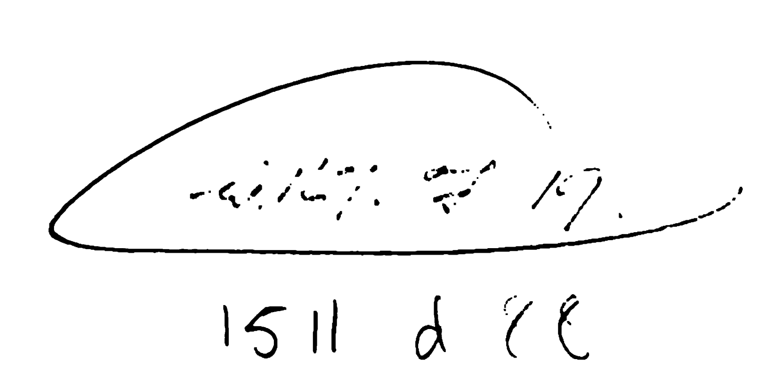
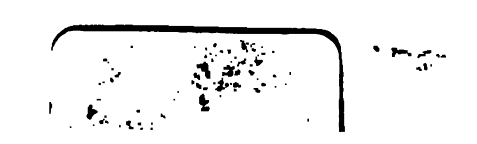






DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 — DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERBEZ, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, BOUCHARD (CH.), BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CÉNAS (L.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, CLERMONT, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DEBIERRE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBREUILH, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, DUZÉA, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FABRE DOMERGUE, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FEULARD, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FORGUES, FOURNIER (E.), FOURNIER (H.), FRANCK-FRANÇOIS, FRÉDÉRICQ, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GAYET, GAYRAUD, GERVAIS (P.), GILLES DE LA TOURETTE, GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JABOULAY, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEMOINE, LEREBOULLET, LEROUX, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGET, LONGUET, LUTZ, MABILLE, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTIN (A.-J.), MARTINS, MASSE, MATHIEU, MÉNARD, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B.-A.), MOSSÉ, MUSELIER, NICAISE, NICOLAS, NIELLY, NIMIER, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), ORNELLAS (D'), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PIGNOT, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POSADA-ARANGO (A.), POTAIN, POUCHET (GABR.), POZZI, QUATREFAGES (DE), QUENU, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, RÉGIS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (J.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REY, REYNAL, RICHE, RICHER, RICKLEN, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉBILEAU, SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STEPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VARIGNY (DE), VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIALLETON, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILCOQ, VILLEMIN, VINCENT (E.), VINCENT (L.), VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DEUXIÈME SÉRIE

L — P

TOME VINGT-SEPTIÈME

POU — PYX

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École-de-Médecine.

P. ASSELIN ET Cie
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

MDCCCLXXXIX

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

FOUGUES (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées calciques moyennes, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* (Département de la Nièvre, arrondissement et à 12 kilomètres de Nevers, à 193 mètres au-dessus du niveau de la mer. Chemin de fer d'Orléans, ligne de Nevers, à 241 kilomètres de Paris.) La saison commence le 15 mai et finit le 1er octobre. Deux sources, émergeant d'un terrain jurassique, ont reçu les noms de *source Saint-Léger* et de *puits du Couchant.*

1° *Source Saint-Léger.* C'est la plus importante de cette station. Elle est située dans la cour qui précède le parc. L'eau de son griffon y arrive après avoir traversé les mailles d'une grille de fer qui garnit le fond de son bassin. Une belle galerie sert de promenade aux buveurs. L'eau de la source Saint-Léger n'est pas complétement limpide, elle n'a aucune odeur et elle est recouverte par une pellicule irisée d'une coloration qui rappelle celle de la rouille Son goût est piquant et sensiblement ferrugineux. Des bulles d'un gros volume et très-nombreuses la traversent et viennent s'épanouir à sa surface et se mêler à l'air sans occasionner de bruit. Par moment cependant elles éclatent de façon à être entendues à plusieurs mètres de distance. Le gaz contenu dans ces bulles est principalement composé d'acide carbonique qui ne doit pas être pur, car il n'éteint pas les corps en combustion qui y sont plongés. L'eau de la source Saint-Léger tache promptement l'intérieur des vases qui la contiennent, et, lorsqu'on l'examine à la lumière, on voit qu'elle tient en suspension des corpuscules très-ténus qui se déposent à son fond, et qu'elle est traversée par des bulles très-fines qui s'attachent en perles aux parois intérieures des verres. Son goût est cependant agréable. Les préparations de tournenesol sont promptement rougies dans cette eau, dont la température est de 12 degrés centigrade, l'air extérieur étant à 27°,5 centigrade. Sa densité est de 1,003. Boullay et Ossian

Henry ont fait en 1837 l'analyse de l'eau de la source Saint-Léger et ont trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes qui suivent :

Bicarbonate de chaux	1,3269
— magnésie	0,9762
— soude	0,6362
— fer	0,0206
— potasse	traces.
Chlorure de magnésium	0,3500
Sulfate de soude	0,2700
— chaux	0,1900
Acide silicique et alumine	0,0550
Matière organique soluble	0,0500
Phosphates de chaux et d'alumine	traces.
Total des matières fixes	3,8349
Gaz acide carbonique libre	0gr,33

2° *Puits du Couchant*. Il est situé à 20 mètres environ de la fontaine Saint-Léger, et reçoit l'eau d'une seconde source qui est beaucoup moins minéralisée et moins gazeuse. Elle se mêle à l'eau de la source Saint-Léger avant d'être conduite à une chaudière où la température est élevée pour l'usage des bains et des douches chaudes. Elle arrive à sa température native au robinet d'eau froide des baignoires et des douches. L'analyse chimique n'en a pas été publiée.

Établissement. L'établissement de Pougues est très-bien aménagé et contient des cabinets de bains et de douches pourvus des appareils perfectionnés de la balnéation moderne, mais la cure intérieure est la plus importante à Pougues, et la source Saint-Léger est surtout fréquentée aux heures de la buvette.

Mode d'administration et doses. L'eau de Saint-Léger se prend ordinairement en boisson de quart d'heure en quart d'heure le matin à jeun. Les malades boivent au début un ou deux verres, et dépassent rarement quatre ou cinq. Ce n'est que par exception que l'eau de la source Saint-Léger est ingérée pure ou coupée de vin pendant les repas. Elle est, en général, conseillée à la dose d'un ou deux verres, une ou deux heures avant le dîner. La durée des bains est la plupart du temps d'une heure; celle des douches tempérées est de dix à vingt minutes; celle des douches en jets ou en pluie avec l'eau minérale à la température de la source est d'une à trois minutes.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Les premiers effets physiologiques qu'éprouvent les buveurs consistent en une augmentation d'appétit, une constipation et une diurée notable. La sécrétion des intestins revient à son état normal au bout de quelques jours. Il arrive même, exceptionnellement, il est vrai, que quelques personnes éprouvent un effet laxatif. Cependant la source Saint-Léger est promptement reconstituante, agit comme analeptique, excite la circulation sanguine et stimule l'irritation nerveuse assez sensiblement pour contraindre à diminuer la dose ou arrêter tout à fait l'usage de l'eau. Les malades dont le système nerveux est très-irritable sont loin d'être tous éprouvés au même degré; quelques-uns même supportent parfaitement la cure. L'action la plus habituelle de l'eau de Pougues se montre sur presque toutes les membranes muqueuses, mais elle diffère suivant les organes. Ainsi, elle a un effet peu prononcé sur la membrane qui tapisse les voies aériennes; elle modifie et diminue pourtant l'expectoration dans la laryngo-bronchite chronique; elle possède, en un mot, la vertu de toutes les eaux fortement carboniques. Elle excite la tonicité

de la membrane muqueuse stomacale, augmente ses sécrétions ou en change la nature, de façon que non-seulement l'appétit est plus vif ou devient moins capricieux, mais encore que la digestion est rendue plus prompte et moins laborieuse. L'action physiologique ou plutôt physiologico-pathologique spéciale de cette eau se porte sur la membrane muqueuse qui tapisse les voies urinaires, lorsque surtout ces voies ont perdu leur intégrité et sécrètent anormalement du mucus ou du pus. L'eau de la source Saint-Léger est indiquée en effet dans toutes les affections des voies uro-poétiques caractérisées par l'émission de sables ou de petits graviers, par un catarrhe simple ou purulent. Il convient alors d'avertir les buveurs, si on ne veut pas les voir abandonner leur cure, qu'ils doivent éprouver du douzième au quinzième jour une aggravation de leurs accidents. Que la gravelle soit urique ou phosphatique, l'eau de la source Saint-Léger arrête ordinairement les douleurs le plus souvent rénales que cet état pathologique entraîne presque toujours. L'usage des bains et des douches chaudes sur les lombes doit être associé au traitement interne dans la gravelle, le catarrhe, la suppuration des calices, des bassinets et de la vessie. L'eau, en boisson surtout, doit encore être prescrite dans les accidents de l'estomac accompagnés d'une sécrétion anormale de sa membrane interne, dans la dyspepsie flatulente avec pituite et vomissements, se renouvelant presque tous les jours, soit à l'heure du lever, soit après les repas. L'eau de Pougues agit d'autant mieux dans cette circonstance qu'elle occasionne d'une manière plus accentuée la période d'exacerbation que nous avons notée en parlant de la gravelle et des affections de l'appareil urinaire. L'eau de la source Saint-Léger, prise en boisson, guérit promptement les dyspepsies produites par un embarras gastrique, mais dans les difficultés de digérer accompagnées de gastralgies ou d'entéralgies elle n'a en boisson, en bains et en douches, qu'une efficacité très-contestable. Comme toutes celles qui contiennent du gaz acide carbonique en excès, elle agit utilement contre les catarrhes des voies aériennes, mais cette action ne se prolonge guère au delà du traitement hydrominéral. Aussi elle n'a pas la prétention de rivaliser avec l'eau de certaines sources bicarbonatées thermales fortement carboniques, et surtout avec les eaux thermales sulfuriques, si favorables dans les catarrhes laryngés et bronchiques, alors surtout qu'ils existent chez les personnes qui ont ou qui ont eu des affections cutanées. L'eau de Pougues en boisson, en bains, en douches froides ou chaudes, appliquées concurremment avec le massage, donne encore de très-bons résultats dans l'hypertrophie congestive du foie, et même dans le diabète. Dans ce dernier cas, l'eau de Saint-Léger agit à la fois comme une bicarbonatée calcique fortement carbonique, et comme une bicarbonatée ferrugineuse qui reconstitue une économie profondément débilitée. Les succès de l'eau de Pougues dans la diathèse lymphatique et scrofuleuse, accompagnée même de caries ou de nécroses osseuses, s'expliquent par ce fait qu'à l'intérieur elle est analeptique, et qu'à l'extérieur ses douches froides et courtes, en jet ou en pluie, ont une action reconstituante. Nous devons répéter que les eaux thermales fortement chlorurées, bromo-iodurées, conviennent alors beaucoup mieux que Pougues. L'eau bicarbonatée ferrugineuse de la source Saint-Léger est très-utile contre la chlorose et l'anémie consécutives à une maladie aiguë, qui a exigé une diète prolongée et des émissions sanguines. Elle est indiquée encore dans les cachexies consécutives à un empoisonnement paludéen, à une fièvre intermittente, ou à un état antérieur du sang dont les globules rouges ont été diminués ou altérés.

L'emploi intérieur ou extérieur de la source Saint-Léger est contre-indiqué dans la phthisie pulmonaire à toutes ses périodes, et surtout lorsque les crachements de sang sont à redouter ; dans les maladies du cœur ou des gros vaisseaux, lorsqu'il faut éviter avec grand soin d'activer la circulation et d'augmenter la plasticité du sang.

La *durée de la cure* est de vingt à vingt-cinq jours.

On *exporte* sur une grande échelle l'eau de la source Saint-Léger, après l'avoir chargée de gaz acide carbonique, recueilli sous un gazomètre établi sur la source. A. Rotureau.

POUILLON (Eau minérale et boues de). *Eau protothermale, chlorurée sodique moyenne, carbonique faible.* Département des Landes, arrondissement et à 15 kilomètres de Dax. Une seule source très-abondante émerge à Pouillon, mais on ne peut creuser à une profondeur qui varie de 4 à 10 mètres sans trouver un suintement d'eau minérale tiède. Le griffon de cette source est reçu dans un bassin à ciel ouvert dont l'eau est claire et limpide, quoiqu'elle laisse déposer une couche notable d'une boue brunâtre. Sa réaction est légèrement acide, et son eau est traversée par des bulles gazeuses, grosses et se renouvelant à intervalles assez éloignés. Elle est inodore et son goût est légèrement salé. Sa température est de 20 degrés centigrade. Meyrac, qui en a fait l'analyse approximative, a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Chlorure de sodium	1,359
— magnésium	0,043
Sulfate de chaux	0,492
Bicarbonate de chaux	0,067
Total des matières fixes	1,961

L'eau de Pouillon se prend à la dose de deux à trois verres dans la matinée, et alors elle n'a aucune action physiologique appréciable. En plus grande quantité, elle est laxative et même quelquefois purgative. Les malades de la contrée se baignent dans le bassin que nous avons décrit et obtiennent en général une action favorable dans les affections rhumatismales chroniques, les névralgies et les vieux ulcères. Cette eau est en outre réputée dans les suites de fièvres intermittentes et toutes les manifestations de la scrofule. La dissemblance des états pathologiques que nous avons énumérés indique que de nouvelles études thérapeutiques sont nécessaires avant que les médecins éloignés puissent avoir une opinion exacte des propriétés réelles de la source de Pouillon. A. Rotureau.

POUJOL (Félix-André-Auguste). Né à Montpellier en 1795, fut reçu docteur en médecine à la Faculté de Montpellier en 1822, agrégé de cette Faculté en 1825, puis nommé professeur de médecine pratique en 1830. Nous citerons seulement de lui : *Du choléra morbus et de ses méthodes curatives*. Paris, 1842, in-8°. — *Essai de thérapeutique, basée sur la méthode analytique* (suivi d'une notice sur le choléra morbus et ses méthodes et d'un coup-d'œil sur l'emploi des antiphlogistiques). Paris, Montpellier, 1833, in-8°. — *Sur l'emploi du polypode de chêne dans le traitement de l'ictère simple*. In *Journ. de la Soc. de méd. prat.* Montpellier, t. III, 1841.

A. Dureau.

POULE. La Poule appartient, comme chacun sait, à l'ordre des Gallinacés et à la famille des Phasianidés, dont les caractères ont été indiqués dans une autre partie du Dictionnaire (*voy*. Faisan et Gallinacés). Elle est répandue actuellement sur la plus grande partie du globe et se présente sous diverses formes qui correspondent soit à d'anciennes variétés d'un seul et même type, propagées et fixées par l'éducation, soit à des espèces distinctes, croisées, dans la suite des temps, les unes avec les autres. L'origine de la Poule, comme celle de la plupart de nos animaux domestiques, est en effet encore entourée d'un certain mystère. Naguère encore les naturalistes croyaient avoir trouvé la souche de toutes les races de Poules dans une espèce de Phasianidé qui vit à l'état sauvage dans l'Inde et en Malaisie, et que Temminck a nommé *Gallus Bankiva*, mais aujourd'hui leurs convictions se trouvent fortement ébranlées par la découverte de restes fossiles ou subfossiles de Coqs sur divers points de l'Europe et notamment dans les dépôts d'Olmütz en Moravie et dans les grottes de Gourdan, de Lherm et de Bruniquel, dans la France méridionale. Ce Coq, qui vivait sans doute à l'état sauvage sur notre sol, en même temps que l'Ours des cavernes, le Lion et le Rhinocéros, a pu évidemment donner naissance à quelques-unes de nos races modernes et, par exemple, de notre Coq de ferme, tandis que le Coq de Bankiva, réduit en domesticité, produisait de son côté d'autres races qui par la suite se sont alliées avec les races européennes. Cette multiplicité d'origine expliquerait d'une manière assez satisfaisante la grande variété d'aspect que présentent les Poules élevées dans nos basses-cours et exhibées dans les expositions agricoles.

Le Coq Bankiva occupe aujourd'hui une aire géographique extrêmement vaste. On le trouve en effet non-seulement dans l'Inde et dans l'Indo-Chine, mais dans les îles de la Sonde, aux Moluques, aux Philippines, à Célèbes, dans l'archipel des Carolines et jusqu'en Nouvelle-Calédonie. Il est probable toutefois que dans quelques-unes des contrées que nous venons de citer ce Coq n'est pas autochthone, mais qu'il a été introduit par les Malais à une date assez récente. C'est un oiseau de taille moyenne, mesurant environ 50 centimètres du bout du bec à l'extrémité de la queue et par conséquent un peu plus petit que notre Coq de ferme, dont il se distingue également par les nuances du plumage et la forme de la crête. Celle-ci est en effet fort petite en avant et va en s'élevant graduellement du côté de l'occiput qu'elle dépasse notablement. Elle est colorée en rouge vermillon, de même que les barbillons, tandis que les joues sont d'une teinte moins vive. La tête est fine, portée sur un col droit et élancé, le corps svelte, assez haut monté, la queue en partie cachée par des *faucilles*, c'est-à-dire par des plumes recourbées et retombantes moins longues que chez le Coq de ferme, mais également d'un vert bronzé. Le camail de plumes effilées qui couvre le cou et la partie antérieure du corps du mâle est d'un roux brûlé très-vif, passant au jaune doré en arrière ; le dos est d'un brun pourpré ; les ailes sont variées de brun, de vert et de pourpre, et les pattes, armées d'éperons aigus et terminées par quatre doigts grêles, sont d'un gris foncé, tandis que le bec est d'un brun jaunâtre.

Dans les parties montagneuses de l'île de Ceylan on trouve une autre espèce de Coq sauvage qu'on désigne sous le nom de Coq de Lafayette ou de Coq de Stanley (*Gallus Lafayetti* Less.) et qui diffère du précédent par sa crête moins développée, par son plastron d'un brun rougeâtre strié de brun foncé, par ses faucilles les unes bleues, les autres violacées, et, dans les forêts des montagnes

de Ghattes et de l'Inde orientale, on rencontre une troisième espèce, le Coq de Sonnerat (*Gallus Sonnerati* Tem.), qui se distingue par la forme des plumes de son cou, munies d'une baguette élargie et terminées par une sorte de palette émaillée ; enfin dans l'île de Java habite le Coq Ayam-alas (*Gallus varius* Shaw.), facilement reconnaissable grâce à sa crête simple, nuancée de verdâtre, de jaune et de rouge, à son barbillon unique, teinté comme la crête, et à son camail de plumes gaufrées, d'un vert métallique. Ces caractères, de même que ceux que nous avons indiqués pour le Coq de Sonnerat, le Coq de Lafayette et le Coq Bankiva, ne se rencontrent que chez les mâles, il est presque inutile de le dire, et les femelles portent toutes à peu près la même livrée brunâtre, rayée ou maculée de fauve.

Telles sont les principales ou peut-être même les seules espèces sauvages du genre *Gallus*, le *Gallus Temmincki* Gr. et le *G. æneus* Tem. n'étant probablement que des formes hybrides. Quant aux races domestiques, elles sont aujourd'hui tellement nombreuses qu'il nous est impossible de les examiner en détail et que nous devons nous borner à en citer quelques-unes. Nous mentionnerons d'abord le Coq de ferme, au plumage varié de fauve, de jaune doré, de rouge et de vert métallique, à la crête droite et fortement découpée, à la queue recouverte de longues plumes recourbées en faucilles. A côté de cette race, qui descend peut-être du Coq préhistorique et qui tend à disparaître devant des races étrangères, se placent la race espagnole et la race anglaise, dite Dorking, remarquable par ses pieds pentadactyles. Une race à cinq doigts plus ou moins semblable à la précédente est fort répandue en Belgique et dans le nord de la France, en même temps que la race de Campine, au plumage tacheté de blanc et de noir. Tout près de celle-ci, ou même à titre de simple variété, quelques auteurs rangent les Poules de Hambourg, à la tête déprimée, à la crête hérissée de petites papilles pointues, au plumage tantôt noir, tantôt marqueté de noir sur fond blanc ou jaune.

Les Poules cochinchinoises, qui depuis une trentaine d'années se sont répandues dans toute l'Europe et qui en dépit de leur nom sont originaires, non de l'Indo-Chine, mais de la Chine méridionale, atteignent une très-grande taille et portent une livrée noire, blanche ou fauve uniforme. Elles sont fort appréciées, non-seulement pour la délicatesse et l'abondance de leur chair, mais aussi à cause de leurs qualités de couveuses et de la saveur de leurs œufs. Des qualités analogues sont l'apanage de la race Brahmapoutra et de la race de Langshan, qui ressemblent du reste à la race de Shangaï ou race cochinchinoise par quelques-uns de leurs caractères extérieurs. Au contraire la race de Yokohama et surtout la race Phénix, qui sont originaires du Japon, appartiennent décidément à la catégorie des oiseaux d'agrément. Les Coqs Phénix, en effet, plus encore que les Coqs Yokohama, réclament des soins particuliers et ne peuvent être exposés aux intempéries sans perdre de leur beauté et sans souiller leurs faucilles, qui atteignent parfois une longueur démesurée.

La race de Bréda que l'on élève principalement dans les Pays-Bas s'éloigne beaucoup des précédentes par sa taille plus faible, sa tête dépourvue de crête, son cou arqué et sa queue bien fournie. Elle porte une livrée d'un blanc pur, d'un noir pourpré, d'un blanc gris, d'un gris uniforme ou varié de blanc.

Dans une autre catégorie se place la Poule de La Flèche, que l'on élève dans tout le département de la Sarthe et sur d'autres points de notre territoire et qui, soumise à un engraissement méthodique, produit les fameuses poulardes

du Mans. Elle se reconnaît facilement à son plumage d'un noir velouté et à sa crête double ou triple, formant des cornes écarlates au-dessus des yeux et un tubercule de même couleur au-dessus du bec. On dit qu'elle résulte d'un croisement entre la race espagnole et la race de Padoue. Cette dernière ne peut guère être considérée que comme une race d'agrément, car, abandonnée à elle-même, elle aurait beaucoup de peine à découvrir la nourriture qui lui convient. Le sommet de la tête du Coq et de la Poule de Padoue est en effet surmonté d'une huppe touffue qui retombe au devant des yeux et gêne considérablement la vue. Cette huppe semble s'être développée aux dépens de la crête et des barbillons qui sont atrophiés. Elle offre les mêmes teintes que le reste du plumage, c'est-à-dire du blanc pur, du noir intense, du fauve clair ou du gris argenté, régulièrement marqué de noir. La Poule de Crèvecœur, originaire d'un village du Calvados, et la Poule de Houdan, appartiennent également au groupe des Poules huppées.

Tout autre est l'aspect des races dites de combat, dont la taille varie dans des limites fort étendues et dont le plumage est tantôt maillé, tantôt teint de couleurs vives et juxtaposées. L'un des représentants les plus distingués de ce groupe est le Coq malais qui, par ses formes générales et son système de coloration, rappelle le Coq Bankiva, mais qui a la tête ornée d'une triple crête, très-basse. Cette race, qui paraît descendre du Coq sauvage de l'Inde et de la Malaisie, est celle qui fournit les plus nombreux champions pour les combats de Coq aux Philippines et en Chine. Elle a probablement donné naissance au Coq de combat anglais et, par des croisements ou par la sélection, à la petite race Bantam.

Enfin, pour terminer cette énumération déjà trop longue, nous citerons encore parmi les races domestiques d'agrément la Poule de soie, qui se distingue entre toutes par son plumage blanc, d'aspect soyeux et clairsemé, et par la couleur noire de sa peau, de sa chair et de ses os.

L'origine de quelques-unes de nos races de Poules est certainement fort ancienne. Cependant, quoi qu'on en ait dit, il n'est pas absolument sûr que le Coq dont il est question soit dans les hymnes religieux des *Védas*, soit dans le Code de Manou, ait été réellement un oiseau domestique. En revanche, il est démontré que dans l'Extrême-Orient, et particulièrement en Chine, le Coq a été domestiqué plusieurs siècles avant l'ère chrétienne. Dans le Zend-Avesta le Coq est cité parmi les oiseaux dont Ormuzd a fait présent à l'humanité, et la religion mazdéenne prescrit à tout fidèle de nourrir dans sa demeure un Bœuf, un Chien et un Coq, *représentant du salut matinal*. Le Coq devait être également en grande vénération dans l'ancienne Babylone, puisque M. A. H. Layard a trouvé dans les ruines de cette ville un cône d'agate sur la base duquel est gravée une figure d'homme ailé en adoration devant un Coq placé sur un autel : mais, chose curieuse, on ne trouve aucune image de Coq sur les monuments égyptiens, et il n'est point question de Gallinacés de basse-cour dans l'Ancien Testament. En revanche, le Coq et la Poule sont cités à plusieurs reprises dans les Évangiles selon saint Marc et saint Luc. De même, dans l'antiquité grecque, le Coq n'est point mentionné dans les poëmes d'Homère, tandis qu'il figure dans les écrits d'Aristophane. On peut en conclure que cette sorte de Gallinacé ne fut domestiqué ou introduit dans l'Europe méridionale et dans le nord-est de l'Afrique qu'après les temps héroïques. D'autre part on est conduit à penser, d'après le surnom de *persicus* donné au Coq par quelques auteurs grecs, que cet oiseau

fut importé de l'Asie méridionale en Grèce. Il existait en Grande-Bretagne au moment où Jules-César aborda dans ce pays et il était également élevé depuis une époque très-reculée dans les Gaules; toutefois c'est seulement à partir de la domination romaine que son image commença à paraître sur les médailles et les monuments de nos ancêtres, et c'est à une date relativement très-récente, probablement à l'époque de la Renaissance, que le Coq fut pris pour la première fois comme emblème national, sans doute à cause de l'identité des noms latins du Coq et du Gaulois (*Gallus*).

Chez les Romains, des poulets étaient fréquemment nourris dans l'enceinte des temples pour être offerts en holocauste. Le Coq était la victime que l'on sacrifiait de préférence à Esculape et l'image en bronze de cet oiseau, avec celle du Serpent, accompagnait d'ordinaire les statuettes des dieux lares. Les anciens Latins montraient d'ailleurs la même passion pour les combats de Coqs que les Chinois de nos jours et ils engageaient sur la tête des champions des sommes considérables. Enfin il n'y a qu'à parcourir les écrits de Varron, de Pline et de Columelle, pour voir quel développement l'élève des volailles avait pris en Italie dès les premiers temps de l'empire romain. Cette branche de l'économie rurale devint également florissante en Égypte, grâce à l'emploi des fours à éclosions, et, de nos jours, elle a acquis dans l'Europe occidentale une importance considérable. Pour en donner une idée, il nous suffira de dire qu'il y a une vingtaine d'années la France seule produisait déjà pour 250 millions de volailles et d'œufs, et que depuis lors la production s'est encore accrue dans de très-fortes proportions.

Nous ne pourrions, sans sortir des limites qui nous sont tracées, parler des soins qu'il convient de donner aux volailles et de l'installation des poulaillers; nous n'avons pas davantage à comparer les diverses races gallines les unes avec les autres sous le rapport des qualités de la chair et de la fécondité; nous rappellerons seulement que les œufs de ces différentes races renferment les mêmes principes alimentaires, mais n'ont pas tout à fait le même goût. Ainsi les œufs des Poules cochinchinoises ont un fumet particulier et se distinguent d'ailleurs des œufs de Poules ordinaires par la coloration jaune rosée de leur coquille, rappelant celle des œufs de Pintades. Ces œufs pèsent de 48 à 55 grammes, et dans ce poids le jaune entre pour 16 à 18 grammes, le blanc pour 25 à 28 grammes et la coquille pour 6 à 7 grammes. Les mêmes proportions se retrouvent dans les œufs des autres races, qui varient beaucoup sous le rapport des dimensions; certains d'entre eux, ceux des Poules Bantams, par exemple, ne dépassant guère le volume d'un œuf de Pigeon. E. Oustalet.

Bibliographie. — Pictet. *Traité de paléontologie*, 1853, 2e édit., t. I, p. 415. — Tegetmeier (W.-B.-T.). *The Poultry Book*, gr. in-8°, 1867. — Gray (G.-R.). *Handlist of Genera and Species of Birds*, 1870, t. II. — Elliot (D.-G.). *A Monograph of the Phasianidæ*, in-fol., avec pls. — Piette. *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1873, t. VIII, 2e série, p. 405. — Milne-Edwards (A.). *Observations sur les oiseaux dont les ossements ont été trouvés dans les cavernes du sud-ouest de la France.* In *Matériaux pour l'hist. primit. et nat. de l'homme*, 1875, 11e année, 2e série, t. VI, p. 473. — Jeitteles. *Notice sur les Gallinacés domestiques.* In *Mittheil. des ornith. Vereins in Wien*, 1878, n° 1, mémoire anal. par M. C. Marshall in *Bull. de la Soc. philom.*, 1877-1878, 7e série, t. II, nos 2 et 3, p. 108 et suiv. — Jacque (Ch.). *Le Poulailler*, 5e édit., 1882. — Cambridge-Phillips (E.). *Ueber die Abstammung des Haushuhns*, trad. par G. v. Hayeck. Vienne, 1884. — Oustalet (E.). *Rapport sur le Congrès ornithologique de Vienne en* 1884. In *Bull. de l'agriculture*, 1885. E. O.

POULE D'EAU. Les Poules d'eau (*Gallinula* Briss.) sont des Échassiers

(*voy.* ce mot) de petite taille ou de taille moyenne qui offrent les caractères suivants : le bec, aussi long que la tête ou un peu plus court, est épais à la base, comprimé sur les côtés et convexe en dessus ; l'arête de la mandibule supérieure se prolonge en arrière, sur le front, par une plaque lisse et plus ou moins aplatie ; les narines s'ouvrent latéralement dans de larges fosses triangulaires dont l'extrémité atteint le milieu du bec ; les ailes sont médiocrement développées et légèrement acuminées ; la queue est courte, arrondie à l'extrémité et formée de pennes larges et résistantes ; les tarses sont peu élevés, réticulés en arrière et scutellés en avant, de même que la partie inférieure des jambes, qui est dénudée ; enfin les doigts sont très-allongés, surtout le doigt médian et le doigt postérieur, qui repose sur le sol sur une grande étendue.

G. Cuvier plaçait ces oiseaux auprès des Râles, dans la division des Échassiers macrodactyles (*voy.* le mot Échassiers), mais aujourd'hui on préfère les ranger dans une famille distincte, celle des *Gallinulidæ*, qui comprend aussi les Foulques, les Poules-Sultanes (*voy.* ces mots), les *Notornis* et les *Tribonyx*. Les Poules d'eau offrent en effet de grandes affinités avec les Râles (*voy.* ce mot), mais elles ont le bec conformé sur un autre type et mènent une existence plus franchement aquatique. Sous ce rapport elles se rapprochent beaucoup des Foulques, qui à leur tour semblent établir la transition entre les Échassiers et les Palmipèdes, au moins par la conformation de leurs pattes. Comme les Foulques, les oiseaux du genre Gallinule portent une livrée de couleurs sombres. Ainsi chez la Poule d'eau ordinaire (*Gallinula chloropus* L.), à l'âge adulte le plumage est d'un gris ardoisé foncé avec un peu de blanc sur les flancs, le milieu du ventre et le pli de l'aile, et du brun sur les grandes pennes claires et caudales ; les pattes sont d'un vert jaunâtre et le bec et la plaque frontale se distinguent seuls par leur teinte d'un rouge vif. Le même système de coloration avec une proportion plus ou moins forte de teintes brunes, olivâtres, blanches ou roussâtres, existe chez les autres espèces de Poules d'eau, espèces qui ont été parfois réparties entre plusieurs sous-genres (*Gallicrex*, *Amaurornis*, *Erythra*), mais qui ne diffèrent en réalité les unes des autres que par des particularités de minime importance et qui ont exactement le même genre de vie.

La Poule d'eau ordinaire habite l'Europe, une partie de l'Asie et certaines contrées de l'Afrique. Elle se reproduit régulièrement dans plusieurs de nos départements et dépose ses œufs, d'un brun jaunâtre tacheté de brun, au bord d'un étang ou d'un marais, dans un nid formé d'herbes ou de joncs. Les petits vont à l'eau deux jours après leur naissance et sont bientôt capables de se suffire à eux-mêmes et de chercher les insectes aquatiques, les mollusques et les vers nécessaires à leur alimentation. Après être restés quelque temps couverts de duvet, ils prennent un costume d'un brun olivâtre, maculé de gris et de brun, qu'ils échangent ensuite contre la livrée de l'adulte. En d'autres termes, ils subissent une double mue.

Dans nos contrées, les Poules d'eau ne sont pas très-recherchées comme gibier, car leur chair, en raison même de leur régime, offre un goût de vase assez désagréable, mais on capture assez souvent de ces oiseaux pour les garder en captivité.

Le genre *Gallinula*, avec ses subdivisions, occupe à la surface du globe une aire géographique extrêmement vaste. Au contraire, les *Notornis* et les *Tribonyx* sont cantonnés sur certains points de la Nouvelle-Zélande et de l'Australie. Ainsi les *Notornis Mantelli* (Owen), espèce de grande taille et rappelant beau-

coup les Poules-Sultanes par son aspect extérieur, ne se trouvent que sur la côte occidentale de l'île et la Nouvelle-Zélande appelée *Middle Island; Tribonyx ventralis* (Gould), qui ressemble un peu aux Râles par son plumage, habite la Nouvelle-Galles du Sud, et le *T. Mortieri* (Du Bus) se trouve à l'île Norfolk et en Tasmanie. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — GOULD (J.). *Birds of Europe*, 1838, pl. 324, et *Birds of Australia*, 1848, t. VI, pl. 72. — OWEN. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1850, pl. 21, et *Trans. Zool. Soc.*, t. V, pl. 26. — DU BUS. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1817, p. 816, fig. — DEGLAND et GERBE. *Ornith. europ.*, 2e édit., 1867, t. II, p. 261. — GRAY (J.-R.). *Handlist of Genera and Species of Birds*, 1871, t. III, p. 64, no 2686. — BREHM. *Vie des animaux*, édit. franç. *Oiseaux*, t. II, p. 703. E. O.

POULE-SULTANE. Les poules-Sultanes, qu'on appelle aussi Talèves ou Porphyrions (*Porphyrio* Briss.), sont pour la plupart étrangères à l'Europe : cependant une de leurs espèces, le Porphyrion bleu ou Porphyrion des Anciens (*Porphyrio hyacinthinus* Tem. ou *P. veterum* Gm.), se trouve non-seulement en Algérie et en Palestine, mais en Espagne et en Sardaigne, et jouissait déjà d'une grande réputation chez les Grecs et les Romains. On l'élevait dans les temples et on la plaçait sous la protection des dieux. Il n'est pas étonnant d'ailleurs que les Porphyrions aient attiré l'attention des Anciens, car il est peu d'oiseaux européens qui portent une livrée aussi éclatante. Le bleu vif est la teinte dominante de leur plumage et cette teinte se trouve rehaussée par la couleur rouge de la plaque frontale et des pattes et par le blanc pur du croupion. En voyant ce riche costume, on a peine à croire que les Poules-Sultanes appartiennent au même groupe que les Poules d'eau et les Foulques à la livrée sombre, mais en y regardant de près on retrouve chez les Porphyrions les caractères essentiels de la famille des *Gallinulidae* (*voy.* le mot POULE D'EAU), savoir le bec épais et très-élevé, prolongé en arrière par une callosité qui remonte jusqu'au-dessus des yeux, les doigts longs et les ailes obtuses. Cependant la queue des Porphyrions paraît plus développée que celle des Poules d'eau et leurs pattes sont décidément plus hautes et plus robustes.

On connaît actuellement neuf espèces de Poules-Sultanes qui sont répandues dans les contrées chaudes et tempérées de l'Ancien Monde, ainsi qu'en Australie et en Océanie, et qui ont les mêmes mœurs, le même régime, les mêmes allures et presque le même plumage que l'espèce européenne. Ces beaux Échassiers hantent les marais et les rizières et se nourrissent de jeunes pousses de céréales, de graines, d'œufs et même de petits oiseaux qu'ils guettent patiemment et qu'ils tuent d'un seul coup de bec. Ils nichent au milieu des joncs et pondent des œufs à coquille lisse, tachetés de violet sombre ou de brun sur un fond ocracé. Dans l'Inde, on recueille souvent de ces œufs que l'on fait couver à des Poules, et en Égypte on capture de jeunes Porphyrions pour les élever comme des volailles domestiques. Les Poules-Sultanes s'apprivoisent d'ailleurs très-facilement et peuvent être laissées avec les Poules aussi longtemps que celles-ci n'ont point de couvées.

On place maintenant dans un genre particulier, appelé *Porphyrula*, le *Porphyrio martinicus* L., qui a pour patrie l'Amérique tropicale et qui constitue une sorte de trait d'union entre les *Porphyrio* et les *Gallinula*. E. OUSTALET.

POULIGUEN (LE). STATION MARINE. *Voy.* LE POULIGUEN.

POULIOT. *Voy.* MENTHE.

POULLEYES. *Voy.* NÈGRES.

POULPE (*Octopus* Lamk). Genre de Mollusques, qui a donné son nom à la famille des Octopodidés (*voy.* ce mot), dans le groupe des Céphalopodes-Dibranchiaux ou Acétabulifères.

Les Poulpes sont connus depuis l'antiquité la plus reculée et désignés vulgairement sous le nom de *Pieuvres*. Leur corps, oblong-arrondi, bursiforme, recouvert d'une peau rugueuse, est dépourvu de lamelle interne et de nageoires. La portion céphalique, au centre de laquelle est située la bouche, est large et surmontée de huit bras allongés, inégaux, unis à leur base par un repli de la peau et garnis, à leur face interne, de ventouses ou suçoirs disposés sur deux rangs.

Ces Mollusques vivent le long des côtes dans des anfractuosités de rochers ou dans des trous qui leur servent de repaire. Ils se nourrissent de Poissons, de Mollusques-Lamellibranches et surtout de Crustacés-Décapodes. Ils ont des représentants dans presque toutes les mers du globe. L'espèce type, *Octopus vulgaris* Lamk, est répandue dans les mers de l'Europe. On la trouve communément sur les côtes de la Manche et de la Méditerranée. Son corps ne dépasse guère 75 à 80 centimètres de longueur. Sa chair est alimentaire, mais peu estimée; elle est surtout employée comme appât pour la pêche, comme celle des Calmars et des Sèches.

Citons en outre, comme espèces européennes, l'*Octopus cirrhosus* Lamk, qui paraît spécial à la région océanique, puis l'*O. tuberculatus* Bl. et l'*O. antiquorum* Bl., qui n'ont encore été rencontrés que dans la Méditerranée.

ED. LEF.

POULQUE. *Voy.* PULQUE.

POULS (ANTHROPOLOGIE). *Voy.* FOULAHS.

POULS. § I. **Physiologie.** POULS DES ARTÈRES. Chaque fois que la systole ventriculaire élève la pression dans les artères, le doigt qui palpe l'un de ces vaisseaux perçoit une sensation de soulèvement brusque, de battement, que l'on désigne sous le nom de pouls. Cette définition implique immédiatement que le pouls est le résultat de changements qui se produisent dans la tension artérielle.

Pour que le phénomène soit perceptible au toucher, deux conditions sont nécessaires : 1° il faut déprimer l'artère qu'on explore de manière à lui faire perdre sa forme cylindrique, grâce à laquelle tous les points de la paroi offrent une égale résistance à la pression intérieure; 2° il est nécessaire aussi que le vaisseau repose sur un plan osseux résistant, sinon le mouvement se perd dans les tissus mous périphériques. Ainsi, dans les opérations chirurgicales, dans les ligatures, on peut avoir l'artère sous le doigt sans que le pouls révèle sa présence. Si l'artère radiale a été surtout choisie comme propre à la recherche du pouls, ce n'est pas seulement parce que l'exploration s'en fait aisément, mais encore parce qu'il est facile de la comprimer contre la face antérieure de l'os sur lequel elle est couchée. La faciale au niveau du maxillaire inférieur, la

temporale, l'artère fémorale au pli de l'aine, la pédieuse, sont dans des conditions semblables.

Historique. Hippocrate (500 avant Jésus-Christ), en se servant du terme σφυγμός, ne paraît l'avoir appliqué qu'aux violents battements des artères qui s'observent dans les cas pathologiques. Il s'est passé des siècles avant que les médecins aient su que chaque pulsation artérielle dépend d'une systole ventriculaire.

C'est Hérophile (300 avant Jésus-Christ) qui aurait le premier constaté l'isochronisme des battements du cœur et des vaisseaux. Sous le nom de παλμός il a opposé le pouls normal au pouls pathologique, le σφυγμός d'Hippocrate.

Un autre médecin célèbre de l'école d'Alexandrie, Érasistrate (280), a expressément noté que le pouls apparaît un peu plus tôt dans les artères voisines du cœur que dans celles de la périphérie. Archigènes (premier siècle de l'ère chrétienne) a créé le mot de pouls dicrote pour désigner une forme de pulsation qu'on observe dans certaines maladies et qui porte encore ce nom. Mais, pour tous ces médecins, les artères étaient pleines d'air et non de sang.

Galien (131-202) a montré, comme on sait, que les vaisseaux renferment du sang, et on trouve dans ses écrits de nombreuses notions sur le rhythme du pouls, sur l'influence exercée par le tempérament, le sexe, l'âge, le climat, le sommeil et l'état de veille, les bains chauds ou froids, etc. Mais il admettait, parmi tant d'autres erreurs sur la distribution du sang, que la dilatation des artères coïncide avec celle du cœur, et qu'elle dépend d'une puissance qui réside dans leurs parois.

Enfin Harvey établit expérimentalement que c'est le contraire qui a lieu, que c'est au moment où les ventricules se contractent que les artères se gonflent, que celles-ci se remplissent « comme des outres et non comme des soufflets ».

Cependant avant Galien même, dans un écrit attribué à Ruphus (d'Éphèse), qui vivait au temps de Trajan ou peut-être d'Auguste, il est dit que les artères battent quand elles se remplissent et le cœur quand il se vide, que par conséquent le pouls ne se produit pas, comme on le prétend, par la réplétion simultanée du cœur et des vaisseaux. Mais l'auteur partage toutes les autres erreurs de son époque : c'est du pneuma que les artères distribuent aux parties.

Après la découverte de la circulation, le dernier mot cependant n'était pas encore dit sur la nature du pouls. Le phénomène était-il dû, comme le pensait Harvey, à la dilatation du vaisseau? Fallait-il l'attribuer avec Weitbrecht et Bichat au déplacement total de l'artère, avec Lamure à son soulèvement ou sa projection en avant, avec Parry à son allongement, avec Spallanzani à ces deux derniers mouvements combinés, avec Arthaud au choc du sang contre la paroi?

Toutes ces divergences n'appartiennent plus qu'à l'histoire, et le mécanisme du pouls a été complétement élucidé par d'éminents physiologistes, entre autres Weber, Volkmann, Vierordt, en Allemagne, Marey, Chauveau, Buisson, en France.

I. Mécanisme du pouls. *a*. La cause et la nature de la pulsation artérielle sont aujourd'hui bien connues. Marey surtout a bien montré que le pouls résulte d'un changement de consistance, d'un durcissement de l'artère, dû à la variation de tension que produit la systole ventriculaire. C'est là le phénomène fondamental. On définit souvent le pouls en disant qu'il correspond à la diastole artérielle. Il est certain que chaque pulsation s'accompagne d'une dilatation du vaisseau, comme le montre l'expérience bien connue de Poiseuille : si l'on

entoure l'artère d'un manchon rigide plein d'eau et surmonté d'un tube manométrique de petit calibre, on voit à chaque systole ventriculaire le liquide monter dans le petit tube et baisser à chaque diastole. Mais la dilatation artérielle n'est elle-même qu'un phénomène secondaire et dépend comme la pulsation d'un changement dans la tension sanguine.

Cette élévation de pression qui donne naissance au pouls ne se produit pas simultanément dans tous les points de l'arbre artériel. Il est facile de constater que dans les artères périphériques la pulsation retarde sur celle des vaisseaux plus rapprochés du cœur. C'est ce fait important qui a appelé l'attention des physiologistes sur le mode de transmission du mouvement du sang dans les canaux qui le renferment, et qui a amené aussi à donner au phénomène du pouls sa véritable signification. Signalé déjà dans l'antiquité par Érasistrate, et à une époque plus rapprochée de nous par Weitbrecht, Senac, Young, Rochoux, etc., le retard du pouls dans les artères inégalement éloignées du cœur a été surtout bien étudié par E.-H. Weber, qui en a très-nettement et très-exactement établi le mécanisme, ainsi que celui de la pulsation elle-même. Marey, de ses premières recherches (1858), avait d'abord conclu que le retard du pouls est plus apparent que réel, que, si l'on inscrit les pulsations produites dans un tube élastique, ce n'est pas le début des courbes qui retarde d'un bout à l'autre du tube, mais leur sommet seulement. Cette théorie a été reproduite dans le Traité classique de Longet. Mais Buisson, imprimant une vitesse plus grande au liquide, vit que les faits donnaient raison à l'opinion de Weber, et les travaux de Marey n'ont cessé depuis lors de la confirmer et de la développer.

On peut démontrer, en effet, expérimentalement, que, si dans l'intérieur d'un tube élastique dans lequel circule du liquide on en introduit une nouvelle quantité, il se produit un mouvement d'ondulation indépendant du mouvement de translation. L'onde positive ainsi formée met un certain temps à se porter de l'origine du conduit à sa terminaison et s'accompagne sur tout son parcours d'une élévation de pression.

On comprend d'ailleurs facilement que, même dans un tube élastique, les ondes ne puissent prendre naissance que si la charge ou force motrice agit d'une façon intermittente, car, dans le cas où son action serait continue et constante, le tube se dilaterait dans toute sa longueur, jusqu'au moment où sa force élastique ferait équilibre à la tension du liquide en mouvement : à partir de ce moment, l'écoulement s'effectuerait comme dans un tube rigide, c'est-à-dire que la colonne liquide avancerait tout d'une pièce comme un corps solide, pour s'arrêter jusqu'à ce qu'un nouvel afflux la fît avancer de nouveau, et ainsi de suite.

Ces lois du mouvement des liquides dans des tubes élastiques et dans des conditions de pénétration intermittente sont entièrement applicables à la circulation artérielle. Le sang se meut constamment de la racine de l'aorte vers les capillaires, mais à chaque contraction du ventricule il se forme une onde positive qui se propage avec une grande rapidité, tandis que la translation du liquide est beaucoup plus lente.

Weber, pour bien établir cette distinction entre la vitesse de propagation de l'onde et la vitesse du cours du sang, et pour faire comprendre que ce n'est pas la masse sanguine lancée par la dernière systole ventriculaire qui soulève le doigt quand on explore une artère, a donné de l'onde la définition bien connue : *Unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens.* L'onde

ne consiste pas dans un transport réel de matière, c'est la déformation seule de la matière qui se transmet de proche en proche.

On peut comparer l'ondulation qui se produit dans un tube élastique à celle que l'on observe à la surface de l'eau contenue dans une rigole, lorsqu'on donne une impulsion à cette eau au voisinage d'une des extrémités du canal qui la renferme. Pour se rendre compte de la production de l'onde, il faut concevoir qu'au moment où elle se forme certaines molécules liquides se trouvent dérangées de leur position d'équilibre, puis tendent à y revenir; et ce qu'on appelle le transport de l'onde signifie que des parties différentes du liquide prennent successivement le même état. On a une idée bien nette de ce mouvement sur place des molécules en examinant l'effet d'une onde ou vague sur des petits corps flottants, comme des bouchons, par exemple. Pendant le passage de la vague, le bouchon est soulevé, puis retombe ensuite sans qu'il soit presque entraîné horizontalement. Dans les cas d'écoulement d'un liquide dans des conduits élastiques, le mouvement ondulatoire s'accompagne d'un gonflement et d'un retrait successif de chaque point de la paroi : mais le phénomène reste essentiellement le même.

Ces considérations suffisent pour montrer que la marche de l'onde et la translation du liquide sont deux choses tout à fait distinctes. L'expérience directe apprend, comme nous le verrons, que ces deux mouvements ont une vitesse bien différente, et que certaines influences qui diminuent celle de l'un augmentent au contraire celle de l'autre. L'exemple suivant démontre très-nettement que la propagation de l'onde est indépendante de la vitesse du cours du sang. Si avec l'hémodromographe de Chauveau, muni de son sphygmoscope (*voy.* CIRCULATION), on enregistre à la fois la pression et la vitesse dans la carotide, on voit que l'oblitération de l'artère en aval du point exploré supprime la vitesse, tandis que les pulsations, c'est-à-dire les ondulations, continuent à se produire et prennent même une intensité plus grande qu'avant la compression du vaisseau (fig. 1).

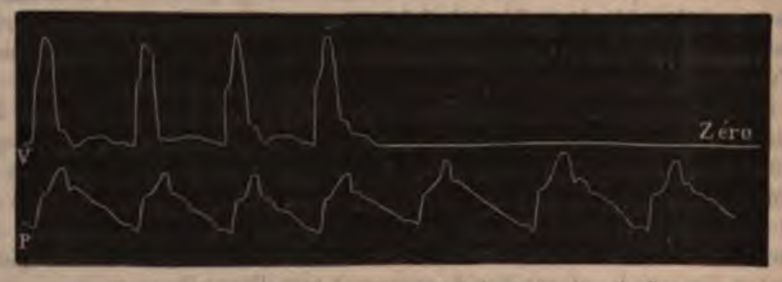


Fig. 1. — Compression d'une artère, arrêt de la vitesse; les pulsations persistent et augmentent d'amplitude.

De même encore, si l'on fait la ligature d'une artère, on trouve immédiatement au-dessus du point lié le pouls existant comme avant l'opération, bien que dans cette expérience comme dans la précédente la vitesse du sang au-dessus de la ligature soit tombée à zéro.

b. *Caractères et vitesse de propagation de l'onde pulsatile.* Pour analyser les caractères variés que peuvent présenter le pouls et son expression graphique, il ne suffit pas de savoir qu'il est produit par une onde liquide : il est encore

nécessaire de connaître les modifications que celle-ci peut présenter dans son amplitude, sa forme, sa vitesse de propagation, suivant les cas.

C'est ainsi que l'amplitude de l'onde est proportionnelle à la quantité de liquide qui pénètre dans le tube et à la brusquerie de sa pénétration, et qu'elle diminue peu à peu pendant le parcours de l'onde. C'est ainsi encore qu'une des particularités les plus importantes du tracé du pouls, le dicrotisme, s'explique par la formation, dans des conditions favorables, d'ondes secondaires, lors d'une impulsion unique du moteur central. Ces différents points seront étudiés en leur lieu et place.

Nous avons d'abord à nous occuper de la vitesse de propagation de l'onde dans ses rapports avec le retard du pouls, des influences qui la ralentissent ou l'accélèrent, et qui par suite augmenteront ou diminueront ce retard, et des méthodes qui permettent de la calculer. Ces questions, ainsi que toutes celles qui sont relatives aux mouvements ondulatoires, ont été étudiées dans des conditions d'expérimentation très-précises que l'on pouvait faire varier à volonté. Pour les résoudre les physiologistes, et en particulier Weber, Marey, Vierordt, Landois, Moens, ont eu recours à des appareils schématiques qui servaient à reproduire les phénomènes essentiels de la circulation.

Le principe de la méthode consiste à provoquer la formation d'une onde liquide dans un tube élastique, et d'inscrire simultanément les phases du gonflement du tube dans une série de points équidistants.

L'appareil employé par Marey peut servir de type (fig. 2 et 3).

Un long tube élastique rempli de liquide est mis en rapport à l'une de ses extrémités avec une pompe, et à l'autre est muni d'un ajutage qu'on peut maintenir ouvert ou fermé. Le tube passe au-dessous d'une série de petits tambours (fig. 3) équidistants, échelonnés sur toute sa longueur, qui se trouveront comprimés lorsque le passage de l'onde dilatera successivement les différents points du tube, et qui transmettront le signal du gonflement à une série de tambours enregistreurs (fig. 2). Ceux-ci écrivent sur un cylindre tournant avec une vitesse connue, laquelle d'ailleurs est contrôlée par le chronographe. Grâce à la superposition parfaite de tous les points qui dans chaque courbe correspondent au même instant, on pourra suivre ainsi le transport de l'onde d'un bout à l'autre du tube.

La mesure de la vitesse de l'onde dans les tubes élastiques en général a donné aux différents expérimentateurs des résultats concordants. Elle serait de 11m,25 par seconde d'après E.-H. Weber, de 11 à 14 mètres d'après Donders, de 11m,80 pour Landois, de 10 mètres pour Marey. Ces légères différences tiennent évidemment à ce que les conditions expérimentales n'étaient pas rigoureusement les mêmes.

Différentes causes peuvent en effet modifier la vitesse de l'onde, et nous avons déjà dit quel intérêt il y a à les connaître au point de vue du retard du pouls. Nous allons rapidement les passer en revue.

1° La vitesse avec laquelle se fait la pénétration du liquide, fait croître la vitesse de propagation de l'onde, d'après Marey et contrairement à Weber et à Landois : c'est ce qu'on observe dans les cas de brusque introduction du liquide.

2° Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'onde chemine plus vite lorsque la force élastique du tube augmente : il en est ainsi lorsque dans les expériences on substitue à un tube mince un autre tube en caoutchouc à

parois plus épaisses, c'est-à-dire plus fortement élastique. D'après Moens, la vitesse de l'onde est directement proportionnelle à la racine carrée du coeffi-

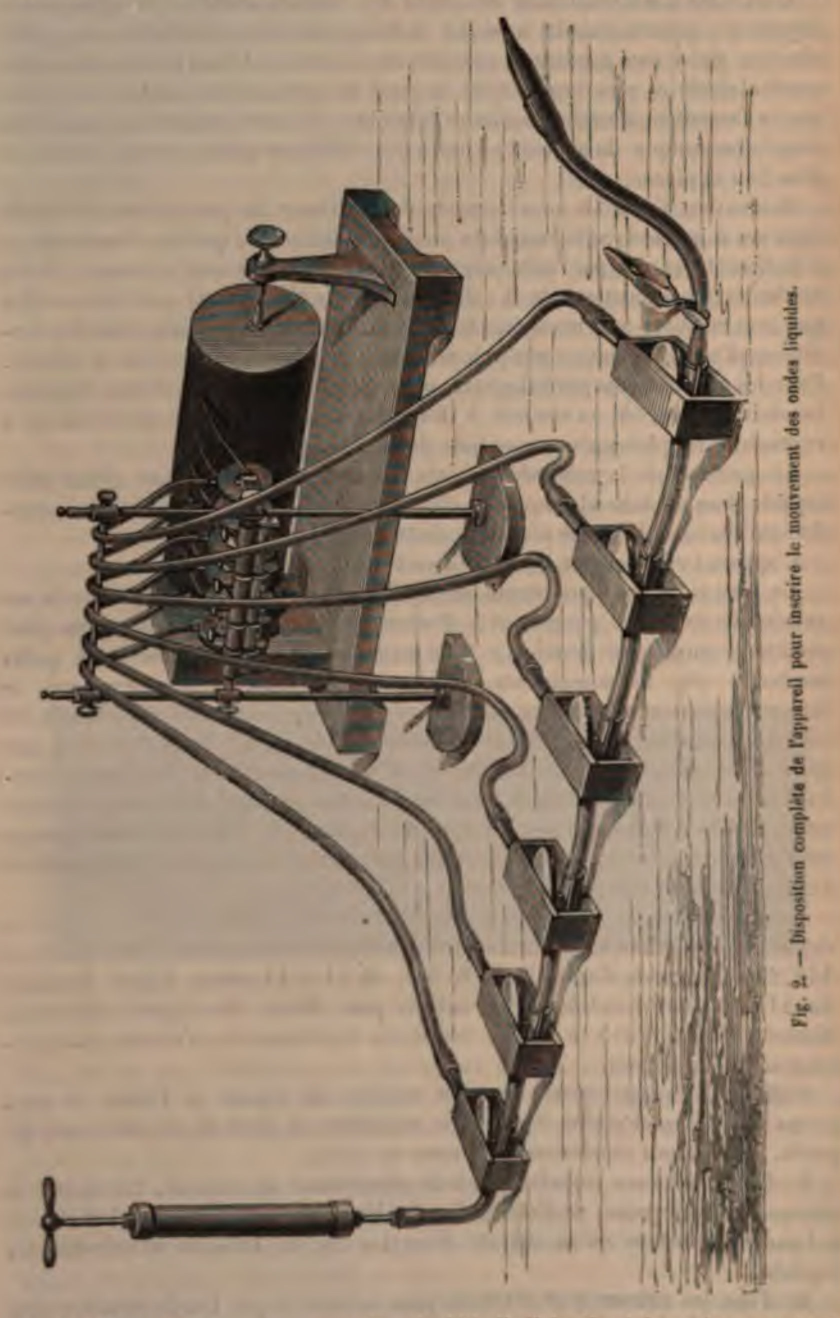


Fig. 2. — Disposition complète de l'appareil pour inscrire le mouvement des ondes liquides.

cient d'élasticité et aussi, comme l'avait déjà dit Valentin, à la racine carrée de l'épaisseur de la paroi.

3° Elle est plus grande pour une onde haute et ample que pour une onde basse. Cette observation avait été faite par les frères Weber quand ils se servaient de l'intestin comme tube élastique, et Moens l'a confirmée en l'expliquant : une onde plus volumineuse produit une tension plus forte de la paroi, dont le coefficient d'élasticité augmente.

4° L'influence de la pression est très-importante, car elle intervient à chaque instant. L'augmentation de la tension intérieure n'aurait cependant d'après Donders aucune action. Vierordt, au contraire, d'après des considérations théoriques, avait supposé que l'onde devait se propager plus vite, et par conséquent le retard du pouls diminuer quand la tension augmente : *Quo magis arteriæ extensioni quam a sanguine impulso patiuntur resistunt, eo celerius undam propagari necesse est.* Marey a établi la réalité du fait dans ses expériences, en montrant que, si on lance une série d'ondes successives, on constate qu'à mesure que la tension du tube s'accroît la vitesse du transport de l'onde s'accélère.

Landois prétend cependant que dans un tube en caoutchouc elle se ralentit quand la pression intérieure s'élève. Quoi qu'il en soit pour les tubes élasti-



Fig. 5. — Explorateurs du passage de l'onde; le tube passe en *t* au-dessous du tambour.

ques, comme le coefficient d'élasticité des artères augmente avec la pression (Wertheim, Moens), et que par suite l'extensibilité de leurs parois diminue, la vitesse de l'onde devra s'accroître, ainsi qu'il a été dit plus haut (2°). Pour les vaisseaux artériels, la théorie confirme donc déjà les résultats obtenus par Marey : il en est de même, comme nous le verrons, des expériences directes faites sur l'animal.

5° La vitesse de l'onde est encore inversement proportionnelle à la racine carrée du diamètre du tube, toutes choses égales d'ailleurs du côté de la pression (Moens).

6° Dans l'application de ces résultats à l'étude du pouls il n'y a guère lieu de se préoccuper des changements que peut éprouver la densité du liquide, celle du sang ne variant que dans des limites très-restreintes : notons cependant que, si on augmente la masse du corps oscillant, en remplaçant, par exemple, dans le tube en caoutchouc de l'eau par du mercure, le transport de l'onde est quatre ou cinq fois plus lent.

c. *Vitesse de propagation de l'onde dans les artères.* Ces notions sur la marche des ondes dans les tubes élastiques sont indispensables, lorsqu'on veut se rendre compte des différences que présente leur vitesse de propagation dans les artères. Parmi les influences diverses que nous venons de signaler, ce sont surtout celle de la force élastique du vaisseau, celle de la pression intérieure, celle de la brusquerie de l'impulsion première, qui se font plus particulièrement sentir.

La rapidité du transport de l'onde sanguine a d'abord été mesurée par Weber au moyen du chronomètre. Mais plus tard on a eu recours à des méthodes plus

précises et aux appareils enregistreurs basés du reste sur le même principe que ceux dont nous avons parlé plus haut à propos de la vitesse de l'onde dans les tubes élastiques.

Le moyen le plus pratique consiste à appliquer sur deux artères plus ou moins éloignées l'une de l'autre deux tambours explorateurs ou deux sphygmographes à transmission, et de mettre ces derniers en rapport avec deux tambours enregistreurs qui inscrivent exactement l'un au-dessus de l'autre sur un cylindre le moment du passage de l'onde aux deux points considérés : un diapason chronographe donne le temps (fig. 4).

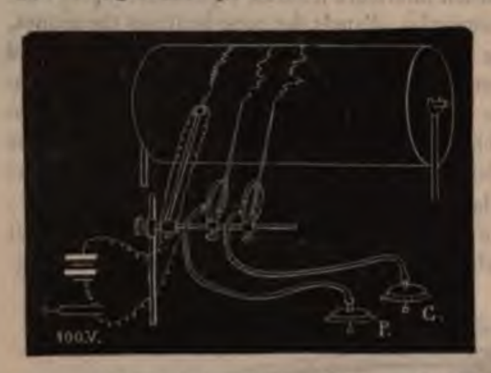


Fig. 4. — Schéma de la disposition employée pour l'étude du retard du pouls. Sur le même cylindre s'inscrivent les traces du pouls de l'axillaire, par exemple (explorateur C), et de la radiale (explorateur P). Un signal magnéto-électrique inscrit les vibrations d'un diapason (100 vibrations doubles par seconde). La même disposition sert à étudier le retard du pouls sur la pulsation du cœur (empruntée à la thèse de Pélis).

Landois a eu recours également à deux signaux électriques qui, exactement superposés, marquent chacun le moment où la pulsation provoque, lors de son passage en deux points inégalement distants du cœur, la rupture d'un courant. Le temps était mesuré par le métronome. Marey a signalé l'inconvénient de cette méthode pour les recherches de ce genre. En effet, il y a toujours un certain retard des signaux électriques sur les actes qu'ils doivent annoncer, parce qu'il faut toujours un certain travail pour mouvoir les contacts électriques ; mais, comme souvent l'effort exigé ne sera pas exactement le même pour les deux contacts, il en résulte que les retards des signaux ne seront pas égaux entre eux. Il y a une deuxième cause d'erreur, si les mouvements que l'on doit signaler n'ont pas absolument les mêmes caractères ; celui dont le début sera le plus brusque ouvrira ou rompra le premier le courant et se marquera le premier [1].

[1] Landois a encore employé des procédés un peu plus compliqués. Il combine l'inscription des pulsations de deux artères avec les oscillations d'un diapason. Il fait inscrire sur une plaque fixée à l'une des branches du diapason et recouverte d'un papier noirci, soit les pointes de deux leviers coudés (angiographes) appliqués directement sur les deux vaisseaux, soit les plumes des tambours de deux sphygmographes à transmission. On obtient ainsi des tracés qui ressemblent à ceux que l'on peut enregistrer avec d'autres appareils, mais, comme les vibrations du diapason se marquent en même temps que les pulsations, les courbes seront accidentées par des dentelures dont chacune correspond à une oscillation du diapason. La durée de ces vibrations étant connue, il suffit de compter sur le tracé de chacune des deux artères, la carotide et la fémorale, par exemple, le nombre de dentelures comprises entre un repère fait au même moment sur les deux courbes (par un coup brusque sur le diapason) et le début de la prochaine pulsation : la différence donne le retard.

Dans le procédé de Landois, c'est la main de l'expérimentateur qui met le diapason en vibration, puis lui imprime un mouvement de translation pendant que les pulsations s'inscrivent. Rolett a avantageusement modifié la méthode en faisant promener par un chariot d'une vitesse déterminée les leviers enregistreurs, tandis que le diapason reste fixe et que ses vibrations sont entretenues par un courant de pile.

La vitesse de propagation de l'onde artérielle a été ainsi mesurée, soit chez l'homme dans les conditions normales de la circulation, soit chez les animaux dans des conditions particulières d'expérimentation.

Weber a trouvé que le pouls de l'artère radiale était perçu par le doigt 1/7 de seconde après celui de la faciale : étant donné la distance qui sépare les deux points explorés, la vitesse de l'onde se trouverait être de 9m,24.

Landois a donné les chiffres suivants :

Retard du pouls de la radiale sur la carotide, 0,074, distance 62 centimètres. — Retard du pouls de la fémorale sur la carotide, 0,068. — Retard du pouls de la tibiale postérieure sur la fémorale au pli de l'aine, 0,097 ; distance 91 centimètres.

Dans les expériences de Czermak, le retard du pouls de la pédieuse sur celui de la radiale a été de 0,018, celui de la radiale sur la carotide, de 0,094.

On peut dire que l'onde artérielle parcourt en moyenne 8 à 9 mètres par seconde (9 à 10m,8, Garrod ; 8m,5, Grashey ; 8m,3, Moens). Il est bon de rappeler que la vitesse de translation du sang dans les artères n'est que de 25 centimètres par seconde.

Dans les artères du membre supérieur, la vitesse de l'onde est moindre que dans celle du membre inférieur, ainsi que l'ont constaté Czermak et après lui Landois et Grunmach : elle serait de 8m,43 par seconde dans les premières, de 9m,40 dans les secondes (Landois). Ainsi on a calculé que le temps nécessaire à l'onde pour se transmettre de l'axillaire à la radiale est aussi long que celui qu'elle emploie pour aller de la fémorale à la pédieuse. Quelle est la cause de cette différence? Nous trouvons déjà ici une application des lois relatives aux influences qui modifient la rapidité des transports de l'onde. Si celle-ci marche plus vite dans les artères des extrémités inférieures, c'est que ces vaisseaux sont moins extensibles que ceux du membre supérieur (Czermak, Landois). L'effet de la pression se fait sans doute également sentir, les artères de la jambe et du pied ayant à supporter le poids d'une importante colonne de sang. La preuve, c'est que la transmission de l'onde devient moins rapide, si on place le membre inférieur horizontalement sur le plan du lit, et qu'elle s'accélère au contraire, si on le laisse pendant (Fr.-Franck, *in* Th. de Pélix. Paris, 1882).

Czermak et Landois ont trouvé également tous les deux que chez les enfants la vitesse de l'onde était moindre que chez l'adulte, parce qu'aux premiers temps de la vie l'extensibilité des artères est plus grande. Nous voyons, par ces exemples, se confirmer ce que nous avons dit plus haut de l'influence de la force élastique du vaisseau sur la marche de l'onde : suivant que cette force élastique diminue ou augmente : suivant par conséquent que la paroi se laisse plus ou moins facilement dilater, l'onde se ralentit ou s'accélère.

En raison de l'influence de la pression sur la vitesse de l'onde, celle-ci doit encore augmenter dans tous les cas d'obstacle à l'écoulement du sang. Cependant Marey fait remarquer qu'il se produit alors une influence de sens inverse qui tend à annuler les effets de l'élévation de tension et de l'accroissement de la force élastique des vaisseaux : c'est la moins brusque pénétration du liquide et la diminution de volume des ondées sanguines. Quand, au contraire, la pression est faible, cette cause de ralentissement de la propagation de l'onde est compensée par la pénétration plus facile et plus brusque du sang. De sorte que, normalement, la compensation se ferait entre ces deux influences antagonistes, la brusquerie de l'impulsion qui tend à accélérer la marche de l'onde et

la diminution de tension qui tend à la ralentir. Aussi, d'après Marey, le retard du pouls entre deux points considérés garderait toujours à peu près la même valeur.

Mais les expériences suivantes démontrent que les variations de la tension artérielle, lorsqu'elles sont suffisamment prononcées, ont sur la rapidité du transport de l'onde des effets très-sensibles. Ainsi, d'après Moens, la vitesse de l'onde, qui est de 8^m,4 à 8^m,7 dans la respiration normale, tombe à 7 mètres, 7^m,6 pendant l'effort prolongé qui fait baisser la pression. Le même physiologiste produit un arrêt du cœur chez un animal en excitant le pneumogastrique, puis, quand l'organe reprend ses battements et que la pression s'élève, il constate que la vitesse de l'onde augmente progressivement. Elle était normalement de 11^m,5 : après la première systole consécutive à l'arrêt, elle est de 4^m,5, de 4^m,5 encore après la deuxième, de 6 mètres après la troisième, de 7^m,5 après la quatrième, de 12 mètres après la cinquième, et enfin elle atteint 16 mètres par seconde après la sixième systole.

Dans les expériences de Grunmach, la vitesse a augmenté par l'excitation de la moelle, par l'arrêt de la respiration, qui, l'une et l'autre, élèvent la pression artérielle; elle a diminué par la section de la moelle, pendant l'effort, après l'emploi des narcotiques qui font baisser la tension. Dans la fièvre, le relâchement des parois artérielles tend également à retarder la marche de l'onde (Hamernjik).

Tous ces résultats concordent donc entièrement pour établir qu'une diminution de pression ralentira la propagation de l'onde artérielle, qu'une élévation de pression amènera l'effet inverse. Ils serviraient aussi à faire ressortir, s'il en était encore besoin, la distinction qu'il y a lieu d'établir entre la vitesse de l'onde et celle du cours du sang, car l'abaissement de pression, de cause périphérique, qui diminue la première, augmente au contraire la seconde, et l'accroissement de la pression, du moins quand il tient à un obstacle du côté des capillaires, produira des effets opposés.

d. *Retard du pouls sur la systole ventriculaire.* Notre étude de l'onde pulsatile nous a amené à examiner d'abord la cause du retard du pouls dans deux points du système artériel plus ou moins éloignés l'un de l'autre. Mais, si nous considérons maintenant le temps qui sépare le début d'une systole ventriculaire et la pulsation d'une artère quelconque, à la première cause de retard qui tient au transport de l'onde il faut en ajouter une autre : il s'écoule en effet un certain intervalle entre le commencement de la systole du ventricule et la pénétration du sang dans l'aorte. Il faut que la contraction cardiaque acquière le degré d'énergie nécessaire pour soulever les valvules sigmoïdes et vaincre la pression de la colonne sanguine aortique.

Chauveau et Marey, sur leurs tracés cardiographiques, ont évalué directement le retard à un dixième de seconde. Landois est arrivé à peu près au même chiffre par un procédé différent. Il détermine le temps compris entre le début du premier bruit du cœur et le pouls de la radiale, soit 0,224 seconde. L'onde met 0,087 seconde à franchir les 50 centimètres qui séparent l'axillaire de la radiale. Il reste donc, pour l'intervalle qui s'écoule entre le début de la systole et la pulsation de l'axillaire, 0,224 — 0,087 = 0,137 seconde. Mais, comme entre la racine de l'aorte et l'axillaire il n'y a qu'une distance de 30 centimètres, il ne faudra à l'onde pour la franchir que 0,052 seconde : par conséquent, la différence 0,137 — 0,052 = 0,085 seconde représente le temps

nécessaire à la systole ventriculaire pour soulever les valvules sigmoïdes. Déjà antérieurement Rives, prenant les chiffres qu'avait obtenus Donders lorsqu'il mesurait l'intervalle compris entre le premier bruit du cœur et le pouls carotidien, et en défalquant le temps nécessaire à la propagation de l'onde, avait trouvé à peu près 0,07 seconde.

Ce retard entre le début de la systole et la pénétration du sang dans l'aorte (intervalle présphygmique de Keyt, *New-York Medic. Journ.*, t. XXV, 1877) peut être évalué en moyenne à 0,085 de seconde. Mais il variera nécessairement avec l'état de la pression artérielle. Si en effet celle-ci est faible, il peut diminuer, puisqu'alors le ventricule aura acquis plus rapidement la force voulue pour surmonter l'effort de la pression : si, au contraire, la tension artérielle est forte, la contraction ventriculaire devra se prolonger avant de pouvoir soulever les valvules. Dans le premier cas, le retard du pouls sera, de ce fait, diminué, il sera augmenté dans le second.

M. Pélix a donné dans sa thèse un tableau du retard du pouls dans un certain nombre d'artères, d'après les différents physiologistes qui se sont occupés de cette question. Nous le reproduisons ici.

RETARD DU POULS SUR LE DÉBUT DE LA SYSTOLE VENTRICULAIRE

CAROTIDE.	AXILLAIRE.	RADIALE.	FÉMORALE.	TIBIALE POSTÉRIEURE.	PÉDIEUSE.
0,087 (Czermak)	0,137 (Landois).	0,159 (Czermak).	0,17 (Waller).	0,19 (Fr. Franck).	0,195 (Czermak).
0,08 (Keyt)...	»	»	0,15, 0,16	»	0,349, 0,22
0,10 (Waller)...	»	0,150 (Landois).	(F. Franck).	»	(Waller).
0,110 (F. Franck).	»	0,150 (F. Franck)	»	»	»
0,110 (d'Espine).	»	0,170 (Waller).	»	»	»

Enfin M. Pélix donne comme moyennes des résultats qu'il a obtenus les chiffres suivants qui sont suffisamment approximatifs :

Retard de la carotide......	10 à 11	centièmes de seconde.
— de l'axillaire..........	13	—
— de la radiale..........	15	—
— de la fémorale.........	17	—
— de la pédieuse.........	19	—

Nous savons que, si ce retard diffère dans chacune de ces artères, c'est qu'au chiffre qui correspond à l'intervalle compris entre le début de la systole et la pénétration du sang dans l'aorte, chiffre qui est évidemment le même pour toutes les artères, vient s'en ajouter un autre qui mesure le temps nécessaire au transport de l'onde, et qui variera pour chacun des vaisseaux suivant qu'il sera plus ou moins éloigné du cœur. D'après M. Beaunis, le pouls radial gauche serait en retard sur celui du côté droit de 1,5 à 3,5 centièmes de seconde ; ce défaut de synchronisme tient à la différence d'origine et de longueur des deux artères sous-clavières. Cependant M. Franck est arrivé à des resultats différents : il a constaté que les pulsations des deux radiales étaient simultanées.

Pour résumer et compléter ce qui concerne le mécanisme de la pulsation, nous dirons que le pouls est le résultat d'un changement de consistance de l'artère produit par le passage d'une onde positive qui marche avec une vitesse de 8 à 9 mètres par seconde. Le retard du pouls sur le début de la systole

ventriculaire comprend : 1° le temps qu'emploie la systole ventriculaire à surmonter la pression aortique ; 2° le temps qu'exige la propagation de l'onde pour arriver du cœur aux extrémités.

Il faut ajouter qu'au moment d'une pulsation trois phénomènes se produisent simultanément :

1° La pression augmente dans l'artère, comme le démontrent le manomètre et le sphygmographe. Volkmann a évalué cet accroissement de la tension chez le cheval au 1/16, chez le chien au 1/17 de la pression totale ;

2° L'artère se dilate, comme le prouve l'expérience de Poiseuille ;

3° Enfin la vitesse du cours du sang dans les artères éprouve des renforcements que mettent bien en évidence les tracés obtenus par l'hémodromographe de Chauveau et qui disparaissent comme les pulsations elles-mêmes lorsqu'on se rapproche du système capillaire. Dans les gros vaisseaux, Vierordt a trouvé que pendant les pulsations la vitesse augmentait du 1/4 ou de la 1/2 de la valeur qu'elle mesure durant leur intervalle. Elle était : dans la carotide d'un chien de 215 millimètres à la fin de la diastole, de 297 millimètres à la fin de la systole ; dans la crurale d'un chien, de 140 millimètres à la fin de la diastole, de 339 millimètres à la fin de la systole. Chauveau, Bertolet et Laroyenne, ont trouvé qu'elle était dans la carotide du cheval de 250 millimètres pendant la systole, de 150 millimètres à la fin de la diastole. La pénétration de l'onde sanguine dans les artères produit donc une accélération saccadée du cours du sang.

II. Caractères du pouls. Jusqu'à une époque encore peu éloignée de nous, les caractères du pouls n'ont été analysés que par le toucher. Mais, quand l'usage de la méthode graphique se fut introduit dans la physiologie, les expérimentateurs eurent bientôt en leur possession des appareils qui, mis en communication avec les artères, enregistraient l'état de la pression constante et les oscillations périodiques de cette pression liées à la systole ventriculaire. Puis un nouveau et grand progrès fut réalisé lorsque Vierordt et surtout Marey imaginèrent des instruments qui, n'exigeant pas de mutilations, permirent d'inscrire chez l'homme les pulsations artérielles.

Les appareils enregistreurs du pouls ou sphygmographes ont été décrits dans un article spécial (*voy.* Sphygmographe). Nous n'avons donc à nous occuper ici que des indications fournies par les divers modes d'exploration mis en usage.

Quelques-uns des caractères de la pulsation sont, il est vrai, appréciables au toucher, mais les tracés sphygmographiques seuls en fournissent une analyse complète et exacte en même temps qu'ils permettent de saisir les nuances les plus délicates de ces variations. C'est en nous aidant surtout de la méthode graphique que nous aurons à examiner successivement la forme, l'amplitude et la régularité du pouls ; l'évaluation de sa fréquence peut se faire avec une précision suffisante par l'emploi de la montre à secondes. Nous aurons à rechercher quelles sont les conditions qui modifient ces différents caractères.

A. Forme du pouls. S'en rapportant aux sensations si variées données par le doigt, les médecins ont établi une classification très-compliquée des formes du pouls. Les désignations en usage, telles que pouls grand et petit, large et étroit, dur et mou, plein et vide, vite et lent, serré et élevé, filiforme, etc., devaient correspondre chacune à un état particulier de la pulsation, mais, la valeur de ces termes étant souvent fort mal définie, la nomenclature prêtait à confusion. Quelques-unes de ces expressions ont survécu dans le langage médical,

et elles méritent d'être conservées, à la condition qu'on s'entende bien sur leur signification : elles répondent en effet à certaines formes du pouls pour lesquelles la palpation digitale peut ajouter quelques renseignements à ceux que fournit l'instrument. Nous les retrouverons dans la partie de cet article consacrée à la pathologie du pouls.

Mais la physiologie normale a surtout intérêt à étudier la forme de la pulsation, telle qu'elle se traduit sur le tracé du sphygmographe, et, puisque le pouls exprime les variations périodiques de la tension artérielle, sa courbe comprendra : 1° une période d'ascension; 2° un sommet; 3° une période de descente. Sur la ligne descendante, on remarque de plus une ou plusieurs ondulations dont la plus importante et la plus constante a reçu le nom d'ondulation ou rebondissement dicrote.

L'ascension correspond à l'arrivée de l'onde, à l'accroissement de la tension du sang dans l'artère, le sommet au moment où l'onde atteint sa plus grande hauteur et où la pression est arrivée à son maximum; enfin la descente répond au départ de l'onde et à la diminution de pression. Quant au dicrotisme, il reconnaît comme cause, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, la production d'une onde secondaire qui suit de près l'onde principale et dont nous aurons à étudier le mécanisme et le mode de propagation, comme nous l'avons fait pour cette dernière.

Tels sont les éléments principaux de la pulsation. Ne considérant que les changements de volume qui se produisent dans l'artère, quelques auteurs appellent phase diastolique la phase d'ascension, pendant laquelle en effet le vaisseau se dilate, et phase systolique celle pendant laquelle l'artère revient sur elle-même.

Si, au contraire, on envisage ce qui se passe du côté du cœur, la période systolique sera celle dans laquelle le vaisseau reçoit du sang envoyé par le ventricule, et période diastolique celle dans laquelle il se vide. C'est dans ce sens que ces désignations sont employées par Marey. Mais il faut bien noter que, dans ce dernier cas, la phase systolique et la ligne d'ascension d'une part, la phase diastolique et la ligne de descente d'autre part, ne se correspondent plus exactement, car le levier du sphygmographe commence déjà à descendre alors que le ventricule est encore en systole. Ce n'est donc plus le sommet qui marquera le point de démarcation entre les deux phases, mais bien un accident de la courbe qui indiquera sur le tracé du pouls le début de la diastole ventriculaire. Cet accident n'est autre, d'après Marey, que l'ondulation dicrote, laquelle coïnciderait exactement avec le claquement des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire avec la fin de la systole du ventricule.

Par conséquent, toute la partie de la courbe qui précède le rebondissement dicrote appartiendrait à la phase systolique. Cependant il résulte, comme nous le verrons, de l'analyse minutieuse de certains tracés du pouls, reproduits par Moens et Landois, ou empruntés à Marey lui-même, que la fin de la systole ventriculaire est indiquée par une ondulation qui, en réalité, précède le rebondissement dicrote, de sorte que la phase systolique serait un peu moins longue que ne l'admet Marey. Ces réserves, que nous justifierons plus loin, étant faites, on voit que la nomenclature de ce physiologiste a l'avantage d'établir les rapports entre les différents éléments de la pulsation et l'acte cardiaque, mais, comme ces rapports sont encore sujets à discussion, il est préférable d'adopter une distinction plus simple due également à Marey, et qui consiste à décrire dans la

pulsation une ligne d'ascension, un sommet et une ligne de descente. Comme on peut le prévoir, la forme de la courbe présentera d'ailleurs certaines modifications, suivant que la systole ventriculaire sera brusque ou lente, forte ou faible, selon que les vaisseaux périphériques livreront au sang un passage plus ou moins facile, selon que les parois artérielles seront tendues ou relâchées, selon qu'elles jouissent ou non de leurs propriétés normales d'élasticité et de contractilité.

a. *Ligne d'ascension*. Normalement, la ligne d'ascension de la pulsation a une direction voisine de la verticale. Elle s'en rapprochera d'autant plus que la pénétration du sang se fera plus brusquement, car pendant le temps très-court que la tension artérielle met à atteindre son maximum le mouvement du papier sur lequel s'inscrit la pulsation sera sensiblement nul.

Si le ventricule ne fait pénétrer son contenu dans l'aorte que lentement, la ligne d'ascension sera oblique; si le cœur, après s'être contracté avec vitesse, trouve à un moment donné une résistance augmentée, la ligne sera saccadée, c'est-à-dire d'abord verticale, puis oblique. Ce dernier caractère s'observe surtout quand les artères sont athéromateuses, car, lorsque l'onde aura fait subir un certain degré d'extension à la paroi, celle-ci, qui a perdu son élasticité, ne se laissera plus distendre que lentement et difficilement (fig. 5).



Fig. 5. — Formes diverses du pouls; la période d'ascension du tracé est représentée par une ligne pleine.

La pénétration saccadée du sang existe normalement dans le tracé de l'aorte, ainsi que Marey l'a constaté chez le cheval, et Penzoldt chez l'homme, dans un cas de fissure du sternum : en effet, l'élasticité artérielle n'a pas encore eu le temps de transformer le mouvement imprimé au sang par la systole : aussi l'aorte est-elle le vaisseau dont le pouls se rapproche le plus, par sa forme, de la pulsation du cœur. Par contre, plus on s'éloigne de l'organe central, plus l'onde aura parcouru un plus long trajet, et plus l'ascension sera lente. Dans les artères séniles, qui ont en général perdu une partie de leur élasticité, même quand elles ne sont pas athéromateuses, on comprend que le pouls ressemblera encore par sa période ascendante au pouls de l'aorte.

b. *Sommet de la pulsation*. Le sommet de la pulsation correspond au moment très-court où la chute soudaine de la pression succède à son élévation brusque. Normalement le passage d'une de ces phases à l'autre se fait sans transition et le sommet est représenté par un angle aigu.

La forme aiguë se produit quand l'onde sanguine, haute et courte, ne met qu'un instant à franchir le point du vaisseau qu'on explore. Mais dans certains cas la succession des deux périodes d'ascension et de descente ne se fait pas aussi rapidement, et le sommet peut être arrondi ou présenter la forme d'un plateau.

La première variété s'observe surtout quand le sang pénètre dans un système *artériel souple et extensible*. C'est ce qui se produit, à l'état physiologique, dans

le ralentissement du cœur qui accompagne le sommeil ou le refroidissement, et dans un certain nombre d'états pathologiques, en particulier dans le rétrécissement aortique. En général, toutes les fois qu'un obstacle à l'écoulement du sang augmente la pression artérielle, le sommet tend à prendre une forme arrondie, en même temps que la ligne d'ascension devient plus oblique. Vivenot a vu se produire très-nettement cette modification du pouls chez des sujets soumis à l'action de l'air comprimé ; l'angle aigu formé par la rencontre de la ligne ascendante et de la ligne descendante qui, sous la pression atmosphérique, mesurait environ 70 degrés, devenait, sous des pressions supérieures, de plus en plus émoussé. La forme arrondie et la pulsation correspondent au passage d'une onde plus longue et en général moins haute.

A un degré plus prononcé encore, le sommet devient horizontal et prend la forme d'un plateau. Pour que le levier puisse ainsi tracer une ligne à peu près horizontale, il faut évidemment que la pression se maintienne pendant ce temps au maximum qu'elle a atteint. Suivant que cet état d'équilibre sera plus ou moins parfait, le plateau pourra être, soit véritablement horizontal, soit légèrement ascendant ou descendant (fig. 6). Cette forme du pouls se rencontre



Fig. 6. — Types divers du pouls; e sommet de la pulsation est représenté par une ligne pleine.

surtout chez les vieillards pour deux raisons : d'abord, parce qu'il faut du temps à l'onde sanguine pour distendre une artère peu élastique ; d'autre part, comme la paroi athéromateuse oppose un certain obstacle à la pénétration du sang, l'effort ventriculaire se maintient plus longtemps.

c. *Période de descente de la pulsation : dicrotisme.* La ligne qui traduit l'abaissement de la pression variable est, dans les conditions normales, très-obliquement descendante. Si la dilatation de l'artère est ordinairement brusque, le retour à la portion d'équilibre se fait au contraire plus lentement. La durée relative de la ligne d'ascension et de la ligne de descente est assez variable : on peut dire que, en général, la seconde est de 5 à 10 fois plus longue que la première. En enregistrant le tracé du pouls carotidien au moyen du diapason, d'après la méthode de Landois indiquée plus haut, Rollett a trouvé que, sur la ligne ascendante, on comptait 5 vibrations, et 52 sur la ligne de descente.

La phase descendante et la pulsation sont surtout remarquables par les ondulations qu'elles présentent et qui s'exagèrent dans certains états pathologiques. L'uniformité de la descente est interrompue par un ou plusieurs rebondissements dont le plus marqué est celui du dicrotisme.

Au-dessus de ce dernier on trouve une autre ondulation également importante qui a reçu des noms divers : c'est l'onde systolique de Marey, l'onde S de Moens, l'onde K ou *Klappenschlüsselevation* de Landois, que nous désignerons sous le nom d'onde de cloture des sigmoïdes (fig. 8 et 9). Enfin on trouve encore sur le tracé d'autres petites élévations, à *côté des* deux principales, et dites, probablement *à tort, élévations ou ondes d'élasticité.*

d. *Dicrotisme* (*Rückstosselevation*, Landois, *Schliessungswelle* Mœns). Le terme dicrotisme est emprunté à l'ancienne médecine qui, sous le nom de pouls dicrote (*pulsus bisferiens*), désignait cette forme de pulsation dans laquelle le doigt appliqué sur l'artère percevait deux battements, l'un fort, l'autre faible, pour une seule systole ventriculaire. L'existence de l'ondulation dicrote est un caractère normal du pouls; si, dans les conditions ordinaires, il est trop peu sensible pour être perceptible au doigt, il peut toujours être enregistré par le sphygmographe.

C'est Chelius qui, le premier, a observé, avec le sphygmomètre d'Hérisson, le dicrotisme normal, et au début, le phénomène a été bien diversement interprété. Il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'objection de Vierordt, qui l'avait attribué à un soulèvement propre au levier de l'instrument. Marey a démontré qu'il ne tient pas à la vitesse acquise du levier : car, en la réduisant au minimum, l'ondulation dicrote se marque encore. Du reste, elle se manifeste toujours lorsqu'on étudie le pouls au moyen de certains appareils ou méthodes qui n'exigent pas l'emploi d'un levier (miroir de Czermak, sphygmoscope à gaz et procédé hémautographique de Landois, sphygmophone de Stein).

De nombreuses opinions ont été émises sur la nature du dicrotisme et son mode de production. Parmi les plus anciennement accréditées il suffit de rappeler celles qui l'attribuaient à deux systoles très-voisines (Albers), à une systole en deux temps (Traube), à une systole de l'artère succédant à la systole ventriculaire (Bouillaud, Parry, Hammernyk), à une interférence des vibrations de la paroi avec les ondes sanguines (Volkmann).

Plus tard on a admis que le phénomène était dû, comme la pulsation principale à une onde, mais à une onde *réfléchie*, soit au niveau des capillaires représentant l'extrémité rétrécie d'un tube élastique, soit sur l'obstacle formé par les globules sanguins entassés dans les petits vaisseaux (Onimus et Viry), soit aux points de bifurcation, aux éperons des artères. D'après Rives, des ondes réfléchies au niveau des capillaires à des instants différents et trop faibles pour pouvoir être perçues isolément reviennent vers les valvules aortiques et de là refluent de nouveau simultanément vers la périphérie pour donner naissance à l'ondulation dicrote.

Un renseignement erroné ayant fait croire à Marey que le dicrotisme ne se produit jamais sur les artères fémorales, ce physiologiste en avait logiquement conclu qu'il était dû à une onde de retour se réfléchissant sur la bifurcation des iliaques pour revenir aux artères émanées de l'origine de l'aorte. A cette théorie de l'onde rétrograde Moens a objecté que les capillaires représentent, contrairement à l'opinion de Rives, d'Onimus et Viry, une section transversale du système vasculaire très-large et très-perméable, et que la fusion de toutes les ondes partielles réfléchies, soit au niveau d'éperons inégalement distants du cœur, soit sur les globules sanguins, était invraisemblable.

D'autre part, à l'hypothèse primitive de Marey Buisson répondit en montrant que les fémorales ont un pouls franchement dicrote et proposa en même temps la théorie aujourd'hui généralement admise d'après laquelle c'est une *onde centrifuge secondaire*, née au niveau des valvules sigmoïdes, qui est la cause du dicrotisme.

Une expérience de Marey prouve du reste directement que ce n'est pas au moment où l'onde principale, après avoir terminé son trajet centrifuge revient *en arrière, que la seconde* ondulation se produit. S'il en était ainsi, il suffirait

en effet pour faire disparaître celle-ci de comprimer l'artère immédiatement au-dessous du point d'application du sphygmographe ; la réflexion se faisant au lieu même où l'artère est explorée, l'onde centrifuge et l'onde centripète devraient se confondre. Or, en comprimant la radiale immédiatement au-dessous de l'instrument, on ne supprime pas la deuxième onde et on ne peut supposer que le temps considérable qui sépare celle-ci de l'onde primitive soit dépensé pour un mouvement d'une aussi faible étendue que celui qu'exigerait la réflexion de l'onde. L'onde secondaire est donc centrifuge comme la première, c'est-à-dire émanée de l'origine de l'aorte.

Des recherches de Marey sur les mouvements ondulatoires dans les tubes élastiques il résulte en effet que, « quand un afflux de liquide dans le tube est bref et énergique, il peut se faire, sous l'influence de cette impulsion unique, une série d'ondes successives qui marchent les unes à la suite des autres. Ces ondes secondaires, formées suivant les lois du mouvement vibratoire, ont des amplitudes graduellement décroissantes ; en outre, elles peuvent être suivies plus ou moins loin sur le trajet du tube : ces dernières formées, étant les plus faibles, s'éteignent les premières ».

Mais comment se produisent les ondes centrifuges secondaires? Trois théories ont été proposées : l'une par Marey, l'autre par Landois, la troisième par Moens.

D'après Marey, ces ondes tiennent à la vitesse avec laquelle le liquide est poussé dans le tube élastique. « Elles ne prennent naissance que dans le cas où la colonne liquide est poussée avec assez de brusquerie pour que sa vitesse acquise lui fasse abandonner les régions initiales du tube ; la colonne liquide laisse derrière elle un vide relatif ; derrière elle la pression est plus ou moins diminuée. Aussi, dès que le liquide aura suffisamment dépensé sa force vive, on verra se produire un reflux plus ou moins considérable », et à la suite de ce reflux une deuxième onde directe ou centrifuge prendra naissance au niveau des valvules sigmoïdes. Celle-ci à son tour, si elle a assez de vitesse, pourra, quoique à un degré moindre, produire les mêmes phénomènes et donner naissance à une troisième onde directe.

Pour Landois, après que l'onde positive produite par la systole ventriculaire s'est propagée jusqu'aux dernières ramifications artérielles où elle s'éteint et après que les valvules sigmoïdes sont déjà complétement fermées, les artères reviennent sur elles-mêmes. Elles exercent donc une certaine pression sur la colonne sanguine : du côté des capillaires celle-ci ne rencontre pas d'obstacle, mais dans la direction centripète elle trouve les valvules aortiques fermées et par conséquent se porte de nouveau vers la périphérie, d'où la production d'une deuxième onde positive. Une troisième onde peut se produire de cette façon dans la carotide et dans les membres supérieurs, mais non dans les membres inférieurs, à cause de leur éloignement du cœur.

Moens compare ce qui se passe dans les artères aux phénomènes qu'il a étudiés dans un conduit élastique, dans lequel, l'une des extrémités étant en communication avec un réservoir de charge et l'autre avec un récipient quelconque destiné à recueillir le liquide écoulé, on interrompt brusquement l'écoulement au moyen d'un robinet placé au voisinage du réservoir. Il se produit dans ces conditions des ondes de fermeture et des ondes d'ouverture. L'onde dicrote est une onde de fermeture. En effet, au *moment où le robinet* se ferme, la colonne liquide *continue en raison de la vitesse acquise* à se porter du côté de l'orifice

d'écoulement. Par conséquent, derrière elle le tube revient sur lui-même dans toute sa longueur à partir de son extrémité fermée. Mais bientôt il tend à reprendre sa forme primitive et il se produit ainsi une aspiration qui a son point de départ à l'orifice d'afflux et qui rappelle le liquide dans le tube. A ce moment, la force de succion de la paroi diminue et fait place à une pression positive qui détermine un nouvel écoulement vers la périphérie; ainsi se forme une première onde de fermeture qui part de l'extrémité close du tube et qui correspond à l'ondulation dicrote. Dans la circulation artérielle, le moment où le sang cesse de pénétrer dans l'aorte correspond à celui où l'on ferme le robinet dans l'expérience de Moens.

Ainsi pour tous les trois physiologistes l'onde secondaire est une onde centrifuge, et pour que celle-ci se produise il faut que la colonne liquide reflue d'abord jusqu'aux valvules aortiques. Seule, la cause du reflux est diversement expliquée : pour Landois, le mouvement est dû à une pression positive exercée par la paroi des artères; pour Marey et Moens, au contraire, il est dû à une force d'aspiration créée selon celui-ci par la paroi elle-même et selon le premier par le vide relatif que laisse derrière elle la colonne liquide, en vertu de sa vitesse acquise.

L'onde secondaire ainsi formée est donc de même nature que l'onde primitive; elle a le même point de départ, elle suit le même trajet et elle est comme elle soumise à certaines lois bien déterminées. Ainsi : 1° le dicrotisme est d'autant moins marqué qu'on s'éloigne davantage du cœur. On comprend en effet que l'onde aille en s'affaiblissant à mesure qu'elle chemine vers la périphérie.

2° Le rebondissement est d'autant plus accentué que la pénétration de l'ondée ventriculaire est plus brusque et son volume plus petit; il devient surtout bien manifeste lorsque la systole ventriculaire est brève et énergique. L'influence de la brusquerie de pénétration du liquide s'explique facilement avec les théories de Marey et de Moens : plus est grande la vitesse avec laquelle la colonne sanguine s'élance dans le tube, plus aussi est prononcé le vide relatif ou l'aspiration nécessaire pour provoquer le reflux qui fait naître la deuxième onde. L'influence du volume de l'ondée n'est pas moins nette. Quand le liquide pénètre dans le tube en grande quantité et pendant assez longtemps, son afflux prolongé s'oppose à l'oscillation rétrograde qui fait naître les ondes secondaires. Si au contraire, à égale rapidité d'impulsion, on n'envoie dans un tube élastique qu'une faible quantité de liquide, les tracés obtenus accusent la formation d'ondes secondaires bien manifestes.

3° L'onde dicrote est d'autant plus ample que la tension artérielle est moins forte. La diminution de pression agit de deux façons différentes, d'une part en permettant au ventricule de se vider plus vite, d'autre part en favorisant la formation des ondes. La vitesse de pénétration du sang est, comme nous l'avons vu, la cause principale de la production des ondes : or, comme le sang arrive d'autant plus vite dans les vaisseaux qu'il y rencontre moins de résistance, il en résulte qu'en faisant baisser la tension artérielle on se trouve dans des conditions favorables à la formation des ondes.

4° D'après Landois, le dicrotisme apparaît d'autant plus tard après la pulsation primitive que l'artère est plus éloignée du cœur. Ainsi pour la carotide son sommet s'inscrit après le début de l'onde primitive avec un retard de 0,35 à 0,37 seconde, pour les artères des membres supérieurs avec un retard de 0,36, 0,38 à 0,40 seconde, pour les artères des membres inférieurs avec un retard de

0,45, 0,52 à 0,59 seconde. D'après Marey au contraire, si l'on prend soit le pouls carotidien, soit le pouls fémoral, il s'écoule pour chacun d'eux le même temps entre le début de l'onde primaire et celui de l'onde secondaire. « On peut comparer deux ondes successives qui cheminent en conservant leur distance à des bruits qui naissent à un certain intervalle de temps et se propagent en conservant cet intervalle à toutes les stations où ils sont entendus ». Mais Landois a fait à ce sujet des expériences directes; il a montré que, si l'on met en relation avec la carotide ou la crurale un tube de caoutchouc et si l'on inscrit les pulsations, l'onde dicrote sera d'autant plus en retard sur l'onde primaire que le tube est plus long. Landois rapporte simplement le fait à la longueur du tube. Moens, qui en a confirmé la réalité, l'explique d'une façon plus satisfaisante en s'appuyant sur ce que des ondes hautes marchent plus vite que les ondes peu élevées, ainsi que nous l'avons signalé. Par conséquent, la distance entre l'onde principale et l'onde secondaire augmentera au fur et à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

En somme, la vitesse d'impulsion du liquide, l'extensibilité de l'artère, sont autant de conditions qui favorisent la production du dicrotisme et augmentent son amplitude. Elles se trouveront réalisées toutes les fois que la tension baisse, dans les inspirations forcées, dans les cas de paralysie vasomotrice, après un arrêt momentané des battements du cœur, en cas de position élevée d'une partie du corps, après la saignée, pendant l'action d'une température élevée. L'expiration, les mouvements fréquents du cœur, la constriction des petits vaisseaux, l'influence du froid, la compression ou l'oblitération de certains territoires artériels, agiront en sens inverse.

Il existe différents types de dicrotisme. Normalement il s'inscrit sur la ligne de descente. Quand il est plus prononcé, il se marque comme une ondulation intermédiaire entre la pulsation à laquelle elle appartient et la pulsation suivante (fig. 7). Quand le pouls est fréquent, la chute qui doit suivre l'onde secon-



Fig. 7. — Pouls à dicrotisme intermédiaire.

daire n'a pas le temps de se produire avant qu'une nouvelle systole arrive, et le rebondissement dicrote se continue alors directement avec la ligne d'ascension de la pulsation suivante. A un degré de fréquence du cœur encore plus grand, le dicrotisme n'a même pas le temps de commencer, la pulsation est simple, monocrote.

Nous avons vu que l'onde directe pouvait être suivie non-seulement d'ondes secondaires, mais encore d'ondes tertiaires ou même d'ondes plus nombreuses produites toujours par le même mécanisme.

Aussi le pouls peut-il être tricrote ou polycrote : c'est surtout la fréquence du pouls qui influe sur le nombre des *ondulations de second* ordre. Quand le pouls est rare, *plusieurs rebondissements auront le temps* de se produire avant l'arrivée

d'une pulsation nouvelle. Ici une forte tension artérielle favorisera les ondulations multiples, car, la vitesse de propagation des ondes augmentant avec la pression, la durée de chacune d'elles sera moindre et il pourra s'en former plusieurs, si le pouls est en même temps ralenti.

Si, au contraire, le pouls est fréquent, l'arrivée d'une nouvelle onde principale mettra fin à toutes les ondulations de la période précédente. Aussi, tandis que certains sujets à pouls rare offrent jusqu'à trois rebondissements de pouls, d'autres, au contraire, à pouls fréquent, n'ont qu'un demi-rebondissement et même parfois, si la fréquence est plus grande encore, le pouls n'a qu'une ondulation unique, la seconde n'ayant pas le temps de commencer. Mais ces dernières particularités ne s'observent guère que dans les états pathologiques, et nous aurons à y revenir.

De tout ce qui vient d'être dit sur les provenances des ondes secondaires et tertiaires on peut inférer que l'intégrité des valvules sigmoïdes est nécessaire à leur formation. En effet, Marey a constaté qu'après la destruction des valvules sigmoïdes le dicrotisme du pouls manque à toutes les artères : le sang rentre alors librement dans le ventricule en diastole et ne rebondit plus sur les valvules. Cependant, d'après Galabin, le dicrotisme se produirait encore, même si ces replis sont détruits. En admettant que le fait soit vrai, il ne viendrait pas à l'encontre de la théorie que nous avons exposée ; il est possible que le rebondissement se fasse exceptionnellement sur la paroi ventriculaire, comme cela arrive sans doute dans certains cas d'insuffisance aortique.

Mais, si l'onde dicrote part normalement des valvules sigmoïdes, coïncide-t-elle exactement avec la clôture de ces valvules, comme l'enseigne Marey, qui pour cette raison désigne aussi quelquefois cette onde sous le nom d'onde sigmoïdienne et admet que toute la partie du tracé de la pulsation inscrite avant elle correspond à la systole du cœur. Cette question, que nous n'avons fait qu'indiquer plus haut, mérite d'être examinée avec soin, au point de vue des relations qui existent entre les différentes phases de l'acte ventriculaire et les éléments de la pulsation.

e. *Onde de clôture des sigmoïdes* (*onde systolique de Marey, Klappenschlusselevation, onde K de Landois, onde S de Moens*). Parmi les ondulations qui se marquent encore sur la ligne de descente, on en trouve une située



Fig. 8. — Pouls carotidien. — *s*, onde de clôture des sigmoïdes. — *d*, onde dicrote + [1].

immédiatement au-dessous du sommet et précédant l'ondulation dicrote, dont il faut quelque habitude pour la distinguer (fig. 8).

On l'observe particulièrement sur le pouls de la carotide et des grosses artères, de l'axillaire, de la fémorale, mais souvent aussi de la radiale. Marey l'a décrite en ces termes : parmi les formes variées du pouls il en est une qui,

[1] *Toutes les figures non marquées du signe* + ou ne portant pas d'indication spéciale *ont été empruntées à Marey.*

chez l'homme jeune, en santé, éveillé et au repos, se rencontre très-fréquemment. « La phase systolique renferme deux inflexions : la première, formant le sommet de la pulsation, arrive à la fin de la période ascendante, elle n'est point aiguë comme dans le cas où les artérioles et les capillaires laissent insuffisamment écouler le sang et où le système artériel arrive brusquement à sa tension maximum. Ce sommet est suivi d'une onde qui précède le rebondissement dicrote. »

A quoi est due cette élévation, ordinairement moins marquée que celle du dicrotisme ? D'après Landois, elle doit son origine à une onde positive qui prend naissance au moment de la clôture des valvules sigmoïdes : aussi l'a-t-il appelée onde de fermeture des valvules. Mais il ne nous apprend pas comment elle se produit.

Moens a étudié le mécanisme de sa formation. Ce physiologiste admet avec Baxt, que le ventricule reste contracté même après qu'il s'est vidé complétement. Estimant qu'il met 0,30 secondes environ à effectuer sa systole, il décompose celle-ci, d'après les chiffres donnés par les auteurs, en trois temps : 0,085 cent. de seconde étant employés par le ventricule pour soulever les valvules et 0,10 cent. de seconde pour évacuer son contenu dans l'aorte, il reste donc 0,115 cent. de seconde pendant lesquels le muscle doit demeurer dans son état de resserrement.

On sait aussi que l'évacuation du contenu du ventricule détermine dans sa cavité un vide, le vide postsystolique de Marey, constaté également par Goltz et Gaule. Or, d'après Moens, ce n'est pas lorsque le ventricule se relâche, mais bien pendant la phase où, après s'être désempli, il reste néanmoins en contraction, que se produit cette pression négative qui se fait sentir jusque dans les artères ; elle disparaît bientôt par l'application intime des parois ventriculaires l'une sur l'autre, mais elle dure cependant assez pour faire refluer une certaine quantité de liquide vers les valvules aortiques qui se ferment et au niveau desquelles une onde positive, l'onde s, prend naissance. Comme cette aspiration n'est pas très-énergique, l'onde elle-même n'a qu'une faible amplitude.

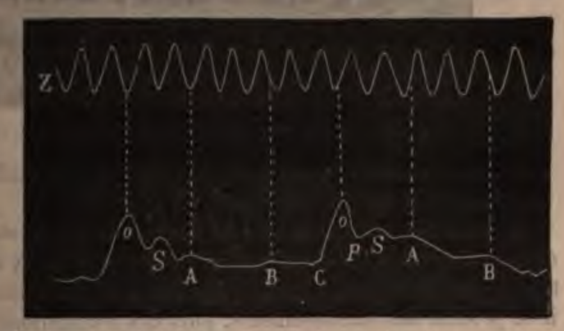


Fig. 9. — Ligne inférieure.— Tracé de la carotide.— Ligne supérieure. — Vibrations d'un diapason qui marque les 1/10e de seconde (d'après Moens).

Enregistrant les pulsations de la carotide en même temps que les vibrations d'un diapason qui marque les dixièmes de seconde, Moens interprète de la façon suivante les éléments de la courbe (fig. 9).

Le point C correspond à la pénétration du sang dans l'aorte, laquelle dure environ 0,10 seconde ; le début de la phase suivante, pendant laquelle le ventricule reste contracté, est donc situé entre O et P et, comme cette phase dure environ 0,115 seconde, on voit, *en comptant le temps* sur la ligne des secondes Z, que sa fin *doit se trouver entre S et A ; le plateau p* et l'ondulation S correspon-

dent par conséquent à cette période de la systole; le plateau *p* est l'expression graphique de la pression négative qui du ventricule se fait sentir jusque dans les vaisseaux; l'onde S se forme comme nous l'avons vu; A et B représentent deux ondes dicrotes successives.

Marey ne dit rien sur la cause exacte de cette ondulation, mais l'interprétation qu'il en donne confirme ce que nous avons avancé, d'après Landois et Moens, des relations de l'onde S avec la fermeture des valvules sigmoïdes. En effet, cette ondulation serait le vestige du plateau systolique dont elle accuse la fin, et une modification passagère de la circulation peut la faire passer peu à peu à l'état de plateau systolique.

C'est ainsi que sur la figure 147 de *la Circulation* on peut voir sur le tracé du pouls radial cette onde « naître, s'accentuer, s'élever et se confondre avec le sommet aplati de la pulsation, et enfin constituer l'inflexion terminale du plateau systolique. » Il paraît donc logique de conclure, d'après ces faits, que c'est l'onde S, et non l'ondulation dicrote, qui doit marquer le début de la phase diastolique.

Un autre tracé de l'ouvrage de Marey, ainsi que le texte explicatif, démon-



Fig. 10. — Tracés simultanés de la vitesse du sang V et de la pression P.

rent aussi très-nettement que c'est elle qui coïncide avec la fermeture des alvules sigmoïdes (fig. 10).

On recueille simultanément la courbe de la vitesse et celle de la pression dans la carotide d'un cheval; « des repères nombreux ont été pris sur les deux tracés pour bien faire saisir les rapports de synchronisme ». Aux instants 1 et 2, il se produit des accroissements, puis des diminutions de la pression et de la vitesse : *le repère 3 dans le tracé de la pulsation correspond à une petite ondulation que nous connaissons déjà : c'est la clôture des valvules sigmoïdes.* Ce petit rebondissement « tient à une sorte de coup de bélier de la colonne de sang qui heurte en arrière les valvules de l'aorte ». « Avec le repère 4 commence dans les deux tracés une ondulation positive : en effet, l'onde de dicrotisme est une onde centrifuge secondaire ». Ainsi ce n'est qu'au repère 4 seulement que correspond l'onde de dicrotisme. Quant à l'ondulation 3, elle est, elle aussi, centrifuge, comme nous l'avons vu, et, si la courbe de la vitesse est à ce moment rétrograde, cela tient peut-être, comme le dit ailleurs Marey (*Méthode graphique*, page 377), à l'inertie de l'aiguille de l'hémodromographe.

Toutes les considérations précédentes justifient donc le nom d'onde de clôture ou onde sigmoïdienne que nous avons donné à l'onde S, pour indiquer qu'elle correspond à la fermeture des valvules aortiques : s'il était vrai, comme le pensent Moens et Baxt, que le ventricule reste contracté après qu'il s'est vidé, cette onde mériterait encore le nom d'onde systolique que lui a donné Marey, puisque d'après Moens la systole se termine entre le moment où se forme l'onde sigmoïdienne et celui où se produit l'onde dicrote, un peu après la première, par conséquent : mais, comme cette prolongation de la contraction ventriculaire est sujette à discussion, il vaut mieux, pour plus de simplicité, considérer l'onde sigmoïdienne comme marquant sur la courbe de la pulsation le début de la diastole que, jusqu'à présent, la clôture des valvules sigmoïdes a toujours servi à caractériser.

Cependant, dans un travail récent, Fréderieq (*Sur le tracé cardiographique et la nature de la systole ventriculaire*. Bruxelles, 1887) admet que toutes les ondulations systoliques, c'est-à-dire toutes celles qui précèdent le dicrotisme, tombent en pleine systole ventriculaire et ne sauraient donc être attribuées à la fermeture des valvules aortiques. Il les considère comme liées à la forme même de la systole, qui n'est pas aussi simple qu'on le pense généralement. Le point en litige serait résolu, dit ce physiologiste, si l'on pouvait enregistrer simultanément le choc du cœur et les mouvements des valvules sigmoïdes, « mais, ajoute-t-il, nous pouvons prendre comme indice de la clôture des sigmoïdes l'ondulation dicrote du tracé artériel recueilli au voisinage du cœur. » On voit immédiatement d'après ce passage que Fréderieq regarde *à priori* comme démontré le point en discussion.

Enfin Talma (*Arch. de Pflüger*, 1885, t. XXXVII) a émis sur les différentes ondulations des idées qui s'éloignent beaucoup de celles qui sont généralement reçues. L'onde dicrote représente la fin de l'onde primaire et lui appartient encore; les ondulations analogues à l'ondulation S se trouvent également sur la courbe ventriculaire et par conséquent ne peuvent pas tenir à la fermeture des valvules. La clôture des sigmoïdes correspond à une légère élévation qui suit le dicrotisme. Ainsi Talma appelle toutes les élévations qui précèdent le rebondissement dicrote les ondulations mitrales; le dicrotisme devient la grande ondulation dont la cause resterait à expliquer, enfin une petite ondulation qui suit le dicrotisme est désignée sous le nom d'ondulation sigmoïdienne (*Semilunar-Elevation*).

Mais les tracés de Talma, sont loin d'être démonstratifs, car ce physiologiste ne paraît pas avoir suffisamment tenu compte du retard qui existe entre le début de la pulsation cardiaque et celui de la pulsation artérielle.

ε. Ondes dites d'élasticité. Landois et presque tous les auteurs allemands désignent sous ce nom (*Elasticitäts Elevationen*) certaines élévations très-petites plus ou moins nombreuses et qui pourraient se marquer soit sur la ligne d'ascension, soit sur la ligne de descente. Elles appartiendraient non au liquide, mais aux parois vasculaires. Celles-ci brusquement et fortement tendues se comporteraient comme une lamelle de caoutchouc qui ne se tend et ne se relâche qu'en exécutant une série de vibrations. Ainsi, d'après Landois, ces oscillations augmenteraient avec la tension des vaisseaux, contrairement à l'ondulation dicrote; les altérations de la paroi qui détruisent ou affaiblissent l'élasticité les suppriment.

Mais, comme l'a dit Marey, une vibration propre des parois vasculaires, indépen-

damment du mouvement du liquide, semble incompatible avec les lois de la physique. En raison de l'incompressibilité presque absolue des liquides, si les parois de l'artère se resserrent ou se dilatent, le sang devrait participer à ces mouvements.

Moens n'admet pas davantage ces vibrations d'élasticité : il fait remarquer que les ondes de fermeture, qui d'après lui donnent naissance au dicrotisme, ne se marquent pas par des lignes régulières, mais qu'elles sont ordinairement accidentées par de nombreuses élévations secondaires.

g. *Anacrotisme.* A côté du pouls dicrote, nous devons dire un mot du pouls anacrote. Landois a proposé ce nom pour désigner le pouls qui présente des ondulations sur la ligne d'ascension. Cette forme de la pulsation dépendrait en général des vibrations d'élasticité et se produirait, d'après Landois, par le mécanisme suivant. Normalement la paroi artérielle, lorsqu'elle est dilatée par l'onde, n'exécute qu'une seule vibration, laquelle donnerait précisément à la ligne d'ascension sa forme caractéristique. Mais, lorsque la durée de ces oscillations est brève, tandis que l'ascension de la courbe se fait lentement, il peut se marquer une ou deux inflexions qui précèdent le sommet.

Ainsi le pouls anacrote est, d'après Landois, celui dont le sommet affecte la forme d'un plateau dentelé se continuant plus ou moins obliquement avec la ligne d'ascension.

Il s'observerait surtout, en raison de son mode de production, dans tous les



Fig 11. — Pouls anacrote, d'après Landois.

cas où la pénétration du sang est lente comparativement à la durée des vibrations de la paroi, quand, par exemple, les ondées sanguines sont volumineuses et mettent un certain temps à dilater la paroi (hypertrophie du cœur).



Fig. 12. — Pouls dicrote dans lequel le rebondissement est interrompu par une pulsation nouvelle (ligne supérieure).

La masse du sang lancée par le ventricule n'a pas besoin d'être plus considérable qu'à l'état normal, si l'artère elle-même est moins extensible, comme chez le vieillard, dont le pouls est ordinairement anacrote. Il en est encore de même après l'action du bain froid, qui détermine un resserrement des parois vasculaires (V. Liebig).

Lorsqu'à la suite d'une ligature d'une artère le bout périphérique ne fournit

que des artères collatérales de faible calibre, il donnera un pouls anacrote parce que la faible circulation de retour dilatera lentement les vaisseaux. Dans la radiale, cette forme de la pulsation s'obtiendrait après la compression de l'artère humérale et dans les cas de pouls récurrent, c'est-à-dire lorsque l'on comprime la radiale au poignet et que les battements reparaissent par la voie des anastomoses au-dessous du point oblitéré.

On voit que l'anacrotisme s'observerait dans des conditions bien disparates, et encore ne les avons-nous pas signalées toutes. En réalité, il n'y a pas lieu de créer un terme spécial pour un pouls qui par sa forme rentre dans la catégorie des pulsations à ligne d'ascension saccadée et à plateau obliquement ascendant, et il n'y a pas à attacher d'importance aux petites dentelures qui garnissent le plateau.

Cette dénomination de pouls anacrote a encore un autre inconvénient : logiquement, elle devrait s'appliquer à toute pulsation qui présente une ondulation sur la ligne ascendante. Or il arrive quelquefois, ainsi que nous l'avons vu, que le rebondissement dicrote se confond avec la ligne d'ascension de la pulsation suivante (fig. 12). Ce pouls devrait donc s'appeler anacrote. Cependant c'est à tort que les auteurs français ont attribué cette confusion à Landois, qui sous le nom de pouls capricant en fait une variété du pouls dicrote.

Ligne d'ensemble du tracé du pouls. Outre la forme de chaque pulsation étudiée isolément, il faut encore examiner celle de leur ligne d'ensemble, qui peut fournir d'utiles renseignements sur les changements de pression. Généralement cette ligne qu'on suppose passer par les sommets ou les bases de toutes les ondulations principales est sensiblement horizontale, mais elle deviendra sinueuse, si la tension varie. L'exemple suivant le démontre très-nettement. On applique sur la radiale un sphygmographe à transmission et on tient le poignet élevé à la hauteur de la tête pendant le commencement du tracé (fig. 13), puis à l'instant *a* on abaisse graduellement la main : la courbe du pouls s'élève dans son ensemble jusqu'au moment où la main est tenue tout à fait abaissée, puisque la pression

Fig. 13. — Pouls radial. Élévation de la ligne d'ensemble quand on abaisse le bras, ce qui élève la tension artérielle.

augmente alors dans le membre, sous l'influence de la pesanteur; on relève de nouveau la main en *e*, et la ligne d'ensemble du tracé se met à descendre jusqu'à ce que la main soit revenue à sa position élevée, c'est-à-dire pendant que la pression baisse de nouveau.

La ligne d'ensemble se modifie ainsi dans un grand nombre de circonstances, dans la respiration, l'effort, les différentes attitudes du corps, la pression exercée sur les vaisseaux.

B. Amplitude du pouls. *a*. Pour le doigt, l'amplitude du pouls se manifeste par l'intensité de la sensation éprouvée en palpant l'artère; au sphygmographe par la hauteur qu'atteint la courbe de la pulsation.

Le tact et l'instrument peuvent donner des indications contradictoires. Un pouls à peine perceptible au toucher se traduit quelquefois par des sphygmogrammes relativement amples; nettement senti par le doigt, il peut ne fournir que des tracés d'une faible amplitude. Si une pulsation peut être presque inappréciable au palper, alors que le levier de l'instrument est soulevé néanmoins à une assez grande hauteur, la cause en est à la lenteur de l'expansion de l'artère; pour qu'un phénomène soit nettement perçu par nos sens, il faut qu'il se produise avec une certaine brusquerie.

Il faut remarquer aussi que les caractères du pouls dépendent souvent du mode d'application de l'instrument. Le degré de pression nécessaire pour obtenir le tracé le plus ample possible variera suivant que la tension intérieure du vaisseau sera forte ou faible. Dans le premier cas l'amplitude du pouls sera accrue, dans le second cas elle sera au contraire atténuée par une augmentation de pression du ressort. D'autre part, si on laisse le sphygmographe longtemps appliqué sur le poignet d'un sujet jeune, les pulsations augmentent de force, ce qui tient à une augmentation de calibre de l'artère, par paralysie de ses éléments musculaires sous l'influence de la compression prolongée. Quelques médecins, en particulier Béhier et Foster, se sont beaucoup préoccupés des effets d'une pression plus ou moins forte développée par le sphygmographe et ont cherché par des modifications apportées à l'instrument le moyen de la mesurer et d'évaluer en même temps la valeur absolue de la pression intérieure. Marey a montré que la diversité de la conformation du poignet, du volume de l'artère chez les différents sujets, l'impossibilité de faire supporter la compression au vaisseau seul, sans agir en même temps sur les parties molles voisines, rendaient ces tentatives inutiles. Le sphygmographe ne fournit que des indications relatives et marque seulement par l'amplitude des tracés l'intensité et le sens des variations de la tension.

Les causes qui modifient l'amplitude du pouls se devinent aisément : c'est l'énergie de la systole ventriculaire, le volume de l'ondée sanguine, l'état de la tension artérielle, enfin certaines influences locales, telles que le calibre de l'artère et la distance qui la sépare du cœur : nous allons, avec Marey, les passer en revue rapidement.

b. *Influence de la tension.* Il semble *à priori* que l'amplitude du pouls doive dépendre de la force de la contraction ventriculaire, et en réalité il en est souvent ainsi.

Mais, comme l'a montré Marey, il serait inexact d'admettre en principe une relation exacte entre la force du pouls et l'action musculaire du cœur. Comme celle-ci varie peu dans les conditions physiologiques, c'est surtout dans les variations de la pression artérielle qu'il faut chercher la cause des modifications

de l'amplitude du pouls, et l'on peut poser en règle que celle-ci est en raison inverse de la tension artérielle.

Il est nécessaire de rappeler ici la distinction établie entre la pression constante et la pression variable et les relations qui les unissent. La pression constante correspond à la partie de l'échelle manométrique comprise entre le zéro et un minimum au-dessous duquel elle ne tombera pas, toutes choses égales d'ailleurs; l'élément variable de la pression répond aux oscillations produites par chaque systole ventriculaire. En enregistrant la tension artérielle au manomètre, Hales déjà avait observé que, lorsque la colonne manométrique s'abaisse, l'amplitude des oscillations augmente, et par contre Cl. Bernard avait été frappé de voir que dans diverses circonstances, quand la pression constante s'élève, on observe le phénomène inverse. Ainsi, « le cœur conservant toute sa force d'impulsion, toute influence qui élèvera la tension artérielle diminuera l'amplitude de ses variations et réciproquement » (Marey).

Les mêmes résultats s'obtiennent, comme l'a prouvé Marey, avec des appareils schématiques, lorsque sans faire varier la force impulsive du cœur artificiel on crée des obstacles plus ou moins grands à la circulation. C'est qu'en effet, en présence de résistances croissantes, le ventricule n'envoie dans les vaisseaux que des ondées de petit volume. Par contre, « si l'on considère que la pénétration plus ou moins rapide, plus ou moins abondante du sang dans le système artériel, tient à l'excès de la pression ventriculaire sur la pression dans le système artériel, on conçoit que l'abaissement de la tension équivaudra exactement à un accroissement de la force du cœur et l'on ne verra plus rien de surprenant à cette augmentation de la force du pouls dans toutes les conditions qui font baisser la tension artérielle. » On comprend aussi facilement qu'une artère peu tendue subira de plus grandes variations de pression que si elle est déjà arrivée à un certain degré de distension. Comme le cœur se videra d'autant plus brusquement et enverra son ondée avec d'autant plus de force que la pression est plus basse dans les artères, il en résultera que cette condition qui favorise l'amplitude du pouls favorise en même temps et la production et l'amplitude du dicrotisme.

Les exemples de ce genre où la force du pouls se modifie avec la tension sont nombreux. C'est ainsi que, après une hémorrhagie qui fait baisser la tension, l'amplitude du pouls augmente; cependant l'effet ne dure pas longtemps, car la pression se relève bientôt par suite d'une sorte d'adaptation des artères à leur contenu (Worm-Müller, Lesser). Une saignée tant soit peu abondante amènera, il va sans dire, les mêmes conséquences que l'hémorrhagie. Dans cet ordre d'idées il faut encore signaler les variations de la force du pouls, observées dans certains états morbides. Un pneumonique a le pouls faible, on lui fait une saignée, et le pouls reprend de la force. C'est ce qu'on expliquait autrefois en disant qu'il y avait oppression des forces avant la saignée et que l'émission sanguine les avait remises en liberté. Ce que nous savons de l'influence de la tension nous rend compte aisément de cette augmentation d'amplitude du pouls.

La diminution de la tension artérielle contribue également à rendre le pouls plus ample pendant le travail musculaire et dans la fièvre. On sait, en effet, que les contractions des muscles, quand elles sont intermittentes, facilitent la circulation du sang dans leur intérieur (Ludwig et Schmidt, Gaskell), et que

chez les fébricitants il y a un affaiblissement paralytique de la paroi vasculaire. On peut démontrer l'action des changements même peu marqués de la température du corps en se couvrant de vêtements de plus en plus chauds. La dilatation des vaisseaux qui se produit dans ces conditions suffit pour faire croître l'amplitude du pouls.

L'influence de la tension peut se constater même alors qu'au lieu de s'exercer sur le système artériel tout entier elle ne se fait sentir que dans un département très-circonscrit. C'est ainsi que l'élévation du bras permet, quand le pouls est trop faible pour s'inscrire nettement, d'amplifier en quelque sorte le tracé. Lorsqu'en effet le bras passe de la position horizontale à la position verticale, la pression dans la radiale est diminuée du poids d'une colonne de sang dont la hauteur est égale à la différence de niveau des deux positions. Aussi chaque poussée ventriculaire produira-t-elle maintenant une oscillation bien plus marquée et plus brusque de la tension, c'est-à-dire une pulsation plus ample.

Nous n'avons examiné que les conditions qui, en diminuant la pression par l'intermédiaire des résistances périphériques, augmentent la force du pouls. Il est inutile d'insister sur toutes les circonstances qui agissent en sens inverse. Toutes les fois que l'ensemble des petits vaisseaux se resserre, ainsi que nous le verrons dans certains états pathologiques, l'algidité, par exemple, le pouls devient moins ample. Mais, pour emprunter un exemple à la physiologie normale, nous pouvons citer ici les effets de l'air comprimé qui, d'après Vivenot, réduit le tracé à une ligne presque horizontale ou du moins à peine sinueuse.

Les expériences de Marey montrent d'une façon incontestable que la force du pouls peut varier sans que le cœur ait modifié l'énergie de ses systoles. Comme d'autre part, la tension artérielle, qui est le principal facteur des changements observés dans l'amplitude des pulsations, est elle-même subordonnée à l'état de contraction ou de relâchement des petits vaisseaux. Marey pose en principe que la force du pouls est surtout réglée par l'état de la circulation périphérique plus que par les variations de l'activité de l'organe central, celle-ci restant sensiblement constante.

c. *Influence de la force des systoles du cœur.* S'il n'y a pas lieu d'admettre une relation exacte entre la force du pouls et l'énergie de la systole ventriculaire, il ne faudrait cependant pas restreindre outre mesure l'influence de la contraction cardiaque. Il est des cas où elle est incontestable, quand, par exemple, avec des systoles alternativement fortes et faibles on voit alternativement aussi les pulsations augmenter ou diminuer d'amplitude. En général, quand la tension artérielle s'élève par suite d'un accroissement de la force du cœur et non par suite d'un obstacle à l'écoulement, cette élévation s'accompagnera d'un accroissement de la force du pouls. Dans certaines fièvres, pendant le travail musculaire, l'amplitude de la pulsation est-elle due uniquement aux variations de tension et l'énergie de la contraction ventriculaire n'y a-t-elle aucune part? Il serait téméraire de le soutenir.

d. *Influence du rhythme des pulsations.* C'est indirectement par des modifications de la tension artérielle que les modifications du rhythme du cœur réagissent sur la force du pouls.

En général, le ralentissement des battements du cœur s'accompagne d'une amplitude marquée des pulsations. Supposons en effet que pour une cause

quelconque le pneumogastrique soit excité et que la fréquence des systoles diminue : la pression variable sera soumise alors à de notables oscillations. Car, avec des battements rares, le sang a plus de temps pour s'écouler des artères aux veines et la tension artérielle baisse nécessairement plus qu'entre deux afflux qui se suivent de près. La période descendante de la pulsation sera donc plus longue ; en outre, la plus longue durée de la diastole du cœur permettra à cet organe de se remplir davantage. Aussi le ventricule, qui d'une part a reçu une plus grande quantité de sang, et qui d'autre part rencontre dans les artères une résistance moindre, enverra dans les vaisseaux une ondée plus volumineuse, ce qui élèvera nécessairement la ligne d'ascension du pouls.

On verra plus loin que ces conditions d'un ralentissement périodique du cœur sont réalisées normalement chez un grand nombre de sujets pendant l'expiration et que le tracé prend alors les caractères que nous venons d'indiquer.

Dans certains états pathologiques, le pouls est ralenti d'une façon permanente et prend alors une amplitude remarquable (*voy.* fig. 26).

Admettons maintenant que le cœur suspende un instant ses battements, ce qui se produit dans certains cas d'intermittence nerveuse. L'abaissement de la tension consécutif à l'arrêt du cœur donnera une plus grande intensité à la pulsation qui suit l'intermittence : et cependant dans ce cas on serait plus porté à croire à une sorte d'effort compensateur du cœur. Mais l'expérience sur le schéma montre que l'on obtient le même effet en laissant à un moment donné un intervalle plus grand entre les pulsations, sans modifier le travail du moteur.

e. *Influences locales : volume de l'artère, compression du vaisseau ; son éloignement du cœur.* Chez certains sujets, le volume des deux artères radiales est naturellement inégal, et c'est alors la plus grosse qui donne la pulsation la plus forte. On sait en effet qu'une même pression agissant sur deux surfaces inégales produira un effort de soulèvement plus énergique du côté de la surface la plus large. C'est aussi ce qui explique l'intensité extrême des pulsations des tumeurs anévrysmales et en partie aussi l'amplitude du pouls des vieillards chez lesquels le calibre des artères augmente en raison de la perte d'élasticité de ces vaisseaux.

Le volume d'une artère peut encore devenir accidentellement plus grand par suite d'une influence locale de température ou d'un trouble vaso-moteur agissant sur un département circonscrit du système vasculaire.

La compression de l'artère au-dessous du sphygmographe produit également un accroissement de l'amplitude des pulsations, mais par un mécanisme différent. C'est le choc de l'ondée sanguine qui vient à chaque systole donner un coup de bélier contre l'obstacle.

Enfin la force du pouls décroît à mesure qu'on explore des artères de plus en plus éloignées du cœur. Cette diminution d'amplitude ne dépend pas seulement de la diminution du calibre du vaisseau, elle tient encore à ce que l'élasticité artérielle a eu le temps de transformer le mouvement saccadé du sang en un mouvement continu et régulier, d'atténuer les oscillations de la pression variable. Aussi dans une artère comme la pédieuse, par exemple, l'excursion du levier du sphygmographe ou le soulèvement du doigt sera bien moins marquée que dans la fémorale et surtout la carotide.

C. Fréquence du pouls. Les variations qui s'observent dans le degré de fréquence du pouls, c'est-à-dire des battements du cœur, dépendent d'un très-grand nombre de causes dont les unes agissent dans le même sens et dont les effets s'ajoutent, tandis que les autres agissent en sens inverse et par conséquent diminuent d'autant les résultats dus aux premières.

C'est le célèbre astronome Képler qui paraît avoir été le premier à publier des observations numériques à ce sujet. L'emploi de la montre à secondes pour l'évaluation de la fréquence du pouls fut introduit dans la pratique médicale vers le commencement du dix-huitième siècle par un médecin anglais, Floyer, et il est devenu habituel. Mais le nombre des pulsations peut aussi bien se compter sur un tracé, puisque l'on connaît la vitesse avec laquelle le papier sur lequel écrit le sphygmographe est mis en mouvement. Pour le sphygmographe direct, on a inscrit sur la plaque la longueur dont celle-ci se déplace en six secondes : il suffit donc d'ajouter un zéro au chiffre qui marque le nombre de pulsations tracées sur cette longueur pour avoir le nombre de pulsations en une minute.

La fréquence normale du pouls chez l'homme adulte est de 72 pulsations par minute : elle subit, suivant le sexe, l'âge, la taille, etc., d'assez grandes variations qui seront exposées plus loin. Nous ne voulons envisager ici, comme nous l'avons fait pour les autres caractères du pouls, c'est-à-dire pour la forme et l'amplitude, que le mécanisme général de ces variations.

Prises dans leur ensemble, les différentes influences qui accélèrent ou ralentissent le pouls s'adressent soit au muscle cardiaque lui-même, soit à son appareil nerveux régulateur, intrinsèque, ou bien elles exercent leur action par l'intermédiaire de la circulation périphérique, par des changements de la pression artérielle.

Théoriquement cette distinction répond bien à la généralité des faits observés, mais il est souvent fort difficile dans une circonstance donnée de faire la part exacte à chacune des principales causes énumérées, qui interviennent quelquefois simultanément soit pour ajouter, soit pour contrebalancer leurs effets.

a. *Influence des nerfs extrinsèques du cœur.* Les différentes influences qui modifient le rhythme du pouls par l'intermédiaire des nerfs extrinsèques du cœur peuvent être considérées comme les plus nettes et les mieux connues. Nous ne pouvons examiner ici en détail les cas dans lesquels l'intervention immédiate et directe du système nerveux est incontestable : ils ont été étudiés aux articles Cœur, Pneumogastrique, Sympathique.

Il nous suffira de rappeler que les variations de cet ordre reconnaissent comme cause soit des impressions périphériques, conscientes ou inconscientes, provoquant des phénomènes réflexes, soit des excitations directes des centres nerveux dues à des changements qualitatifs ou quantitatifs du sang : les unes et les autres modifient l'activité de l'appareil régulateur du cœur, ou pour la stimuler, ou pour l'amoindrir. C'est ainsi que le pouls sera ralenti, si le centre modérateur est excité ; il sera plus fréquent au contraire, si l'activité du centre accélérateur augmente ou si celle du centre modérateur diminue.

Le tableau suivant résume les causes principales qui modifient le rhythme du pouls par leur action immédiate sur les centres nerveux.

A. — RALENTISSEMENT DU POULS

a. — *Par excitation directe du centre modérateur.*	b. — *Par excitation réflexe du centre modérateur.*
1° Asphyxie (Traube, Dastre et Morat).	1° Excitation des racines rachidiennes postérieures (Cl. Bernard), des divers nerfs sensibles des membres : excitations fortes (Loven, Kratschmer.)
2° Compression des vaisseaux utéro-placentaires ou du cordon pendant les violentes contractions de l'accouchement, ralentissement du pouls de l'enfant (B.-S. Schultze).	2° Excitation du trijumeau, respiration de vapeurs irritantes, chloroforme, etc. (Donders, Fr.-Franck.)
3° Anémie subite du bulbe (Landois).	3° Excitation des fibres sensibles du pneumogastrique lui-même (V. Bezold, Aubert et Rover, Fr.-Franck)
4° Hyperémie veineuse du bulbe, ligature des jugulaires (Landois, Hermann et Escher).	4° Du dépresseur de Cyon.
5° Augmentation de la pression intrâ-cranienne (Bernstein.)	5° Des fibres sympathiques viscérales (excitation mécanique et électrique des nerfs de l'estomac, Mayer et Pibram); percussion des viscères sains (Goltz) ou enflammés (Tarchanoff); violentes coliques néphrétiques ou hépatiques; contusion du testicule; excitation du tronc du splanchnique (Asp).
	6° Certaines émotions vives chez certains sujets.

B. ACCÉLÉRATION DU POULS

a. — *Par excitation directe du centre accélérateur.*	b. — *Par excitation réflexe du centre accélérateur.*	c. — *Par diminution d'activité du centre modérateur.*
1° Anémie des circonvolutions : ligature des carotides (Schiff.)	1° Excitations faibles des nerfs sensibles.	1° Diminution de la pression intra-crânienne (Bernstein).
2° Élévation de température : échauffement du sang des carotides.	2° Certaines émotions chez certains sujets.	2° Phase inspiratoire de la respiration (*voy.* plus loin *Influence de la respiration sur le pouls*).
3° Asphyxie après épuisement ou section (Dastre et Morat) des nerfs modérateurs.		

Dans un très-grand nombre de circonstances, alors que l'intervention du système nerveux est moins évidente que dans les cas précédents, son rôle n'en est pas moins très-important.

b. *Influence de la température.* L'action de la température sur le rhythme du cœur est assez complexe. Il est certain d'abord qu'elle s'exerce à la fois et sur le muscle cardiaque lui-même et sur son appareil nerveux intrinsèque. En effet, déjà Budge et Weber ont montré que la chaleur accélère le rhythme du cœur de l'embryon du poulet et celui du cœur de la grenouille, détaché du corps. Des résultats semblables ont été obtenus depuis lors par Calliburcès, Schelske, Lépine et Tridon, Cyon, Marey et autres physiologistes. On sait aussi que le froid ralentit les mouvements de l'organe. Les mêmes effets s'obtiennent encore lorsqu'on expérimente sur la pointe du cœur, c'est-à-dire sur une région dépourvue de ganglions.

Lorsque l'élévation de température, au lieu d'agir localement, est générale, comme, par exemple, lorsqu'on maintient pendant quelque temps un homme ou un animal dans une étuve, on observe encore l'accélération du pouls (Fleury, Krishaber, etc.); les douches froides, les bains froids, amènent au contraire une diminution dans la fréquence des pulsations. Un lavement froid, en même temps qu'il fait baisser la chaleur du corps, ralentit le pouls. Ainsi un lavement d'un litre d'eau de 0 à 10 degrés fait tomber le pouls de 12 pulsations en moyenne; de 10 à 20 degrés on compte 6 pulsations de moins, etc. (Foltz). Une expé-

rience bien connue de Cl. Bernard montre que dans ces conditions mêmes il faut tenir compte encore des effets produits par la température sur le cœur lui-même. Si l'on prend une grenouille en hiver et qu'on plonge une patte dans l'eau tiède, les contractions du cœur se précipitent aussitôt : cette action persiste lorsqu'on coupe le nerf sciatique et que par conséquent on supprime les réactions nerveuses qui pourraient se produire. L'exaltation de l'activité cardiaque, dit Cl. Bernard, tient donc tout simplement à ce que le sang s'est échauffé en traversant la patte plongée dans l'eau tiède, et qu'en revenant au cœur il y a élevé la température.

On pourrait donc croire que la chaleur et le froid exercent leur action presque exclusivement sur le cœur lui-même : mais cet exemple nous prouve précisément combien le mécanisme de ces variations du rhythme du pouls est complexe. En effet, par le fait que la température du corps s'élève, les vaisseaux se relâchent, la tension baisse, et le travail du cœur s'en trouve influencé. Il n'est pas douteux non plus que la chaleur et le froid modifient l'excitabilité des différents centres qui règlent le rhythme des mouvements du cœur. Toutes ces causes doivent donc intervenir simultanément.

c. *Influence de la pression artérielle.* L'état de la circulation périphérique réagit sur le rhythme du cœur. D'après Marey, dans un très-grand nombre de cas, la condition commune qui explique les variations de la fréquence du



Fig. 14. — Accélération des battements du cœur d'un cheval sous l'influence d'hémorrhagies successives.

pouls, c'est une modification dans la pression artérielle. Ce physiologiste a formulé ainsi la loi qui règle les rapports entre le degré de la tension et le nombre des contractions cardiaques. « Le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider », ou bien encore : la fréquence des batte-

ments du cœur est en raison inverse de la tension artérielle, toutes choses égales d'ailleurs du côté de l'innervation du cœur. Marey a voulu éliminer ainsi de cette formule les cas où les influences nerveuses agissent primitivement sur le cœur.

Les preuves expérimentales qui viennent à l'appui de cette opinion sont nombreuses. Ainsi, lorsqu'on soustrait brusquement du sang à un animal, on constate qu'en même temps que la pression baisse le pouls s'accélère (fig. 14).

Si on réinjecte du sang dans l'artère, le pouls reprend son rhythme primitif.

Les cliniciens ont depuis longtemps constaté une augmentation de fréquence des pulsations à la suite de saignées copieuses.

En sens inverse, vient-on à comprimer les deux fémorales ou l'aorte abdominale, l'énorme élévation de la tension qui se produit amène un ralentissement notable des pulsations (fig. 15).



Fig. 15. — On comprime l'aorte à la bifurcation des iliaques en C.

C'est encore par le même mécanisme que la pâleur des téguments produite par un resserrement vasculaire général coïncide ordinairement avec la rareté du pouls, leur rougeur et leur hyperémie dues au relâchement des petits vaisseaux avec une fréquence plus grande des pulsations.

La loi de Marey a soulevé bien des objections dont les unes se sont attaquées aux faits, les autres à leur interprétation. Si l'on ne considère que les faits en eux-mêmes, ils sont incontestables : les effets de la saignée, de la compression de l'aorte, etc., sont bien tels que les a exposés Marey. Mais la théorie purement mécanique qu'avait soutenue ce physiologiste pour expliquer les relations entre l'état de la tension artérielle et le rhythme du pouls a dû être abandonnée. D'après Marey, la fréquence de l'organe central était subordonnée au degré de la résistance périphérique, réglée elle-même par la contractilité vasculaire ; le ralentissement qu'on observe à la suite d'une augmentation de pression aurait pu être assimilé jusqu'à un certain point à celui d'un moteur mécanique ordinaire, à celui du piston d'une machine dont on aurait serré le frein. « Ne voit-on pas, disait à ce sujet Marey, que tout muscle qui doit fournir un certain nombre de contractions les exécute d'autant plus rapidement qu'il éprouve moins de résistance à vaincre ?... Cherchons à exécuter des mouvements alternatifs avec la main plongée dans l'eau, nous n'y arriverons que péniblement et lentement ; exécutons les mêmes mouvements dans l'air, nous pourrons les produire avec une rapidité extrême. » Marey citait encore l'exemple de la respiration, dont l'une ou l'autre phase se ralentit toutes les fois qu'elle rencontre un obstacle.

Ainsi, le cœur ayant à dépenser une quantité de force constante et ne pouvant comme les autres muscles réparer par le repos un déploiement momentané d'énergie, cette force se répartirait d'une manière différente, soit sous forme de

battements nombreux et faibles, soit sous forme de systoles pénibles et peu fréquentes.

Buisson a d'abord fait à cette théorie l'objection que, si l'augmentation de pression agissait comme un obstacle purement mécanique, c'est la durée de la phase systolique du cœur qui devrait augmenter, et non celle de la phase diastolique. Or c'est principalement cette dernière qui s'allonge. Marey répond en s'appuyant sur la loi de l'uniformité du travail du cœur, d'après laquelle un repos prolongé suit tout effort trop énergique du cœur : il serait donc permis de supposer que, si la diastole est plus longue, c'est que la systole précédente a elle-même rencontré une résistance plus grande.

Mais il résulte des recherches de Dastre que le repos compensateur qu'invoque Marey, exige pour se produire l'intervention des centres intrinsèques du cœur, et qu'il n'est pas la manifestation d'une propriété appartenant au muscle cardiaque lui-même. Ainsi la plus longue durée de la diastole ne peut donc pas elle-même être considérée comme un phénomène purement mécanique, puisqu'elle reconnaît comme cause une action nerveuse.

En effet, comme l'a reconnu Marey, l'intervention du système nerveux « est nécessaire pour établir entre l'état de la pression et le rhythme du cœur la solidarité qui vient d'être indiquée. » C'est surtout l'appareil modérateur du cœur qui entre en jeu dans ces conditions et le mécanisme de l'action nerveuse peut se formuler ainsi : lorsque la tension artérielle s'élève, l'augmentation de la pression intra-crânienne ralentit le cœur en excitant le centre modérateur bulbaire; en même temps l'augmentation de la pression intra-cardiaque produira les mêmes effets en excitant les centres modérateurs intrinsèques du cœur.

C'est Bernstein qui le premier a insisté sur le rôle important de l'appareil modérateur extrinsèque, quand la pression vient à subir de notables modifications. D'après ce physiologiste, l'élévation de la tension ne ralentit le pouls, son abaissement ne l'accélère que si le pneumogastrique est intact. Bernstein avait même tiré de ses expériences cette conclusion que pendant la vie la pression artérielle exerce sur le centre du nerf vague une excitation constante, d'où résulte une sorte de régulation automatique de cette pression, la fréquence du cœur diminuant quand celle-ci augmente, augmentant quand elle diminue. Ainsi, si l'abaissement de la tension accélère le pouls, ce n'est pas à cause de ses effets mécaniques sur le travail du cœur, mais parce qu'il amoindrit l'activité du centre modérateur bulbaire.

Fr.-Franck a étudié également l'influence des changements de la pression intra-crânienne par des expériences variées. Isolant entièrement l'encéphale de la circulation générale en soumettant cet organe à une circulation artificielle de sang défibriné, il constate que les variations de tension essentiellement locales que l'on détermine alors à l'intérieur du cerveau agissent sur les mouvements du cœur, pourvu que les troncs du pneumogastrique maintiennent la communication entre l'encéphale et le cœur : les élévations de la pression ralentissent les battements cardiaques.

Ces faits et d'autres analogues suffiraient déjà pour montrer en vertu de quel mécanisme l'augmentation de pression réagit sur la fréquence du pouls chez l'animal intact. Mais il faut tenir compte aussi, comme nous l'avons dit, de l'influence de l'élévation de pression sur l'appareil intrinsèque du cœur.

Si l'excitation des nerfs extrinsèques du cœur intervenait seule pour modifier

la fréquence du pouls lorsque la pression varie, la section du pneumogastrique devrait supprimer le ralentissement consécutif à l'élévation de la tension. C'est en effet ce qu'avaient soutenu Bernstein et plusieurs physiologistes après lui; depuis lors cette question des rapports entre l'état de la pression et le rhythme du cœur, quand celui-ci est isolé de ses connexions avec le système nerveux central, a donné lieu à bien des controverses.

Pour les uns, l'augmentation de pression agit encore alors que tous les nerfs qui vont au cœur sont sectionnés, mais d'après Ludwig et Thiry, E. et M. Cyon, on ne peut poser de règle générale au sujet des effets observés : c'est tantôt le ralentissement, tantôt et plus souvent l'accélération des pulsations, qui se produisent.

D'après von Bezold et Stezinsky, la fréquence du pouls augmente avec la pression sans lui être proportionnelle.

Pour Knoll, après la section du pneumogastrique l'élévation de la tension n'a d'influence que si la moelle cervicale est restée intacte.

Enfin, d'après Nawrocki, les variations de la pression n'auraient plus aucun effet sur la fréquence du pouls quand les nerfs qui vont au cœur sont sectionnés.

Mais Tschirieff, reprenant ces expériences, arrive à des résultats tout différents : soit qu'il divise seulement les nerfs pneumogastriques avec le dépresseur et le tronc du sympathique, ou qu'il extirpe en plus le ganglion cervical inférieur, le premier thoracique, ou bien enfin qu'à la section de tous les nerfs du cœur il ajoute encore celle de la moelle au-dessous de l'atlas, il obtient presque constamment les mêmes résultats : la compression de l'aorte amène un ralentissement du cœur. Il admet que l'augmentation de pression excite à la fois les centres modérateurs du cœur et les centres excito-moteurs, mais l'influence des premiers prédomine dans ces conditions, comme l'a montré Baxt. L'accélération, il est vrai, peut s'observer quelquefois, ainsi que l'ont constaté d'autres expérimentateurs, mais c'est dans les cas où l'appareil régulateur paraît peu développé ou bien qu'il a été épuisé par des excitations répétées.

De plus, lorsqu'une chute notable de la pression succède à l'augmentation initiale, il se produit également, comme effet secondaire, une accélération des pulsations, car l'excitation des centres moteurs, dominée pour ainsi dire par celle des centres modérateurs, tant que durait l'élévation de la tension, ne peut se manifester qu'ultérieurement.

Chez des animaux à moelle et à pneumogastriques coupés, Fr.-Franck a vu également comme Tschirieff que la compression de l'aorte au-dessous du diaphragme, la suppression d'un réseau artériel, produisaient un ralentissement notable des pulsations.

On peut donc admettre que, chez l'animal intact, à l'influence médiate de la pression sur l'appareil nerveux extrinsèque viennent s'ajouter ses effets immédiats sur les centres intra-cardiaques. Il faut considérer enfin que le cœur, en tant que muscle, modifie son travail suivant l'état de la tension artérielle. Les expériences faites par Marey, Luciani, Tschirieff, Schiff, Ludwig et Luchsinger, et autres physiologistes, sur des cœurs isolés de tortue et de grenouille, n'ont pas toujours donné des résultats concordants, relativement aux variations du rhythme produites par la pression. Cependant il est évident qu'indépendamment de toute action nerveuse le cœur est soumis aux mêmes lois générales que les autres muscles, et que suivant la loi de Weber son travail doit atteindre

son maximum pour une certaine charge moyenne, et diminuer, si la charge est trop forte ou trop faible. Mais nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails de cette question : il nous suffit de savoir que dans les conditions normales, et en vertu d'influences nerveuses que nous connaissons, la loi de Marey reste toujours vraie : la fréquence du cœur est en raison inverse de la tension artérielle. Il va sans dire qu'il ne s'agit ici que des cas où la modification de pression est le phénomène primitif.

d. *Rapport entre la fréquence du pouls et la vitesse générale de la circulation.*

Il y a intérêt à rapprocher la fréquence des battements du cœur du temps employé pour l'accomplissement d'une révolution circulatoire, c'est-à-dire du temps que met une molécule sanguine à parcourir complétement le circuit vasculaire. De l'examen de ces chiffres dans la série des Mammifères il se dégage, d'après les recherches de Vierordt et Hering, les lois suivantes : 1° chez deux animaux d'espèces différentes la durée moyenne d'une révolution circulatoire est en raison inverse de la fréquence du pouls ; 2° chez la plupart des espèces animales, elle est égale au temps pendant lequel le cœur fait 27 battements.

Chez l'homme, le circuit sera donc parcouru approximativement en 23 secondes, pour une fréquence moyenne de 72 pulsations à la minute.

En raison de ces rapports entre la vitesse générale de la circulation et le nombre des battements du cœur considérés chez les divers Mammifères, on pourrait supposer que chez les individus toute accélération du pouls doive entraîner aussi une augmentation de cette vitesse. Ainsi, chez un malade dont le cœur bat 100 à 120 fois par minute, la circulation, à ce qu'il semble, devrait être beaucoup plus rapide que chez l'homme à l'état normal. Mais i n'en est rien. Quand les mouvements du cœur se précipitent ainsi, le volume de l'ondée sanguine lancée dans les artères, ce que Milne Edwards appelle la valeur systolaire, devient moindre. C'est ce que démontrent les expériences de Hering. Ainsi un cheval, par exemple, a normalement 36 pulsations à la minute ; la révolution circulatoire dure 22"5 ; on le fait courir : le nombre des pulsations s'élève à 100 ; la durée de la circulation est de 17"5. Si l'accélération de la circulation avait été proportionnelle au nombre des pulsations, le mouvement aurait dû s'accomplir en 8 secondes ; en réalité le cours du sang s'est accéléré de 1/5, mais il a fallu à peu près trois fois plus de systoles pour que le cycle fût parcouru.

Quelquefois la diminution du débit systolique est assez grande pour compenser l'effet produit par l'accélération du nombre de pulsations, et la vitesse du courant reste invariable. Dans toutes ces conditions la diastole du cœur ne dure pas assez longtemps pour que ses cavités aient le temps de se remplir suffisamment.

Enfin le cours du sang peut se ralentir à mesure que la fréquence des pulsations augmente. Ainsi Hering a constaté que chez des chevaux atteints de maladie la durée de la circulation pouvait être portée, par exemple, de 27" à 42", alors que le nombre des pulsations avait doublé.

Ces exemples suffisent pour démontrer que l'accélération du pouls est loin d'amener toujours avec elle une activité plus grande de la circulation, et souvent dans les fièvres, pour le dire en passant, on sait qu'une très-grande fréquence du pouls coïncide avec des phénomènes de stase indiquant un ralentissement

du cours du sang : c'est qu'en effet la contractilité du ventricule est affaiblie, et la force d'impulsion de la pompe cardiaque est amoindrie.

IV. VARIATIONS DES CARACTÈRES DU POULS SUIVANT LES DIVERSES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES. 1° *États de l'organisme.* a. *Sexe.* Le pouls de la femme est plus fréquent que celui de l'homme. D'après une moyenne prise sur 300 individus du sexe masculin et 300 sujets du sexe féminin, Quetelet a donné le tableau suivant :

Age.	Homme.	Femme.
15 à 20 ans	69	78
20 à 25 ans	69	77
25 à 50 ans	71	72
30 à 50 ans	70	74

Quetelet n'a trouvé ainsi qu'une différence de 1 à 4,5 pulsations à la minute dans les deux sexes. D'après Guy, elle serait de 7 à 8 pulsations. L'inégalité n'existerait pas à la naissance, suivant Quetelet, mais elle ne tarde pas à se manifester dès les premiers mois, si l'on s'en rapporte aux tableaux de Guy, et elle se prononce fortement vers la puberté : cependant elle ne se lie pas au développement des fonctions reproductrices, car dans la vieillesse, au lieu de s'effacer, elle tend à devenir plus considérable.

b. *Age.* Le tableau suivant, dû à Landois, démontre l'influence de l'âge sur la fréquence du pouls :

Nouveau-né	130 à 140 pulsations.	10 à 15 ans	78 pulsations.
1 an	120 à 130 —	15 à 20 ans	70 —
2 ans	105 —	20 à 25 ans	70 —
3 ans	100 —	25 à 50 ans	70 —
4 ans	97 —	60 ans	74 —
5 ans	94 à 90 —	80 ans	79 —
10 ans	90 —	80 à 90 ans	80 —

Ainsi la fréquence du pouls, très-grande chez l'enfant, diminue graduellement jusque vers la vingtième année, reste alors stationnaire jusque vers soixante ans pour augmenter de nouveau chez le vieillard. On avait admis longtemps, sur la foi de Galien, que le pouls est plus lent dans la vieillesse; le contraire a été démontré par les recherches de Leuret et Métivié, de Hourmann et Dechambre, et par celles de Guy.

Le bruit qui accompagne les contractions du cœur du fœtus a permis aussi de constater le nombre des battements de cet organe chez le fœtus. Leur nombre varie de 140 à 150, Dubois; de 108 à 160, Jacquemier; Nægele donne comme moyenne 135 pulsations.

Dans le tableau précédent de Landois, la fréquence du pouls des enfants entre le moment de la naissance et la première année n'est pas indiquée; le médecin a intérêt cependant à connaître ces chiffres. D'après Gorham, elle serait en moyenne de 130, d'après Quetelet de 104 à 165, en moyenne de 135 pulsations. On doit à Trousseau les indications suivantes : 1 à 2 mois, 132; 2 à 6 mois, 128; 6 mois à 1 an, 120; 1 an à 21 mois, 118 pulsations.

L'âge influe également sur la forme du pouls, chez le vieillard la diminution de l'élasticité du vaissau donne à la pulsation des caractères particuliers que nous avons déjà signalés et qui seront décrits dans leur ensemble quand nous nous occuperons de l'athérome artériel.

c. *Taille.* La rapidité avec lequelle le cœur est destiné à fonctionner se trouve liée d'une manière intime au volume de l'organisme non-seulement chez

les espèces différentes, mais encore chez les individus, et, comme l'a dit Milne Edwards, quand la proportion de la surface du corps comparée à la masse augmente, le nombre de coups de piston donnés par la pompe aortique en un temps déterminé tend également à s'élever. L'activité de la circulation et celle de la respiration, qui marchent parallèlement, sont donc ainsi toutes deux en harmonie avec la dépense plus forte de chaleur chez les animaux de petite taille.

Rameaux a cru pouvoir représenter par une formule algébrique les rapports qui existent entre la longueur du corps et la fréquence du pouls. Étant donné deux individus chez lesquels les tailles soient l et l', le nombre des battements du cœur n et n', $n = n'\sqrt{\frac{l'}{l}}$: le nombre des pulsations est en raison inverse des racines carrées des tailles. Czarnecki a, d'après cette formule, calculé la fréquence du pouls, connaissant la taille des sujets, et les résultats du calcul se sont trouvés à peu près d'accord avec la numération directe.

Volkmann, tout en admettant avec Rameaux l'influence de la taille sur le pouls, a été amené à modifier la formule de la façon suivante : $\frac{n}{n'} = \frac{l'^{\frac{5}{9}}}{l^{\frac{5}{9}}}$.

d. *Races.* M. Weissbach (*London med. Report*, 1881) a étudié la fréquence du pouls chez 19 peuples différents et sur plus de 200 sujets; des tableaux qu'il a donnés il résulte que le nombre des pulsations varie assez notablement suivant les races; on y trouve entre autres ce fait assez curieux que le nègre du Congo n'aurait que 62 pulsations alors que le Hongrois en aurait 70, contrairement à ce que l'on pourrait attendre de l'influence de la température extérieure. Cependant il résulte des recherches du docteur Jousset (*Traité de l'acclimatement*, 1884) que chez les Asiatiques et les Africains le pouls oscille, à la période moyenne de la vie, entre 77 et 86 pulsations, chiffres plus forts que les données physiologiques de nos contrées.

2° *Influences fonctionnelles.* a. *Respiration.* Les modifications que le pouls éprouve aux deux phases de la respiration ont une très-grande importance et ont attiré l'attention dès que la méthode graphique se fut introduite en physiologie. Mais le sens et le mécanisme sur toutes ces variations ont donné lieu à de nombreuses controverses. La théorie la plus accréditée les rapporte presque toutes à des influences mécaniques et en particulier à des changements de la pression thoracique abdominale et de la circulation pulmonaire. D'autres expérimentateurs, au contraire, font une large part dans l'interprétation des effets observés aux influences nerveuses, à des variations périodiques de l'activité des centres modérateur du cœur et vaso-moteur liée par la communauté du rhythme à celle des centres respiratoires.

Nous rappellerons brièvement les principaux travaux relatifs à cette question et, comme les résultats qu'on a obtenus chez les animaux en inscrivant directement les oscillations de la pression au moyen du manomètre ont été appliqués à l'homme, il est nécessaire d'en tenir compte.

Ludwig, qui le premier a enregistré avec son kymographion les oscillations de la pression artérielle dépendant de la respiration, avait vu que la tension baisse pendant l'inspiration et s'élève au contraire pendant l'expiration. Il fut donc

tout naturellement porté à attribuer ces phénomènes aux variations correspondantes du vide pleural.

Lors de l'inspiration, l'énergie plus grande de l'aspiration thoracique appelle et retient le sang artériel dans les gros vaisseaux du thorax, tandis qu'au contraire l'expiration tend à chasser ce liquide vers les artères périphériques. Ainsi, si l'on enregistre simultanément la pression artérielle d'une part et la pression pleurale et trachéale de l'autre, les courbes sont de même sens et s'élèvent ou s'abaissent ensemble.

Vierordt, au contraire, était arrivé à une conclusion inverse et avait admis que la pression monte durant l'inspiration.

En effet Einbrodt, ayant repris cette question à l'instigation de Ludwig, trouva que la tension n'est diminuée que tout à fait au début de l'inspiration, mais qu'elle se relève bientôt pour continuer à monter pendant toute la durée de cette période : au commencement de l'expiration suivante elle atteint son maximum, mais elle tombe ensuite progressivement jusqu'à l'inspiration suivante. Par conséquent, sauf au début de chaque phase, il y a discordance complète entre le graphique de la pression artérielle et celui de la pression thoracique.

S'il en était ainsi, l'action alternativement aspirante et foulante de la cage thoracique devait donc être contre-balancée et compensée par une autre influence agissant en sens inverse. En effet, Einbrodt fait intervenir dans la question deux éléments nouveaux :

1° L'accélération des battements du cœur pendant l'inspiration ;

2° L'accélération de la circulation thoracique pendant cette même période, et son ralentissement pendant l'expiration.

L'augmentation de la fréquence des pulsations cardiaques, qui a évidemment pour effet d'augmenter la pression, est sous la dépendance du nerf pneumogastrique. Mais Einbrodt n'a pas cherché à déterminer le mode d'action de l'appareil régulateur du cœur et il n'attache du reste à ce facteur qu'une importance secondaire : car la section du nerf vague ne modifie pas les courbes de la pression artérielle, tout en supprimant l'accélération inspiratoire du cœur.

Ce sont surtout les variations de la circulation intra-thoracique qui jouent un rôle prépondérant. En effet, au moment de la dilatation du thorax, le sang veineux est appelé en plus grande abondance vers le cœur droit : celui-ci se remplit davantage et il envoie des ondées plus volumineuses vers le cœur gauche, et par conséquent chaque systole ventriculaire distendra davantage le système artériel. Pendant l'expiration, la diminution de l'afflux du sang veineux vers le thorax amène des conditions inverses, d'où baisse de la pression.

Cette théorie admet implicitement et forcément, bien qu'Einbrodt ne se soit pas expliqué à ce sujet, que pendant l'inspiration le passage du sang du cœur droit au cœur gauche, c'est-à-dire la circulation pulmonaire, est rendu plus facile.

Et en effet les recherches de de Jäger, d'Arsonval, Mosso, Heger et Spehl, ont montré, contrairement à celles de Funke et Latschenberger, que le poumon est plus perméable au sang pendant l'inspiration, ce qui revient à dire avec Heger que c'est au moment où il contient le plus d'air qu'il contient aussi le plus de sang. L'activité plus grande de la circulation pulmonaire pendant l'inspiration doit donc entrer en ligne de compte dans l'appréciation des effets de la respiration sur la circulation artérielle et le pouls.

De plus l'opinion d'Einbrodt sur le sens même des modifications de la pression a été confirmé depuis lors par un grand nombre de physiologistes, Burdon Sanderson, Kuhn, Zuntz et Schreiber, entre autres.

Cependant en France Marey, reprenant ces expériences avec le sphygmographe, admettait que, si la pression monte quelquefois dans l'inspiration, comme le disait Einbrodt, souvent aussi, le plus souvent même, elle baissait durant cette phase, comme l'avait d'abord indiqué Ludwig ; il explique ces résultats opposés par ce fait que les effets diffèrent suivant que prédominent les influences de la respiration thoracique ou celles de la respiration abdominale, et cette théorie est devenue classique. « C'est aux changements de la pression que supportent les régions intra-thoracique et intra-abdominale de l'aorte que sont dues les variations de la tension artérielle pendant les mouvements respiratoires ».

L'inspiration diminue la pression autour de l'aorte thoracique et par conséquent le sang des artères périphériques reflue vers ce vaisseau, mais au même moment le diaphragme qui agrandit le thorax rétrécit d'autre part la cavité abdominale, augmente la pression autour de l'aorte sous-diaphragmatique, et ainsi le sang doit être refoulé vers les artères de la périphérie et y élever la pression. Dans les conditions normales, ces influences antagonistes ont peu d'activité, et, comme elles s'exercent en sens inverse, elles arrivent à se neutraliser.

Mais, si l'on fait prédominer l'une d'entre elles, on verra se marquer les effets qui lui correspondent. Si l'influence thoracique l'emporte, ce qui arrive toutes les fois que l'on gêne le libre passage de l'air à travers les voies respiratoires, comme, par exemple, quand on tient la bouche fermée et qu'on rétrécit en même temps l'ouverture des narines, on observe la descente du tracé pendant l'inspiration, et son ascension pendant l'expiration. Si c'est au contraire l'influence abdominale qui devient prépondérante, elle se traduira par une courbe inverse. C'est ce qui se produit quand on respire largement la bouche ouverte, surtout s'il y a en même temps gêne à l'ampliation de l'abdomen.

M. Gauthier a rapporté à l'appui de l'opinion de Marey des expériences faites sur le lapin ; il faut encore citer Schweinburg et Luciani, qui ont insisté sur le rôle joué par le diaphragme.

Mais avec d'autres expérimentateurs nous entrons dans un tout autre ordre d'idées, c'est le système nerveux qui est mis en cause pour expliquer les phénomènes observés. Supposons en effet qu'à chaque mouvement respiratoire le centre modérateur du cœur entre en jeu en même temps que le centre bulbaire de la respiration, son activité alternativement diminuée ou augmentée se traduira par une accélération et un ralentissement successifs des pulsations cardiaques, d'où aussi élévation de pression dans le premier cas, diminution dans le second. Si d'autre part le centre vaso-moteur du bulbe intervient dans les mêmes conditions, on verra se produire également des variations périodiques de la pression, dues au rétrécissement et au rattachement rhythmiques des petits vaisseaux.

Mais quelle est la cause qui provoque ainsi le fonctionnement périodique des deux centres circulatoires ? Elle peut être cherchée à la périphérie, par exemple, dans l'excitation éprouvée par les filets sensitifs du pneumogastrique, à chaque expansion du poumon. On a encore supposé que l'action intermittente de ces centres est produite par des changements dans la composition chimique du sang aux deux temps de la respiration. Il est vrai que dans certaines conditions une excitation réflexe partie des filets pulmonaires du vague peut réagir sur l'ap-

pareil modérateur. Par contre, on a généralement abandonné la théorie émise par Schiff, d'après laquelle ce sont des variations en quelque sorte rhythmiques des gaz du sang ; c'est la prédominance alternative de l'oxygène et de l'acide carbonique, à chaque phase respiratoire, qui modifie l'activité des centres vaso-moteurs et par conséquent l'état de la tension artérielle.

Il est une troisième opinion qui nous paraît vraiment conforme aux résultats de l'observation. Elle a été formulée explicitement pour la première fois par Burdon Sanderson dans le passage suivant : « Nous savons maintenant que les variations périodiques dans la pression artérielle et la fréquence des battements du cœur ont leur source première dans les centres vaso-moteur et modérateur du cœur, qui fonctionnent d'une façon rhythmique, non point parce qu'ils sont soumis à quelque excitation rhythmique, *mais parce qu'ils ont des périodes d'activité et de relâchement correspondant à celles du centre respiratoire.*

Cette théorie, qui paraît si hypothétique au premier abord, a été reprise plus récemment par Fréderícq, qui lui a donné de nouveaux développements et qui a déterminé de plus d'une façon exacte à quelle phase de la respiration correspondent le *minimum* et le maximum d'activité de chacun des deux centres circulatoires. Nous avons nous-même répété ces expériences, qui ont été exposées dans la thèse inaugurale du docteur Schulmann (Lille, 1887), et il est facile en effet de démontrer que toutes les conditions habituelles, les variations que l'on observe dans les caractères du pouls avec deux phases de la respiration, sont dues presque exclusivement aux relations fonctionnelles du centre modérateur du cœur avec le centre respiratoire bulbaire.

Il est nécessaire de décrire d'abord les phénomènes que l'on observe sur le chien, parce qu'ils présentent réalisés au plus haut degré les caractères que l'on

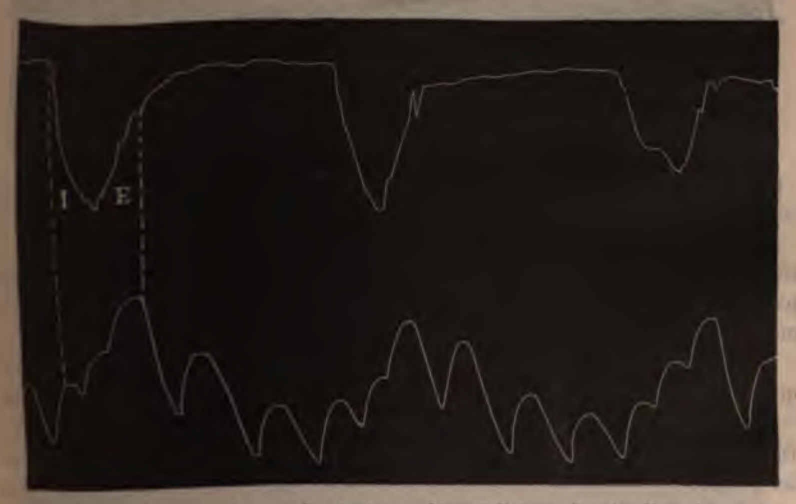


Fig. 16. — Ligne supérieure. Respiration. — Ligne inférieure. Pression fémorale +.

constate chez l'homme, et qu'ils peuvent servir aussi de termes de comparaison.

Si chez le chien on enregistre simultanément la pression et la respiration, on voit s'inscrire deux ordres de modifications caractéristiques : 1° la pression s'élève progressivement pendant l'inspiration, atteint son maximum au début de l'expiration, puis baisse dans le reste de cette période : la discordance

signalée par Einbrodt entre les variations de la tension artérielle et celle de la pression thoracique se vérifie donc complétement ; 2° un autre caractère non moins constant, c'est l'irrégularité des pulsations cardiaques aux deux temps de la respiration : leur fréquence augmente pendant l'inspiration, diminue au contraire pendant l'expiration (fig. 16).

Il est facile de voir aussi que l'accroissement inspiratoire de la tension est dû précisément à l'accélération des battements du cœur, l'abaissement expiratoire à leur ralentissement, comme le prouvent du reste les expériences dont il va être question.

De sorte que ce sont les variations du rhythme cardiaque qui représentent chez le chien le phénomène essentiel auquel il faut rattacher tous les autres.

Chez l'homme, c'est encore le même caractère qui est prédominant, quoiqu'il soit peut-être moins constant que chez le chien, et ordinairement aussi moins accentué. Cette inégalité du rhythme du cœur chez l'homme, son accélération inspiratoire, ont déjà été mentionnées par divers physiologistes, en particulier par Fredericq ; mais elle n'a pas été étudiée d'une façon spéciale. Elles méritent cependant d'autant plus d'attirer l'attention que toutes les autres modifications du pouls leur sont subordonnées, lorsque la respiration s'exécute sans effort ;

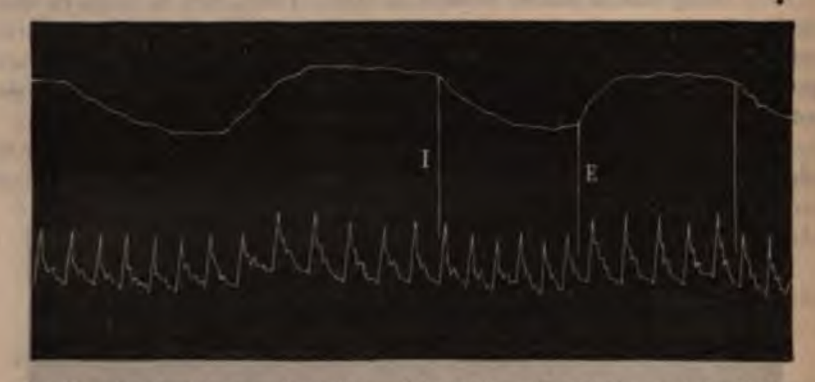


Fig. 17. — Ligne supérieure. — Respiration. — I, inspiration. — E, expiration. — Ligne inférieure. Pouls carotidien +.

ce caractère est des plus nets dans le tracé suivant du pouls de la carotide fourni par un jeune homme de forte stature chez lequel le pouls présente normalement une amplitude remarquable (fig. 17).

On voit que pour l'inspiration il y a 6 pulsations du cœur, alors qu'il n'y en a que 5 pour l'expiration, bien que celle ci soit un peu plus longue que l'inspiration.

Lorsque les deux phases de la respiration se succèdent assez rapidement, il faut déjà plus d'attention pour saisir le caractère indiqué, mais, si l'on veut que les phénomènes s'accentuent nettement, on n'a qu'à recommander au sujet en expérience de respirer plus profondément et d'allonger chaque période respiratoire.

Chez quelques sujets ils sont habituellement presque aussi nets que chez le chien ; la figure 115 de *la Circulation* de Marey est un bel exemple de cette inégalité de rhythme aux deux temps de la respiration, bien que ce physiologiste ne lui ait pas accordé toute l'importance qu'il mérite. Ce caractère est dans certains cas tellement frappant qu'il a été noté depuis longtemps par les

cliniciens, mais à titre de fait exceptionnel. C'est ainsi que Hardy et Béhier, dans leur *Traité de pathologie*, ont écrit : « L'irrégularité est chez certains sujets l'état habituel. L'un de nous a pu observer et observe encore très-souvent un sujet chez lequel le pouls est irrégulier, et il est positif que l'accélération des battements coïncide avec l'inspiration et que, plus elle est prolongée et profonde, plus les battements s'accélèrent ».

Un autre caractère qui est très-net sur la plupart des sphygmogrammes, c'est la modification de la forme du pouls aux deux phases de la respiration. La pulsation est beaucoup moins ample à l'inspiration qu'à l'expiration : pendant cette dernière période, la ligne d'ascension est plus haute et la ligne de descente se prolonge ordinairement davantage.

Cette différence d'amplitude du pouls aux deux temps de la respiration a surtout attiré l'attention des cliniciens depuis que Kussmaul a décrit dans l'inflammation du médiastin le pouls qu'il a appelé paradoxal, caractérisé principalement par son affaiblissement durant l'inspiration. Riegel vint bientôt montrer que ce caractère s'observe en dehors de tout état morbide chez les jeunes sujets, et Sommerbrodt prétendit que chez tous les individus vieux ou jeunes, le pouls faiblit à l'inspiration, et qu'il faut considérer comme paradoxale non pas l'existence, mais bien l'absence de cette modification.

L'opinion de Sommerbrodt est certainement exagérée ; c'est surtout chez les jeunes gens, mais alors presque constamment, que l'on rencontre la diminution d'amplitude du pouls à l'inspiration.

Il faut remarquer aussi que pour tous les auteurs que nous venons de citer les changements dans la forme de la pulsation sont subordonnés aux variations de la tension, et Fr.-Franck, fidèle aux idées de Marey, a exposé cette même manière de voir dans le petit tableau suivant :

PRÉDOMINANCE DE L'ACTION THORACIQUE

Inspiration.	Diminution de la pression artérielle. Affaiblissement du pouls.
Expiration.	Augmentation de la pression artérielle. Exagération de la force du pouls.

Les effets de l'inspiration et de l'expiration seraient inverses lorsque prédomine

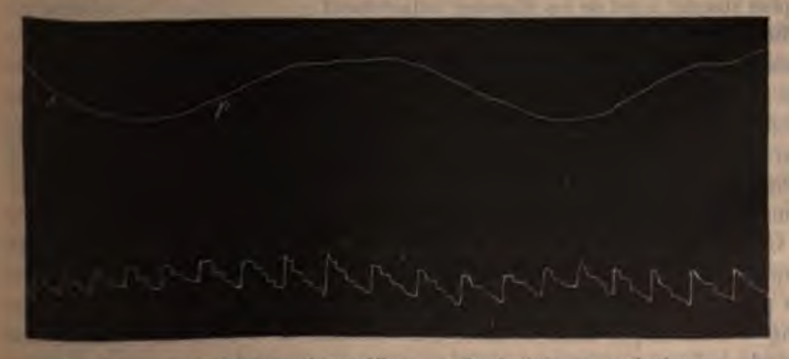


Fig. 18. — Respiration et pouls carotidien. — *a*, inspiration. — *p*, expiration +.

l'action abdominale. Mais il nous paraît bien démontré, d'après un grand nombre de tracés que nous avons recueillis, que, dans les conditions habi-

tuelles de la respiration, les variations en question tiennent uniquement à l'irrégularité du rhythme (fig. 17 et 18). Les battements du cœur se précipitent pendant l'inspiration, l'ondée sanguine est moins volumineuse et par conséquent le pouls moins ample : c'est l'inverse pendant l'expiration, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut à propos de l'influence du rhythme du cœur sur la forme de la pulsation. En raison du ralentissement expiratoire du pouls, le cœur a plus de temps pour se remplir, la tension sanguine, d'autre part, entre deux afflux espacés, baisse davantage, et pour ces motifs chaque systole enverra dans les artères une ondée plus abondante : d'où augmentation de l'amplitude du pouls.

Si l'on considère maintenant, chez l'homme, la ligne d'ensemble du tracé, on constate souvent et même constamment d'après quelques auteurs qu'elle s'élève pendant l'inspiration et s'abaisse à l'expiration (*voy.* fig. 18) et qu'elle répond ainsi, comme chez le chien, au type d'Einbrodt. Quelquefois aussi c'est l'inverse, lorsque l'influence mécanique de l'aspiration thoracique l'emporte sur celle de l'accélération inspiratoire ; souvent enfin elle est horizontale. L'amplitude du dicrotisme ne présente pas elle-même de modification constante.

Dans l'appréciation des effets de la respiration calme sur le pouls il y a donc lieu de tenir compte surtout des deux caractères suivants : 1° l'irrégularité du rhythme ; 2° les changements de forme de la pulsation qui en dépendent.

Il reste maintenant à prouver que les modifications dans la fréquence des pulsations et dans la pression tiennent bien chez le chien et par suite aussi chez l'homme aux relations du centre modérateur du cœur avec le centre respiratoire bulbaire. Si nous énumérons en effet avec Fredericq les différentes causes qui peuvent intervenir aux deux temps de la respiration, nous aurons à signaler :

1° L'action directe des variations du vide thoracique.	Facteurs mécaniques.
2° La compression de l'aorte et des viscères abdominaux par le diaphragme.	Facteurs mécaniques.
3° Les modifications de la circulation pulmonaire.	Facteurs mécaniques.
4° L'inégalité du rhythme cardiaque.	Influences nerveuses.
5° Les effets vaso-moteurs.	Influences nerveuses.

Pour démontrer que les phénomènes observés du côté du pouls ne tiennent chez le chien à aucune des trois influences mécaniques mentionnées, le moyen le plus simple, c'est de les éliminer entièrement.

Burdon-Sanderson déjà y était arrivé en expérimentant sur des chiens curarisés. Lorsque la curarisation était presque complète et qu'il ne persistait plus que quelques mouvements rudimentaires des muscles respiratoires, incapables d'agir sur la pression du thorax et de l'abdomen, et sur la circulation pulmonaire, l'irrégularité du rhythme cardiaque continuait à s'inscrire nettement en même temps que les variations habituelles de la tension artérielle, et coïncidait comme à l'état normal avec les phases de la respiration rudimentaire.

La méthode mise en usage par M. Fredericq donne des résultats encore plus frappants : on enlève presque en totalité la paroi antérieure du thorax, on coupe les phréniques, on ouvre largement toute la paroi abdominale par une incision longitudinale et par deux incisions transversales. Il va sans dire qu'après cette opération les mouvements respiratoires qui pourront se produire n'auront aucune influence sur la pression et la circulation thoraciques ou abdominales, ni sur le poumon lui-même, qui reste affaissé. L'animal est maintenu en vie, grâce à la respiration artificielle. A un moment donné, on suspend l'insufflation

pulmonaire ; l'animal, d'abord en état d'apnée, asphyxie bientôt et se met à respirer spontanément avec son moignon de thorax. Les battements du cœur s'accélèrent et la pression monte pendant l'inspiration ; pendant l'expiration les phénomènes inverses se produisent, absolument comme chez l'animal intact. Le tracé de la figure 19 a été pris dans ces conditions.

Il est clair que ces irrégularités du rhythme cardiaque avec les autres effets consécutifs ne peuvent être dues qu'à des variations périodiques de l'activité du centre modérateur du cœur, associées à celles du centre régulateur de la respiration. Il n'y a plus en effet d'autre intermédiaire par lequel la respiration puisse agir sur le cœur, si ce n'est toutefois le centre vaso-moteur bulbaire, dont il va être question.

Cette expérience démontre en même temps, contrairement à l'opinion de Hering, que le changement de rhythme du cœur n'est pas dû à une excitation



Fig. 19. — Ligne supérieure, respiration. — Ligne inférieure, pression carotidienne +.

réflexe partie des filets sensibles du pneumogastrique, au moment de la dilatation du poumon, puisque cet organe reste toujours en collapsus. C'est donc en vertu d'un mécanisme automatique et non réflexe que le minimum d'activité du centre modérateur du cœur correspond au maximum d'activité du centre respirateur.

On voit aussi que, conformément à notre assertion, l'état de la tension artérielle est entièrement subordonné au rhythme du cœur, puisque toutes les autres causes qui pourraient élever ou abaisser la pression sont supprimées : bien plus, la seule influence qui intervienne encore, celle du centre vaso-moteur, agit précisément sur la pression artérielle en sens inverse du centre modérateur.

La même expérience permet en effet de mettre en lumière les relations du centre respiratoire bulbaire avec le centre vaso-moteur. Il suffit pour cela de sectionner les deux nerfs pneumogastriques, pour mettre hors de cause l'appareil modérateur. Si alors on suspend la respiration artificielle et si l'animal se met à exécuter quelques mouvements respiratoires, la pression baisse à chaque inspiration, parce qu'à ce moment l'activité du centre vasculaire diminue et que les petits vaisseaux se relâchent ; la pression monte au contraire pendant l'expiration et la pause expiratoire pour des raisons inverses.

Ce sont là ces oscillations de la pression que Traube a observées pour la première fois chez des animaux curarisés dont les pneumogastriques sont coupés,

et qu'on laisse asphyxier; on les designe sous le nom de courbes de Traube-Hering. Traube n'en avait pas saisi la véritable signification, mais Hering a montré que chacune des ondulations de la courbe répondait chez des chiens imparfaitement curarisés à un mouvement respiratoire avorté, et Fredericq a déterminé d'une façon exacte à quelle phase de la respiration correspondent le minimum et le maximum d'activité du centre vaso-moteur.

Nous devions également signaler ici les relations de ce dernier centre avec les mouvements respiratoires, mais il faut faire remarquer que chez l'animal intact son influence est entièrement masquée par celle de l'appareil modérateur du cœur. Ainsi, chez le chien, si la pression monte pendant l'inspiration, bien que l'action vaso-motrice tende à la faire baisser, c'est que l'effet produit par l'accélération du cœur l'emporte sur tous les autres.

Chez l'homme l'irrégularité du rhythme cardiaque étant moins prononcée que chez le chien, la compensation entre les deux influences antagonistes n'a sans doute pas toujours lieu, autant du moins qu'on peut en juger par les indications relatives que fournit le sphygmographe au sujet de la pression. Toujours est-il qu'il faut tenir grand compte du rôle du centre vaso-moteur quand il s'agit d'apprécier certains effets de la respiration sur la circulation.

Pour présenter dans un tableau d'ensemble les variations du pouls et de la pression, produites pendant la respiration par les actions nerveuses, et pour en bien faire saisir le mécanisme, Fredericq a donné le tableau suivant :

	CENTRE D'INSPIRATION.	CENTRE D'EXPIRATION.	CENTRE MODÉRATEUR.	CENTRE VASO-MOTEUR.
I..	Inspiration.	Minimum d'action.	Minimum d'action.	Minimum d'action.
II..	Repos.	Maximum. Expiration.	Maximum Ralentissement des pulsations cardiaques.	Maximum. Tendance à l'ascension de la pression sanguine.

Comme le montre Fredericq dans cet exposé le minimum d'activité des centres modérateur et vaso-moteur correspond à l'inspiration, leur maximum d'activité à l'expiration.

Mais les rapports entre ces différents centres nerveux nous paraissent moins complexes que ne pourrait le faire supposer ce tableau, ainsi que nous l'avons exposé dans la thèse de M. Schulmann. En effet, nous ne pensons pas que l'on doive faire intervenir dans la question un centre expirateur distinct. En laissant de côté toute discussion sur le rôle du bulbe comme centre respiratoire, on s'explique très-bien que le mécanisme de la respiration soit gouverné par un appareil régulateur unique dont l'activité augmente pendant l'inspiration et diminue à l'expiration. Rien ne porte à croire que dans les conditions habituelles un centre spécial soit chargé de faire rentrer et de maintenir au repos les muscles inspirateurs; les faits semblent plutôt démontrer le contraire : aussi, au lieu d'admettre avec Fredericq que les deux centres circulatoires se trouvent associés au fonctionnement d'un centre expirateur, combinant leurs efforts avec le sien, nous formulerons ainsi les relations de ces différents appareils. Quand l'activité du centre respiratoire augmente (inspiration), celle des centres modérateur et vaso-moteur diminue; quand l'activité du premier diminue (expiration), celle des deux autres revient à son degré normal. Remarquons en effet

que, tandis que l'action du centre respiratoire est intermittente et rhythmique, celle des centres modérateur et vaso-moteur est continue et tonique, du moins chez le chien. Il semble que le premier ne puisse accroître périodiquement son activité qu'au détriment des deux autres, dont il inhibe momentanément la tonicité, comme si, une somme limitée de force nerveuse étant répartie entre les trois centres, une augmentation d'un côté devait entraîner une diminution de l'autre.

Tel est le mécanisme des variations du pouls et de la tension artérielle dans la respiration calme, habituelle, mais dans les efforts d'inspiration ou d'expiration les conditions sont tout autres. Les changements de la pression thoracique ou abdominale, qui normalement ne sont pas assez puissants pour modifier les effets des actions nerveuses, font alors sentir toute leur influence.

Les conséquences de l'effort d'expiration tant sur la ligne d'ensemble du tracé que sur la forme et la fréquence du pouls ont été étudiées dans tous leurs détails par Marey.

Au moment où l'effort commence le pouls, qui s'inscrivait sur une ligne horizontale *ab* (fig. 20), s'élève subitement; de *b* en *c* la pression thoracique a chassé

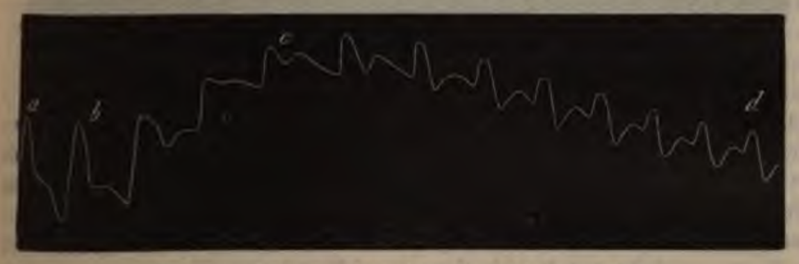


Fig. 20. — Modifications du pouls pendant la durée d'un effort.

le sang vers les artères périphériques, mais bientôt l'aorte, se vidant de plus en plus, perd de sa force élastique, et le maximum de tension ne se maintient plus (*d*), bien que la pression de l'air dans les poumons garde le même degré. Si l'on considère de plus que le sang veineux est retenu pendant ce temps en dehors du poumon, on voit qu'il n'est pas nécessaire pour expliquer la descente de la ligne d'ensemble de faire intervenir avec Landois, par exemple, une action réflexe dépressive sur le centre vaso-moteur. Puis, au moment où l'effort cesse, le sang des artères périphériques où la tension est forte reflue vers l'aorte, et la pression baisse subitement dans la radiale.

Pendant la durée de l'effort la forme du pouls se modifie également : il devient fortement dicrote : 1° à cause de la moindre réplétion de l'aorte qui devient plus extensible; 2° en raison de la diminution du volume des ondées ventriculaires.

Enfin, d'après Marey, si, malgré l'augmentation de la pression artérielle, le nombre des pulsations augmente, c'est qu'ici elle ne tient pas à un obstacle au cours du sang, mais qu'elle provient d'une force nouvelle, la pression thoracique, qui s'ajoute à celle du ventricule gauche pour pousser le sang vers les extrémités.

Les effets sont encore bien plus manifestes dans l'expérience dite de Valsalva, dans laquelle les muscles expirateurs se contractent violemment, pendant que la glotte est fermée, après qu'une profonde inspiration a fortement distendu le

poumon. Dans ce cas on peut observer quelquefois un arrêt complet des pulsations, sans doute parce que la pression thoracique a fini par faire complétement obstacle à l'arrivée du sang veineux, à la systole des oreillettes et peut-être aussi des ventricules.

Dans l'inspiration forcée, la glotte fermée (expérience dite de Müller), les modifications du pouls et de la pression deviennent également toutes différentes de ce qu'elles sont dans l'inspiration calme. Non-seulement alors la tension artérielle baisse, mais le pouls se ralentit, comme le montre la figure 21.

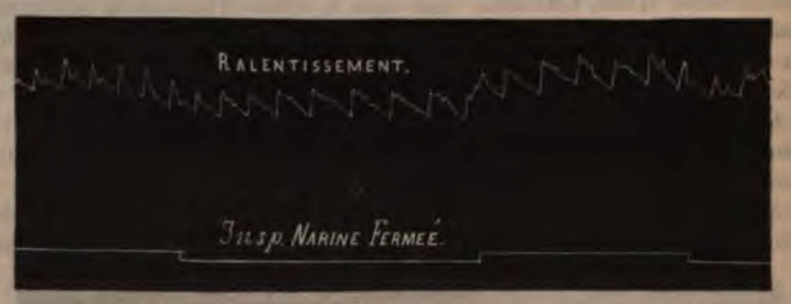


Fig. 21. — Pouls carotidien. Le signal Deprez marque le commencement et la fin d'une inspiration forcée +.

Cet exemple est d'autant plus caractéristique qu'il provient de la même personne qui a fourni le tracé 17 et chez laquelle l'accélération inspiratoire du pouls est si bien marquée dans les conditions habituelles. Chez certains sujets, le même effort s'accompagne régulièrement d'un arrêt du cœur. La diminution de pression que l'on observe dans ces cas doit être attribuée évidemment à la dilatation de l'aorte produite par le vide thoracique. Mais le ralentissement et surtout l'arrêt du cœur reconnaissent-ils une cause semblable ? Müller pensait, en effet, que l'aspiration exercée par le vide pleural et par la raréfaction de l'air dans le poumon pouvait produire ces effets. Cependant cette influence ne paraît pas assez puissante pour suspendre complétement les contractions du ventricule, et il faut encore invoquer ici, avec la plupart des physiologistes, une influence nerveuse. Si, en effet, pendant l'inspiration normale, le système nerveux central accélère, en vertu d'un mécanisme automatique, les pulsations cardiaques, on peut admettre que dans l'effort inspiratoire une forte impression partie des nerfs sensibles du poumon, distendu et violenté, arrive au centre modérateur, et que l'excitation soit assez intense pour que celui-ci réagisse par un arrêt du cœur. C'est dans ces cas seulement qu'il est exact de dire avec Brown-Séquard : « Pendant que l'action nerveuse, qui met en jeu les muscles inspirateurs pour faire dilater le thorax, descend du centre cérébro-spinal, il part aussi de ce centre une excitation qui passant par le nerf vague se porte au cœur et diminue la force et la vitesse de ses mouvements. » Mais cette excitation est ici d'origine périphérique.

Pour terminer ce qui concerne les rapports de la respiration avec le pouls et la pression artérielle, faisons remarquer qu'on ne peut appliquer à l'homme les résultats des expériences faites sur d'autres animaux que le chien : ainsi chez le lapin (Moreau et Lecrenier), chez la plupart des espèces animales (Legros et Griffé), l'activité des centres moteur et vaso-moteur n'est plus associée à celle du centre respiratoire bulbaire.

b. *Digestion.* Lichtensfeld et Frœlich ont montré que peu de temps après chaque repas ordinaire le pouls s'élève notablement, puis se ralentit jusqu'au moment où le travail digestif s'exerce de nouveau ; ils ont également étudié l'influence des différentes substances alimentaires sur la fréquence du pouls. Nous ne pouvons que renvoyer à leur travail.

c. *Activité musculaire.* Après un exercice musculaire, une course rapide, l'ascension d'un escalier, le pouls s'accélère souvent dans des proportions notables. D'après Marey, cet effet n'est pas dû à une augmentation de la puissance du cœur, mais à un écoulement plus facile du sang à travers les vaisseaux capillaires. On sait en effet, comme nous l'avons dit, que, quand un muscle agit, le sang le traverse avec plus de vitesse. La diminution des résistances périphériques serait donc encore dans ce cas la cause de l'augmentation du nombre et de l'amplitude des pulsations.

Marey cite à l'appui de son opinion l'expérience suivante : on prend la pression dans la carotide d'un cheval, elle marque 108 millimètres ; on fait alors courir l'animal pendant une dizaine de minutes ; le manomètre est réappliqué au moment où l'animal est ramené avec un pouls d'une force et d'une fréquence extrême. La moyenne de tension a baissé : elle n'est plus que de 102 millimètres.

Si la puissance du cœur s'était primitivement accrue et si le cœur avait précipité ses mouvements sous l'influence de quelque cause excitatrice, la tension au lieu de diminuer devrait avoir augmenté. Mais, s'il est certain que l'activité musculaire diminue la tension artérielle, il paraît cependant difficile d'admettre, comme l'ont fait remarquer Onimus et Viry, qu'un abaissement de 6 millimètres de mercure puisse produire ce pouls « d'une force et d'une fréquence extrêmes. » Il faut en effet faire la part, dans ces cas d'exercices violents, à l'élévation de la température de l'animal qui, comme nous l'avons vu, agit à la fois et sur le cœur lui-même et sur ses nerfs ; il faut tenir compte aussi de l'accélération de la respiration qui modifie les conditions de la circulation pulmonaire et qui peut influer sur la fréquence du pouls. On comprend d'ailleurs très-bien que, malgré la diminution de pression, il puisse y avoir exagération de la force impulsive du cœur, si la facilité de l'écoulement compense et au delà les effets dus à des systoles plus énergiques. En effet, dans les expériences de Chauveau et Lortet, on trouve, par exemple, que pendant les mouvements de mastication chez le cheval il y a d'abord augmentation de vitesse avec diminution de pression dans la carotide, c'est-à-dire écoulement plus facile du sang, mais au bout de quatre pulsations on voit la pression et la vitesse s'accroître simultanément, ce qui prouve une augmentation de la force impulsive du cœur. Peut-être chez le cheval mis ainsi en présence de l'avoine survient-il une influence cérébrale qui modifie les résultats, mais on voit que les effets dus à l'activité musculaire ne peuvent être rapportés exclusivement aux changements de la circulation périphérique.

d. *Attitude du corps.* Il est bien établi que la fréquence des battements du cœur dépend de l'attitude du sujet. Elle est plus grande quand on est debout que quand on est assis, et diminue davantage encore quand on est couché. Guy a trouvé les variations suivantes : le sujet étant debout, 79 pulsations ; assis, 70 ; couché, 67.

Pour certains physiologistes l'influence de l'attitude n'est qu'un cas particulier de celle de l'exercice musculaire, et c'est pourquoi nous lui avons donné immédiatement place après cette dernière. La fréquence du pouls augmenterait

toutes les fois que le corps, au lieu d'être dans un état de repos complet, se trouve placé dans une position telle que la contraction d'un certain nombre de muscles soit nécessaire au maintien de l'équilibre. Cette opinion a été surtout soutenue par Guy. Graves, au contraire, a cherché à montrer que les changements d'attitude continuaient à produire leurs effets habituels, si on éliminait l'intervention des muscles. Pour cela il fixait le sujet sur une planche à bascule et à laquelle il donnait des positions plus ou moins inclinées, et il voyait encore le pouls s'accélérer et se ralentir suivant que le corps était placé verticalement ou horizontalement. Guy a objecté que, si on relève un homme à l'aide d'une planche à bascule, il n'en doit pas moins contracter ses muscles, afin de ne pas s'affaisser sur lui-même. Onimus et Viry ont également admis que ces variations du pouls dépendent des contractions musculaires.

Cependant il est certain que l'attitude peut agir par elle-même, même quand les muscles sont passifs; les différences dans le nombre des pulsations deviennent moins sensibles, mais elles persistent. Pour Marey, l'influence de la position du corps sur le pouls se rattache encore à des changements dans la tension artérielle. En effet, dans la station verticale, la pesanteur agit favorablement à la circulation artérielle dans la plupart des régions du corps et par conséquent elle seconde l'action du cœur en diminuant les résistances qu'il éprouve; non-seulement elle accroît la force impulsive du sang dans les parties déclives, mais elle ouvre et dilate au devant de lui les vaisseaux capillaires. Par conséquent, dans la station verticale, le cœur éprouvant moins de peine à se vider devra battre plus fréquemment.

Mais à côté de cette théorie purement mécanique qui, on l'a vu, a soulevé bien des objections, il se présente une autre explication également rationnelle. Dans la position verticale la pression baisse dans les vaisseaux de la tête : or nous avons dit que tout abaissement de la tension intra-crânienne produit une accélération des battements du cœur, par suite d'une diminution d'activité ou de tonicité du centre modérateur du cœur (Bernstein).

On peut s'expliquer ainsi facilement pourquoi chez les malades, les convalescents, les différences produites par l'attitude sont bien plus marquées, ainsi qu'il résulte des observations de Graves, souvent confirmées depuis; on trouve quelquefois chez ces sujets une augmentation de 30, 40 pulsations à la minute, quand ils passent de la position couchée à la station verticale. En effet, chez les individus bien portants, la force contractile des vaisseaux s'adapte d'une manière plus ou moins parfaite à la pression intérieure du sang; ils réagiront d'autant plus contre cette tension qu'elle est plus forte, se laisseront dilater d'autant plus facilement qu'elle est faible : aussi, comme l'a fait remarquer Marey, les inégalités de pression auxquelles nos organes sont soumis sont ainsi habituellement neutralisées par cette inégalité compensatrice de la force contractile de leurs vaisseaux.

Mais chez les malades, à la suite d'un décubitus prolongé, ou par le fait même de la maladie, la contractilité des artérioles a diminué : sous l'influence de la pesanteur les petits vaisseaux des parties déclives se laissent dilater au maximum, l'inégalité de la pression entre les vaisseaux de la tête et ceux des membres peut aller jusqu'à entraîner, comme on le sait, l'anémie cérébrale et la syncope, résultat d'une irrigation bulbaire par trop insuffisante : il n'est donc pas étonnant qu'elle ait des effets aussi marqués sur la fréquence du pouls, si on admet le mécanisme que nous avons invoqué.

e. *Activité cérébrale.* M. Gley (*Arch. de physiol.*, 1881) a étudié les modifications du pouls pendant le travail intellectuel. La force du pouls carotidien est plus grande, l'ascension est plus brusque, le dicrotisme plus marqué; il y aurait également une légère augmentation de la fréquence des pulsations.

Tous ces caractères se rapportent à une diminution de pression dans la carotide, reconnaissant elle-même comme cause la dilatation des petits vaisseaux encéphaliques. Comme dans tout autre organe, la circulation devient plus active dans le cerveau lorsqu'il travaille. M. Gley a constaté que ces effets persistent encore quelque temps, même pendant le repos.

Du côté de la pulsation radiale les caractères sont inverses de ceux de la pulsation carotidienne. Thanhoffer et Mosso avaient également constaté la diminution d'amplitude du pouls radial, pendant le calcul, par exemple. Par conséquent, alors que l'afflux du sang augmente dans le cerveau, il devient moindre du côté des membres (*voy.*, pour plus de détails, ENCÉPHALE : CIRCULATION). Ajoutons encore ici que certaines excitations sensorielles réagissent sur le pouls : ainsi la musique l'accélère (Dogiel).

f. *Influence de la volonté.* Il est toujours possible de modifier le rhythme du cœur par l'intermédiaire de la respiration. Quelques personnes arrivent ainsi à produire un arrêt complet du cœur soit en inspiration, soit en expiration (Chauveau, Weber). L'exemple fameux du colonel Townhshend paraît rentrer dans les faits de ce genre.

Mais le mécanisme de ces variations est quelquefois différent. Millner Fothergill rapporte que chez un jeune homme nerveux toute demande suivie d'une réponse exigeant une certaine tension d'esprit amenait un ralentissement du pouls. Bothers a observé un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, qui pouvait à volonté ralentir son pouls et le rendre irrégulier, rien qu'en réfléchissant à la triste situation où il se trouvait.

Enfin certains cas publiés dans ces dernières années paraissent démontrer que la volonté peut quelquefois agir directement sur le cœur comme elle fait sur les muscles de la vie de relation.

Daniel Hack Tüke cite l'exemple d'un membre de la Société royale de Londres qui arrivait à accélérer volontairement son pouls de 10 à 20 pulsations à la minute sans intervention de la respiration.

Enfin, dans un travail récent (*Arch. de Pflüger*, t. XXXV), Tarchanoff passe en revue les principales observations connues et rapporte lui-même l'histoire détaillée de deux sujets qui pouvaient porter la fréquence du pouls, l'un de 70 à 105, l'autre de 85 à 130 pulsations à la minute : il leur suffisait de concentrer leur attention sur l'idée d'accélérer leur cœur. Tarchanoff admet que ces effets doivent être attribués à une excitation des centres accélérateurs et non à une diminution d'activité du centre antagoniste. Ces sujets présentaient également l'un et l'autre cette particularité remarquable de pouvoir contracter volontairement des muscles ordinairement soustraits à l'influence de la volonté, tels que les muscles de l'oreille, et fléchir isolément la troisième phalange des doigts.

9. *Variations diurnes.* A certaines heures de la journée le pouls s'accélère, à certaines autres il se ralentit. Il est évident que toutes sortes d'influences, comme nous venons de le voir, peuvent présider à ces variations diurnes : la température ambiante, l'activité musculaire, la nature et la quantité des aliments, etc. Mais de plus, même chez l'homme à l'état de repos et à jeun, on

observe des modifications du pouls qui accompagnent fidèlement les oscillations journalières de la température. On peut admettre en moyenne que le maximum du pouls comme celui de la température s'observe entre cinq et huit heures du soir, le minimum entre deux et six heures du matin. Bærensprung a vu que l'augmentation de la température précède quelque peu l'accélération des pulsations.

3° *Influences extérieures.* Nous nous sommes déjà occupé, à propos du mécanisme général des modifications du pouls, de l'influence de la température extérieure, des douches froides, bains froids, etc. Relativement aux climats on admet généralement que le pouls est plus fréquent dans les pays chauds que dans les régions tempérées : cependant nous avons vu que les observations de M. Weissbach ne sont pas favorables à cette manière de voir, et d'autre part M. Rattray (*Arch. de méd. navale*, 1872, dans un voyage fait d'Angleterre à Bahia (latitude 51 degrés nord à latitude 11 degrés sud), a trouvé que dans les zones tempérées le nombre des pulsations est un peu plus élevé que sous les tropiques. Ces résultats contradictoires tiennent sans doute à ce que les conditions d'observation ne sont pas toujours identiques.

Il serait intéressant d'étudier comparativement sous des climats différents les caractères du pouls chez les habitants d'un pays et chez les sujets de race étrangère nouvellement arrivés. Le docteur Jousset a fait quelques recherches dans ce sens. Il a constaté que chez des Européens transportés dans les régions tropicales le chiffre des pulsations est très-élevé dans les premiers jours, que, tout en diminuant ensuite, il reste toujours plus fort dans les pays chauds que dans les pays tempérés, même après un séjour prolongé, enfin que leur fréquence se maintient égale à celle du pouls des indigènes.

Il reste encore à mentionner l'influence de la pression barométrique. De Saussure opérant sa fameuse ascension du mont Blanc paraît avoir constaté le premier que le pouls s'accélère à mesure qu'on s'élève plus haut. Le fait a été confirmé souvent depuis lors, en particulier par Parrot et Lortet. Parrot a même cherché à établir qu'il y a un rapport constant entre le nombre de pulsations et d'altitude, comme l'avait fait autrefois Floyer pour les latitudes : le pouls monterait en général d'une pulsation par 100 mètres.

Des observations semblables ont été faites dans les ascensions en ballon. M. Pozzi (*Soc. de biologie*, 1885) a reproduit dernièrement un tracé de son pouls pris en ballon à une hauteur de 2150 mètres.

Ce tracé, comme le dit M. Pozzi, est intéressant en ce qu'aucune influence perturbatrice de la décompression n'intervient, tandis que dans les ascensions des montagnes il faut tenir compte du travail musculaire, de la fatigue. Les caractères de la pulsation sont bien d'une façon générale ceux qui se rapportent à une pression périphérique diminuée : ligne d'ascension très brusque, ligne de descente assez rapide.

On admet généralement que, lorsque la pression atmosphérique diminue, c'est en tant qu'agent mécanique qu'elle augmente la fréquence des pulsations; le cœur précipite ses battements parce qu'il rencontre moins d'obstacle à la périphérie. Cependant, d'après Paul Bert, l'accélération du pouls devrait être attribuée comme les autres phénomènes observés à la diminution de l'oxygène du sang. Expérimentant sur lui-même, ce physiologiste constate d'abord que dans une cloche à dépression le nombre des battements du cœur augmente : mais, bien que soumis pendant quarante-cinq minutes à une pression inférieure à

40 centimètres, il voit son pouls reprendre son rhythme normal quand il respire de l'air suroxygéné. Dans l'air comprimé, les pulsations du cœur diminuent de fréquence; ce ralentissement serait bien dû, d'après P. Bert lui-même, à l'influence mécanique de la pression.

Pouls des organes. Les mouvements successifs de dilatation et de retrait des artères et des artérioles déterminent des variations de volume des organes auxquels elles se rendent. Ce sont ces alternatives de turgescence et de resserrement d'un membre ou d'un viscère, rendues appréciables par des appareils appropriés, que l'on désigne sous le nom de pouls des organes.

C'est Piégu qui le premier a appelé l'attention sur ce sujet. En poussant une injection dans le membre inférieur d'un cadavre immergé dans un grand vase plein d'eau, il vit le liquide du vase déborder quand l'injection distendait les vaisseaux; il en conclut qu'il devait se passer quelque chose de semblable sur le vivant. Il enferma alors une extrémité tout entière dans une caisse contenant de l'eau tiède et fermée de toutes parts, sauf en un point qui livrait passage à un tube d'exploration : l'eau s'élevait dans le tube à chaque systole ventriculaire, redescendait à chaque diastole. Ces oscillations affectent donc avec les différentes périodes de la révolution cardiaque les mêmes rapports que le pouls d'une seule artère de la région. Imperceptibles normalement à la vue comme au toucher, elles ne deviennent manifestes que grâce à l'artifice imaginé par Piégu. Cependant il est un organe dont les modifications rhythmiques de volume se traduisent, en raison de dispositions anatomiques particulières, par des battements très-apparents : c'est l'encéphale, dont les pulsations sont connues depuis bien longtemps, mais qui anciennement n'avaient pas été rapportées à leur véritable cause.

La méthode inaugurée par Piégu pour l'étude du changement de volume des membres fut employée également un peu plus tard par Chelius, mais elle a surtout été perfectionnée par Fick, Buisson, Mosso et François-Franck, qui enregistrèrent les déplacements du liquide au lieu de se borner à les suivre du regard, comme l'avait fait Piégu.

L'appareil de Fick consiste en un manchon de verre semblable à celui de la figure 22 et dont le bord s'adaptait exactement sur la peau au moyen d'un anneau de caoutchouc. Le manchon de verre était plein d'eau et relié à un tube en U formant manomètre inscripteur.

L'appareil de Mosso (pléthysmographe) est formé d'un cylindre de verre reposant sur une planche suspendue au plafond de la chambre pour éviter les dérangements que produiraient les mouvements du bras et du corps (fig. 22).

De l'extrémité *a* du cylindre part un tube horizontal qui se coude ensuite à angle droit pour plonger dans une éprouvette B suspendue à deux fils, réfléchis sur une poulie avec un contre-poids. L'éprouvette maintenue exactement en équilibre plonge dans un vase *c* rempli d'alcool additionné d'eau. Suivant que les changements de volume du bras font déverser de l'eau dans l'éprouvette ou laissent l'eau rentrer dans le manchon, l'éprouvette plonge dans le liquide ou en émerge. Une plume adaptée au contre-poids écrit sur un papier qui se déroule horizontalement. On voit que chaque augmentation de volume du bras se marquera par une ascension de la courbe; chaque diminution de volume, au contraire, tendant à faire émerger l'éprouvette, fera au contraire descendre la plume et baisser la courbe.

Le pléthysmographe de Mosso ainsi construit ne donne pas en réalité le pouls

des organes : il n'inscrit à cause de son inertie que les changements de volume lents et très-prononcés qui se font autour du volume moyen, comme ceux, par

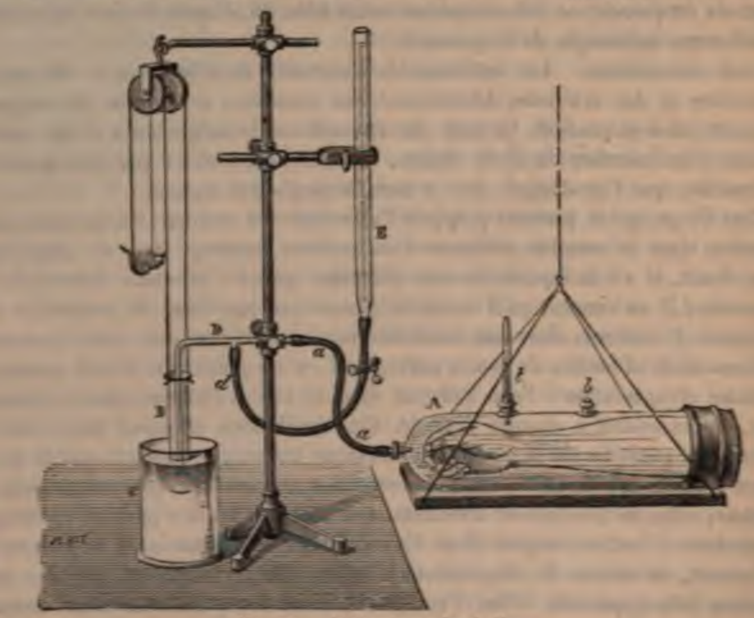


Fig. 22. — Pléthysmographe de Mosso.

exemple, qui tiennent à des influences vaso-motrices : de plus une graduation préalable de l'appareil permet de mesurer la valeur absolue des modifications de volume, mais il ne donne pas l'indication des variations brusques produites par l'action rhythmée du cœur. Cependant, en mettant simplement en communication le tube *a* avec un flacon contenant de l'eau et destiné à augmenter ou à diminuer la pression dans l'intérieur de l'appareil, en rattachant d'autre part une autre tubulure à un tambour enregistreur du cylindre, on peut inscrire aussi les pulsations du membre liées aux mouvements du cœur : l'instrument prend alors le nom d'hydrosphygmographe.



Fig. 23. — Appareil de Buisson, modifié par François-Franck.

L'appareil le plus simple et le plus pratique est celui de Fr.-Franck, représenté figure 23 et dont Mosso a sans doute dû s'inspirer dans la construction de l'hydrosphygmographe.

Un vase de verre cylindrique est fermé en haut au moyen d'une membrane de caoutchouc percée d'un trou assez large pour qu'on y puisse introduire la

main. A l'intérieur du vase est une traverse de bois horizontale qu'on saisit pour immobiliser la main dans l'appareil. Un opercule de cuivre à deux valves échancrées se rabat sur la membrane de caoutchouc, déprimée elle-même par un disque épais de gutta-percha, disposition qui supprime les oscillations de la membrane de caoutchouc. Le vase est rempli d'eau et celle-ci s'élève dans une boule de verre qui communique par un tube avec un tambour enregistreur. Les mouvements d'expansion et de retrait de la main font osciller continuellement le niveau de l'eau dans la boule. Celle-ci a pour but de supprimer les oscillations propres au liquide déplacé, dues à la vitesse acquise, qui se produiraient dans un simple tube en verre. De ce va-et-vient de la surface liquide résulte un déplacement de l'air qui se rend au tambour à levier, et les mouvements de la plume s'inscrivent sur un cylindre.

Cet appareil permet d'enregistrer à la fois les changements de volume des membres rhythmés avec les mouvements du cœur, et les variations plus amples et plus durables liées aux différentes influences qui modifient la circulation artérielle ou veineuse; il donne encore, après une graduation empirique préalable, la valeur absolue des modifications de volume.

La figure 24 montre que le tracé du pouls des organes obtenu avec cet appareil ressemble entièrement au pouls d'une seule artère; dans la plupart des cas il serait difficile de distinguer la pulsation radiale de la pulsation totalisée de l'avant-bras et de la main. Si l'on inscrit en même temps les mouvements du cœur, il est facile de s'assurer que les doubles mouvements de la main présentent avec la fonction cardiaque les mêmes rapports que le pouls radial.

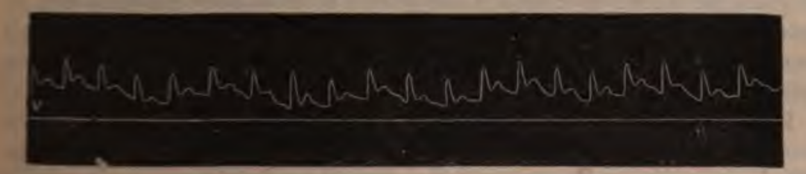


Fig. 24. — Changements de volume de la main.

Chaque systole produit une expansion plus ou moins brusque de toute la masse vasculaire de la main qui s'exprime par une ligne d'ascension. Dans l'intervalle de deux afflux le sang s'écoule par les veines et la diminution de volume s'accuse par la ligne de descente du tracé. L'expansion d'origine cardiaque du tissu vasculaire de la main retarde sur la systole cardiaque du même temps que le pouls radial; enfin chaque tracé des variations de volume représente un dicrotisme simple ou double identique à celui du pouls artériel.

Tels sont les principaux faits établis par Fr.-Franck. Cependant, d'après Mosso, le pouls des organes a souvent une forme différente de celui des artères : la pulsation serait tricuspidale, c'est-à-dire qu'elle présente trois inflexions successives, la première constituée par un rebondissement dans l'ascension, la deuxième par le sommet de la pulsation, la troisième par le dicrotisme.

Cette forme, qu'on n'observe pas avec le sphygmographe ordinaire, a fait penser à Mosso que ce dernier instrument altère la forme du tracé. Mais Marey explique le rebondissement à l'ascension de la façon suivante : si le pouls est ainsi saccadé dans sa phase ascendante, c'est qu'après la réplétion des artères se produit celle des capillaires plus tardive et plus lente; il faut un certain temps pour que l'ondée sanguine remplisse et distende les petits vaisseaux

relâchés. Ceux-ci sont-ils au contraire resserrés, les artères seules du membre subissent l'expansion systolique, et alors le pouls des organes ne diffère plus, comme l'a vu Mosso, du pouls ordinaire.

Le mécanisme de ces pulsations totalisées se conçoit aisément : « On doit considérer l'avant-bras d'un homme comme un véritable manomètre élastique admettant à son intérieur des quantités de sang variables et par conséquent changeant de volume selon les changements de la pression du sang qui tend à s'y introduire » (Marey). Le cours du sang veineux pouvant être considéré comme régulier, ces oscillations de volume traduisent également les variations de vitesse du sang artériel (Fick).

Cependant c'est à tort que d'après Mays (*Arch. de Virchow*, Bd. LXXXVIII, 1882), et aussi d'après Frédéricq (*Arch. de Biol.*, 1885) la plupart des physiologistes ont cherché à identifier le pouls des organes et celui d'une artère, et qu'ils ont voulu voir dans les différentes inflexions de la courbe la trace de la dilatation pulsatile successive des artères et des artérioles. La courbe plétysmographique (en désignant ainsi d'une façon générale la courbe du pouls des organes) ne représente qu'une chose : elle exprime à chaque instant la différence entre la quantité de sang qui pénètre dans les artères du segment exploré et la quantité qui en sort par les veines. Si donc à un moment déterminé l'écoulement égalait l'afflux, si des pulsations des vaisseaux efférents coïncidaient avec des pulsations semblables des vaisseaux afférents, leurs effets s'annuleraient et la courbe plétysgmographique n'en porterait aucune trace. Mays a longuement développé les raisons théoriques qui doivent empêcher d'assimiler le pouls des organes avec celui d'une artère, et je ne puis que renvoyer à son travail. Il n'en est pas moins forcé de reconnaître l'analogie des tracés et il avoue qu'il ne peut pas fournir expérimentalement la preuve des différences qu'il suppose exister entre eux.

Pour rester dans le domaine des faits observés, nous avons encore à signaler différentes influences qui, en modifiant le volume de la main, élèvent ou abaissent la ligne d'ensemble du tracé. La diminution du volume du membre se produira, par exemple, à la suite de la compression de l'artère humérale ou de l'appel énergique du sang provoqué par l'application d'une ventouse Junod sur l'un des membres inférieurs ; la compression des veines du bras, l'élévation du bras du côté opposé, auront des effets opposés.

D'après ce que nous avons dit des rapports de la respiration avec le pouls, il est aisé de prévoir que le volume de la main diminuera dans l'inspiration forcée, augmentera pendant l'effort, en même temps que dans ce dernier cas la fréquence des pulsations sera plus grande, et leur dicrotisme plus accentué. Les effets de certaines excitations nerveuses peuvent également être étudiés par cette méthode. C'est ainsi, par exemple, que, si, la main gauche étant plongée dans l'appareil, on applique un morceau de glace sur la main du côté opposé, on voit au bout de deux ou trois secondes le niveau général des pulsations s'abaisser. La diminution reconnaît comme cause une constriction vasculaire réflexe ayant son point de départ dans l'impression produite par le froid sur l'extrémité du côté opposé.

L'influence d'une contre-pression extérieure sur le pouls des organes a été étudiée par Marey. Un doigt est introduit dans un petit cylindre de verre rempli d'eau qui communique avec un manomètre à mercure. Une petite poche pleine de liquide, raccordée sur le tube qui va du cylindre au manomètre, permet

d'élever à volonté la pression dans l'appareil. A mesure que celle-ci augmente, les pulsations, d'abord très-faibles, qui sont transmises au manomètre, deviennent de plus en plus amples et le sujet lui-même en a conscience. En effet, la contre-pression aidée de la force élastique des parois vasculaires chasse une partie du sang que renferment les vaisseaux. Une fois que le calibre de ces derniers a diminué, ils deviennent plus extensibles et sont par conséquent soumis à des variations plus marquées de la pression. On pourrait de la même façon expliquer les battements qui se produisent dans les parties comprimées, quand il y a étranglement inflammatoire, et ceux qu'on éprouve aux mains et aux pieds dans des gants ou des chaussures trop serrées. Si la compression augmente, les vaisseaux ne reçoivent plus de sang que d'une façon intermittente, dans les instants où la pression arrive à son maximum; enfin à un degré de pression plus élevée encore, ils ne laissent plus arriver de sang dans leur intérieur. L'appareil dont il est question permet donc de mesurer la pression sanguine dans un doigt par la contre-pression nécessaire pour empêcher la pénétration du sang. A ce moment, en effet, les valeurs sont sensiblement égales.

C'est sur ce même principe que repose, soit dit en passant, le sphygmomanomètre de Basch, qui s'applique, non pas à un organe, mais à une seule artère, et est destiné à mesurer autant que possible la valeur absolue de la tension sanguine chez l'homme.

Pouls de différents organes. A l'étude du pouls des organes appartient encore l'histoire d'un certain nombre de phénomènes pulsatiles observés dans différentes régions du corps.

Les battements des fontanelles chez les enfants, ceux qui se produisent chez l'adulte quand il existe une perte de substance au crâne, ne sont, comme les pulsations de la main plongée dans l'appareil à déplacement, que l'expression des changements de volume de l'encéphale; le soulèvement dû aux grosses artères de l'hexagone de Willis n'y entre que pour une part minime.

Immergé dans le liquide céphalo-rachidien, entouré de veines nombreuses facilement compressibles, le cerveau est absolument dans les mêmes conditions qu'un membre introduit dans l'hydrosphygmographe. A chaque impulsion du cœur le sang distend les vaisseaux et le tissu dans lesquels ils sont logés. L'organe tout entier augmente de volume et bat comme le ferait une ampoule extensible, et, comme le dit Marey, la substance du cerveau, molle et semi-fluide, obéit à la manière d'un liquide aux changements de pression qui se produit à l'intérieur de la boîte crânienne.

Une question longtemps débattue et que l'on peut considérer aujourd'hui comme résolue est celle de savoir si les battements du cerveau, c'est-à-dire si les variations de volume existent aussi quand le crâne est intact et complétement ossifié. Nous ne voulons pas refaire le long historique de cette question et exposer les théories et les recherches de Monro-Kelhe, Lory, Ravina, Longet et autres observateurs. Rappelons cependant ici l'expérience principale due à Bourgougnon, qui a pu faire nier l'existence des mouvements du cerveau. Bourgougnon visse dans le crâne d'un chien trépané une virole métallique surmontée d'un tube de verre. A la partie moyenne du tube est placé un robinet; à sa partie inférieure se trouve un levier coudé à angle droit, dont la branche horizontale, très-courte, porte une petite plaque qui déborde inférieurement le niveau de l'ajutage métallique et repose sur le cerveau : la branche verticale ne remonte pas jusqu'à la hauteur du robinet. Le tube est rempli d'eau jusqu'au

deux tiers. Tant que le robinet est ouvert on voit des mouvements du levier et des oscillations du liquide concorder avec les battements du cœur. Si on ferme le robinet, aussitôt les uns et les autres disparaissent. On se crut donc autorisé à conclure que les pulsations du cerveau n'existent que dans les cas de communication avec l'atmosphère. Mais cette expérience ne prouvait rien, comme l'a déjà fait remarquer Richet; quand le robinet est fermé, tout mouvement doit en effet cesser de ce côté, puisque la colonne d'eau est incompressible.

Mosso a d'ailleurs réfuté très-simplement l'expérience de Bourgougnon. Enfermons la main dans un bocal muni de deux tubulures : l'une de ces tubulures est fermée par une membrane bien élastique, l'autre supporte un tube muni d'un robinet et rempli d'eau jusqu'au-dessus de ce robinet. Quand le tube au robinet est ouvert, les oscillations de l'eau en rapport avec les variations de volume de la main sont considérables dans ce tube et nulles ou presque nulles du côté de la membrane élastique; tout le mouvement est reporté vers le tube qui ne lui oppose aucun obstacle. Cela répond à la première partie de l'expérience de Bourgougnou.

Mais vient-on à fermer maintenant le robinet du tube, toute oscillation cesse dans ce dernier, en raison de l'incompressibilité du liquide. Est-ce à dire pour cela que la main ne change plus de volume? Évidemment non, mais c'est maintenant la membrane élastique qui représente la partie la plus faible et qui est tour à tour soulevée ou affaissée De même aussi dans la deuxième partie de l'expérience de Bourgougnou tous les mouvements se reportent vers les parties dépressibles.

Une autre expérience, peut-être encore plus probante parce qu'elle est faite sur l'animal vivant, est due à Donders. Ce physiologiste a constaté chez le lapin, et il est facile de s'en assurer, que, si la boîte crânienne est intacte, il se produit des oscillations de la membrane occipito-atlantoïdienne, synchrones avec les battements du cœur. Vient-on à trépaner l'animal, elles disparaissent de ce côté pour se manifester du côté de l'orifice ainsi créé, puis se montrent de nouveau au niveau de la membrane lorsque la rondelle osseuse réséquée est remise en place.

Si les variations de volume du cerveau peuvent s'opérer même quand les parois crâniennes sont intactes, c'est grâce au déplacement du sang des veines cérébrales, ainsi que du liquide céphalo-rachidien. Les recherches de ces dernières années, en particulier celles de Mosso et de François-Franck, démontrent que le rôle attribué aux mouvements de ce dernier liquide a été fort exagéré : cette question a été complétement exposée à l'article ENCÉPHALE, en même temps que les principales influences qui modifient la circulation cérébrale : nous n'y reviendrons donc pas.

D'après Fredericq, la pulsation cérébrale de l'homme serait tricuspide, la première ondulation correspondant au sommet de la pulsation principale, la deuxième, la plus élevée, à ce que nous avons appelé l'onde sigmoïdienne, la troisième à l'onde dicrote. Chez le chien, la forme tricuspide de la pulsation cérébrale reconnaîtrait quelquefois une autre cause : le sommet de l'ondulation principale d'origine artérielle est précédé d'une petite ondulation d'origine veineuse qui répond à la propagation par les jugulaires du pouls veineux positif dû à la systole de l'oreillette droite. Les formes si variées du pouls cérébral chez le chien dépendraient en grande partie de l'importance respective de l'influence veineuse et de l'influence artérielle. Ces faits tendraient donc à prouver,

conformément aux idées de Mays, que le pouls des organes et celui d'une artère ne sont pas toujours identiques, la pulsation cérébrale différant dans ce cas particulier de la pulsation de la carotide.

Des variations de volume semblables à celles de l'encéphale peuvent-elles se produire dans l'œil? Les conditions de la circulation oculaire, qui ne sont pas entièrement assimilables à celles de la circulation cérébrale, rendent la chose douteuse, suivant Mays. En effet, le gonflement des artères de l'œil ne peut se faire sans un affaissement des veines. L'incompressibilité du contenu liquide et l'inextensibilité de la sclérotique imposent cette alternance du calibre des vaisseaux artériels et veineux. Les pulsations des veines de la rétine, qui rentrent dans la catégorie de ce que Fr.-Franck et Ozanam ont appelé le pouls veineux par influence, ont été du reste observées dans certains cas par Donders et Becker. Grâce à elles, l'afflux et l'écoulement de liquide étant à chaque instant équivalents, il ne doit pas s'opérer dans l'œil de changements de volume. Mays rappelle à ce sujet les expériences de Lebert, d'après lesquelles les variations de la pression oculaire sont faibles ou nulles. Un petit manomètre introduit dans la chambre antérieure accuse bien, il est vrai, des oscillations synchrones avec la systole ventriculaire, mais, si l'on établit dans le manomètre une pression équivalente à la pression normale de l'œil, ces mouvements disparaissent.

On a pu enregistrer encore les pulsations totalisées des vaisseaux de la cavité bucco-pharyngée : il suffit de tenir entre les lèvres un tube mis en communication avec un tambour à levier et de fermer l'ouverture des narines. Ce sont sans doute les changements de volume de la langue qui ont la plus grande part au phénomène.

On peut obtenir de la même façon le pouls nasal, la pulsation a dans les deux cas les mêmes phases que le pouls carotidien. Mais il faut bien remarquer que dans ces expériences la glotte doit être fermée, sinon la pulsation bucco-pharygée ou nasale devient négative, c'est-à-dire qu'elle s'inscrit précisément en sens inverse du pouls artériel. Lorsque en effet la trachée reste en libre communication avec la cavité buccale, l'aspiration produite sur la colonne d'air trachéo-bronchique par la diminution de volume du cœur, au moment de sa systole, amènera un abaissement de la courbe ; l'augmentation diastolique du volume du cœur comprimant l'air du poumon, la ligne du tracé s'élèvera. Ainsi, tant que la glotte est béante, le tube introduit dans la bouche ne fournira que l'inscription des changements de volume du cœur, et les effets produits par ces derniers masquent entièrement ceux qui sont dus aux pulsations totalisées des vaisseaux.

L'augmentation de volume des parties molles de l'oreille moyenne peut même à l'état normal produire des pulsations de la membrane du tympan (Trœltsch) ; dans les cas de perforation de cette membrane ces mouvements pulsatils s'observent souvent très-nettement sur les bulles de liquide engagées dans l'orifice.

La dilatation des artères musculaires produite par la systole ventriculaire peut déterminer des contractions réflexes synchrones avec le pouls, c'est ainsi que s'expliquent les secousses rhythmiques que l'on éprouve quelquefois dans le muscle orbiculaire des paupières (Landois). C'est pour la même raison que pendant la marche on verrait assez souvent, d'après l'observation des frères Weber, coïncider exactement le nombre des pas et celui des pulsations arté-

rielles, les masses musculaires de la cuisse répondant par une contraction réflexe à chaque expansion de leurs vaisseaux.

POULS CAPILLAIRE. *Voy.* POULS (*Pathologie*).

POULS VEINEUX. *Voy.* VEINES.

§ II. **Pathologie et séméiotique.** POULS ARTÉRIEL. Les caractères du pouls normal étant connus, nous pouvons étudier maintenant les changements que leur imprime la maladie. En se basant sur les notions acquises il sera facile de comprendre pourquoi et comment dans tel ou tel état morbide la fréquence, la force, la forme du pouls, devront varier, car les lois qui régissent les phénomènes normaux sont aussi celles qui régissent les phénomènes pathologiques : elles ne sont que modifiées dans leur manifestation. Aussi, en remontant des variations observées à la cause qui les a produites et à leur mécanisme, on pourra en tirer des indications utiles pour le diagnostic et le pronostic des maladies.

« On sait quel rôle important a joué dans la pathologie l'étude du pouls radial jusqu'au commencement de ce siècle, et tout ce que les observateurs avaient accumulé de finesses, de subtilités et même d'erreurs pour constituer une clinique basée en grande partie sur ses modifications. De tout ce labeur il ne reste plus, on peut le dire, que des débris. » On s'explique facilement le soin minutieux que l'ancienne médecine a apporté à l'étude des nuances les plus légères du pouls, si l'on considère que presque tous les autres moyens d'investigation lui faisaient défaut. Et si, comme l'a dit Parrot dans le passage que nous venons de citer, presque rien n'a survécu de ces laborieuses recherches, c'est que l'imagination y a eu souvent une part aussi grande que l'observation.

Aujourd'hui l'on ne demande plus à l'exploration de l'artère radiale que ce qu'elle peut donner. On sait bien que sauf de très-rares exceptions, les maladies n'ont pas, comme le pensaient Fouquet et Bordeu, leur pouls particulier, que les caractères de la pulsation n'ont pas par eux-mêmes une signification pathognomonique et que dans des affections bien différentes dans leur essence ils peuvent être entièrement semblables. Mais le médecin qui palpe l'artère recherche si le cœur s'est accéléré ou ralenti, si son rhythme est resté régulier : l'inscription du pouls combinée au palper lui permettra de se rendre compte jusqu'à un certain point du mode et de la force de contraction du ventricule, et de l'état de la circulation périphérique.

Pour que cette exploration ait des résultats utiles, il faut ne s'attacher qu'aux phénomènes vraiment significatifs. Les modifications les plus importantes du pouls produites par la maladie sont d'abord celles qui portent sur l'un ou l'autre des trois principaux caractères que nous avons étudiés à l'état physiologique, c'est-à-dire : 1° sur la fréquence : pouls fréquent ou rare; 2° sur la force : pouls grand ou fort, petit ou faible; 3° sur la forme de la pulsation, qui pourra présenter des aspects variés. Le doigt appliqué sur l'artère devra rechercher si elle se laisse déprimer plus facilement, c'est-à-dire si le pouls est dur ou mou. Selon que l'expansion du vaisseau se fera brusquement ou qu'elle semble pour ainsi dire traîner sous le doigt, on aura le pouls vite ou lent, qu'il ne faut pas confondre avec le pouls fréquent et rare. Ces termes ont une acception bien nette et ont souvent leur utilité, mais il n'y a aucun profit à tenir compte de toutes les dénominations si variées qui devaient correspondre, d'après les idées des anciens pathologistes, à autant de nuances différentes de la pulsation.

La plupart d'entre elles s'appliquent du reste à des formes du pouls dans lesquelles se trouvent combinés deux ou plusieurs des caractères fondamentaux énumérés plus haut. C'est ainsi qu'un pouls plein serait à la fois grand et dur, le pouls vide à la fois petit et mou, le pouls ondulant est grand et mou, le pouls serré est petit et dur.

Un deuxième ordre de modifications pathologiques du pouls, ce sont celles qui affectent le rhythme des pulsations. Normalement, celles-ci se ressemblent toutes entre elles par leur forme et leur amplitude, abstraction faite des influences respiratoires; elles se suivent de plus à intervalles égaux. Mais dans certaines maladies le pouls devient inégal, irrégulier, intermittent. Le terme d'arhythmie ou allorhythmie a servi à désigner tout ce groupe d'anomalies.

Il peut arriver aussi que le retard de la pulsation artérielle sur la systole ventriculaire augmente ou diminue, ou bien qu'il ne soit plus le même pour deux artères symétriques : pouls différent.

Les différentes influences fonctionnelles, celles de la respiration surtout, peuvent se faire sentir avec plus ou moins d'intensité : dans ce dernier ordre de faits prendra place le pouls dit paradoxal.

Telles sont à grands traits les variations principales que l'on observe dans les caractères du pouls à l'état pathologique, nous allons les passer rapidement en revue, en étudier le mécanisme et en tirer les indications qu'elles comportent.

I. Modifications pathologiques de la fréquence, de l'amplitude, de la forme du pouls. 1. POULS FRÉQUENT. Toutes les fois qu'il s'agit d'apprécier la fréquence du pouls, il est nécessaire de se rappeler les variations qu'elle subit, non-seulement suivant l'âge et le sexe, mais encore suivant de très-nombreuses conditions physiologiques, si l'on ne veut pas s'exposer à considérer comme morbide une accélération des battements artériels, souvent purement transitoire.

a. *Fréquence du pouls dans la fièvre.* La fréquence du pouls s'observe dans un grand nombre de maladies. Elle constitue un des symptômes importants de la fièvre.

Le mécanisme de l'accélération du pouls dans les pyrexies est très-complexe. L'hypothèse qui se présente la première à l'esprit est celle qui rapporte l'augmentation de la fréquence du pouls à l'élévation de la température du corps. Mais celle-ci agit-elle directement sur le cœur et sur ses nerfs ou indirectement sur l'appareil vaso-moteur?

Une question souvent discutée est, en effet, celle de savoir si les caractères du pouls fébrile, aussi bien son augmentation de force que son accélération, sont dus à une modification de la circulation périphérique ou à un accroissement de l'action du cœur. Ils peuvent, en réalité, s'expliquer aussi bien par un relâchement paralytique des petits vaisseaux que par un surcroît de l'activité du ventricule. Dans le premier cas la pression artérielle devrait être abaissée ; dans le second elle serait plus élevée. Si donc on connaissait l'état de la tension, le problème serait résolu. Malheureusement les données sont contradictoires. Zadek et Arnheim, qui ont mesuré la pression chez l'homme au moyen du sphygmomanomètre de Basch, ont trouvé que dans la fièvre la tension augmentait de 30 à 60 millimètres; selon Wetsel, au contraire, elle diminuerait d'environ 20 millimètres. Le professeur Potain, d'après une citation de Homolle, a constaté également que dans la fièvre typhoïde la pression était en moyenne de 14 centimètres de mercure alors qu'elle est de 18 chez l'homme sain.

Les expériences faites sur les animaux concordent avec ces dernières observations. Ludwig et Hüter, en provoquant la fièvre chez des chiens par des injections sous-cutanées de liquides purulents, ont vu la pression carotidienne tomber au-dessous de la normale. Heidenhain, par le même procédé, est arrivé à des résultats semblables.

Marey tend également à rattacher les traits saillants du pouls fébrile au relâchement vasculaire et il dit avoir constaté souvent avec Chauveau que les chevaux qui avaient la fièvre à la suite de lésions du pied présentaient une tension plus faible qu'à l'état physiologique. La diminution de pression reconnaîtrait comme cause un affaiblissement paralytique des petits vaisseaux d'origine vaso-motrice. On peut citer à l'appui de cette opinion les expériences de Schermetjewsky et Mitropolsky; ces auteurs ont trouvé que chez les animaux, quand la fièvre est très-élevée, l'excitation des fibres vaso-motrices du sciatique ne produit plus de modification de température dans la patte correspondante, alors qu'elle détermine, au contraire, des variations bien nettes au début de l'état fébrile. Les vaso-moteurs périphériques seraient donc paralysés, sans préjudice de l'influence que peut exercer la température sur les centres de ces nerfs.

Il ne faudrait pourtant pas trop généraliser les conclusions tirées de ces expériences. Lorsqu'on provoque la fièvre chez un animal, comme l'ont fait Ludwig et Hüter, c'est une fièvre septique qu'on lui donne. Les chevaux dont parle Marey présentaient des états fébriles analogues : les recherches de Potain ne se rapportent qu'à la fièvre typhoïde. Ce n'est donc qu'à un certain groupe de fièvres que peuvent s'appliquer les résultats obtenus jusqu'à présent. En effet, Paschutin a vu que chez des chiens placés dans une étuve chaude l'élévation de la température s'accompagnait d'un accroissement de la pression en même temps que d'une accélération du pouls.

Il faudrait, comme l'a dit Marey, pouvoir déterminer chez les animaux différentes espèces de fièvres, et chercher au moyen du manomètre si dans tous les cas la pression est plus faible qu'à l'état normal, ou si dans quelques cas il n'y a pas réellement augmentation de l'action du cœur. « Les différences de caractère du pouls des fièvres éruptives avec celui des autres fièvres tendraient à faire admettre qu'il en est ainsi. » De leur côté Traube et Senator admettent qu'en général, dans l'état fébrile, l'activité du cœur est augmentée. Ce qui paraît résulter de l'ensemble des faits précédents, c'est que l'on ne peut poser de règle générale et que, suivant la nature de la fièvre, l'une ou l'autre des deux conditions dont dépendent les caractères du pouls peut se trouver réalisée.

Les théories précédentes, quel que soit le mécanisme qu'elles adoptent pour expliquer l'accélération du pouls, la subordonnent immédiatement à l'élévation de la température, et il est certain que celle-ci a sur l'appareil de la circulation une influence incontestable. Mais il est une autre manière de concevoir les rapports entre les deux phénomènes. On peut en effet les considérer comme dépendant l'un et l'autre d'une cause commune agissant à la fois sur les centres calorifiques et les combustions générales d'une part, sur le cœur, les centres cardiaques et vasculaires, d'autre part. Cette cause, ce serait l'agent pathogène lui-même. Samuel note à ce propos ce fait important que l'augmentation de fréquence des pulsations précède quelquefois la fièvre. Certaines expériences de Krieshaber montrent aussi que le pouls et la température peuvent suivre une marche indépendante. Cet auteur reste pendant vingt-six minutes dans une étuve chaude à 60 degrés, quelquefois à 75, puis il prend immédiatement une

douche froide ; la température du corps, qui était montée dans l'étuve à 39 et même à 40°,2, continue à rester à 2 degrés au-dessus de la normale, tandis que le pouls, qui donnait 160 et jusqu'à 185 battements à la minute, revient immédiatement à son chiffre habituel. Quarante-six minutes après la douche froide la température est encore de 1 degré au-dessus de la normale, tandis que le pouls est moins fréquent qu'à l'état physiologique. Mais il ressort surtout de certaines observations cliniques mentionnées plus loin que, si dans la fièvre l'accélération du pouls dépend principalement de l'élévation de la température, elle est, en plus, subordonnée encore à d'autres influences dont la plus importante est sans doute l'altération du liquide sanguin par l'agent infectieux.

Il est nécessaire de rappeler ici que l'accélération des battements du cœur n'implique pas une activité plus grande de la circulation. Ainsi Ludwig et Hüter ont trouvé que la vitesse du cours du sang avait diminué d'un tiers de sa valeur normale chez les animaux auxquels ils donnaient la fièvre. Hammernyk est arrivé à des résultats semblables. On conçoit en effet que 100 pulsations du cœur, lorsqu'elles se succèdent trop rapidement pour laisser aux cavités cardiaques le temps de se remplir, n'enverront pas plus de sang dans les artères que 50 systoles normales. D'autre part, dans certains états fébriles, la teinte cyanotique des lèvres et des joues, la tendance aux stases, le refroidissement même des extrémités, indiquent que l'accélération du pouls peut coïncider avec un ralentissement marqué de la circulation, qui reconnaît alors comme cause un affaiblissement de la fibre cardiaque.

b. *Rapports du pouls et de la température.* Après cette étude sommaire de la physiologie pathologique du symptôme qui nous occupe, nous devons l'envisager au point de vue pratique, dans ses différentes manifestations.

L'accélération du pouls suit en général, mais non d'une façon constante, une ascension parallèle à celle de la température. C'est ainsi que Spring a pu établir l'échelle comparative suivante :

	Degrés.
70 pulsations répondent à une température de	37,14
80 —	37,50
90 —	38,00
100 —	38,75
110 —	39,25
120 —	40,00
130 —	40,50
140 —	41,25

D'après Liebermeister une élévation de température de 1 degré concorde habituellement avec une augmentation de 8 pulsations. C'est ce qui résulte du tableau suivant, résumant un très-grand nombre d'observations :

Température.	37.	38.	39.	40.	41.	42.
Minimum des pulsations.	45	44	52	64	66	88
Maximum —	124	148	160	158	160	168
Moyenne —	78,6	88,1	9 ,2	103,5	109,6	121,7

Mais l'écart même entre les maxima et les minima montre combien la loi tirée de ces chiffres est sujette à des variations. D'autre part, Lorain admet une progression bien plus marquée : chaque élévation de température de 1 degré se traduirait par une augmentation de 25 pulsations.

Les relations entre le pouls et la température diffèrent d'ailleurs suivant les maladies. Dans la fièvre typhoïde en particulier, la fréquence des pulsations n'est

généralement pas en rapport avec l'élévation de la température. Ce fait avait déjà été signalé anciennement par Sauvages, Hufeland, Berndt. Andral, Hardy et Béhier, Liebermeister, l'ont de nouveau rappelé à l'attention des cliniciens. Tant que le cœur fonctionne normalement le pouls ne donne en moyenne que de 90 à 110 battements ou, pour être plus précis, 80 à 104 chez l'homme, 104 à 120 chez la femme (Parisot); dans certains cas même il ne dépasse pas le chiffre normal.

Liebermeister se demande si la discordance tient à l'élévation lente et progressive de la température ou bien à une influence directe de l'agent infectieux sur l'appareil circulatoire. A l'appui de cette dernière opinion il rappelle que dans certaines formes apyrétiques du typhus abdominal qu'il a signalées avec Hagenbach et qui ont été également observées par Vallin, la fréquence du pouls tombe au-dessous de la normale, à 60 et même à 48 battements. Bernheim admet également une action spéciale du poison typhique sur le cœur, analogue à celle des sels biliaires ou de la digitale.

Lebert a noté quelque chose de semblable dans le typhus exanthématique : dans les cas rapidement mortels, le pouls serait quelquefois ralenti, et la physionomie du malade plongé dans le coma rappelle alors celle d'un sujet atteint d'une affection cérébrale.

Dans la fièvre typhoïde, la disproportion entre le pouls et la température peut servir au diagnostic : c'est ainsi qu'elle est donnée par Grancher et Hutinel comme un des caractères différentiels qui permettent de distinguer cette maladie de la phthisie infectieuse, dans laquelle le pouls suit assez fidèlement la température.

Dans les accès de fièvre intermittente, c'est également un fait assez commun que le pouls soit moins influencé que la température (Lorain).

En sens inverse de ce qui se passe dans les cas précédents, le pouls dans la scarlatine est ordinairement beaucoup plus fréquent que ne le comporterait le degré de température. Cette accélération considérable des pulsations, hors de proportion avec la chaleur, permet souvent dans les cas d'angine suspecte ou d'exanthème douteux de diagnostiquer cette fièvre éruptive.

Ces faits semblent bien indiquer que dans certaines maladies infectieuses la cause morbifique agit sur le pouls, indépendamment de la température.

Il ne faut pas oublier non plus que la fréquence du pouls dans l'état fébrile peut être modifié dans un sens ou dans un autre par certaines conditions accessoires. D'après Senator, il arrive quelquefois que dans le rhumatisme articulaire aigu le pouls est très-accéléré, alors que la température est peu élevée : ce qu'il faudrait attribuer aux impressions douloureuses parties des articulations malades. Dans une méningite de la base, le pouls sera ralenti à cause de l'excitation directe du centre modérateur du cœur. Les variations de la tension artérielle qui augmente très-probablement dans certaines fièvres, si elle diminue dans d'autres, font également sentir leurs effets. Nous savons que l'élévation de la pression, réagissant sur le centre du nerf vague, fait baisser la fréquence du pouls. C'est ainsi que, d'après Cohnheim, dans les fièvres dites sthéniques, l'accroissement de la tension artérielle empêche la fréquence des pulsations de dépasser une certaine limite ; sa diminution dans les fièvres asthéniques produit une accélération qui n'est plus en rapport avec le degré de la température. La pléthore ou l'olighémie agiront également dans un sens opposé. Aussi le pouls s'élève-t-il, en général, moins rapidement chez les sujets vigoureux que chez des

malades déjà affaiblis, et c'est toujours un indice fâcheux quand une fièvre modérée s'accompagne d'une fréquence exagérée du pouls en même temps que des signes d'une basse pression.

Il faut tenir compte encore de certaines complications qui peuvent troubler la circulation périphérique, telles que les maladies du rein, par exemple. C'est ainsi que, d'après Henoch, lorsque la néphrite scarlatineuse s'aggrave, le pouls est souvent remarquablement ralenti, ne donnant que 50 à 60 pulsations chez les enfants, 50 chez les adultes, lors même qu'il existe encore un état fébrile.

Une rapidité excessive du pouls peut d'autre part, coïncider avec un abaissement de température lorsque, dans certaines fièvres, survient, par exemple, une hémorrhagie interne ou une perforation du péritoine viscéral : on verra plus loin quelle est la cause des modifications du pouls dans ces conditions. Mais, en résumé, la fréquence du pouls dans l'état fébrile est la résultante d'influences nombreuses, agissant soit dans le même sens, soit dans un sens opposé.

c. *Valeur pronostique de la fréquence du pouls dans les maladies aiguës.* L'accélération du pouls n'est pas seulement un des signes importants qui servent à caractériser la fièvre : elle fournit également des indications utiles au pronostic.

Pendant le cours des maladies pyrétiques, l'accroissement de la fréquence des pulsations annonce presque toujours une intensité plus grande du mal ou le développement de quelque complication. Dans la pneumonie, dans la pleurésie, il dénote une extension de l'inflammation ou de l'épanchement. Par contre, dans la première de ces deux affections un ralentissement du pouls se produisant du jour au lendemain signale la défervescence.

Si dans le rhumatisme articulaire le gonflement et la douleur disparaissent du côté des jointures malades alors que le pouls reste fréquent, on peut prévoir l'inflammation d'autres articulations ou celle de quelque autre organe.

Lorsque dans une fièvre quelconque la fréquence du pouls excède 130 pulsations, et surtout quand elle arrive vers 140, 150, on peut être certain que la situation est grave. D'après Liebermeister, c'est même déjà un signe du plus fâcheux augure quand, dans la fièvre typhoïde, le pouls dépasse 120.

Dans cette affection la fréquence des pulsations indiquerait mieux que la température l'état du malade : lors même que celle-ci se maintient élevée pendant longtemps, il n'y a pas de danger imminent, si l'accélération du pouls est modérée et si en même temps il a gardé sa force. Au-dessus de 120 pulsations il faut craindre la paralysie du cœur. D'après la statistique de Liebermeister, sur 65 cas de ce genre, 40 se seraient terminés par la mort. La fréquence du pouls serait moins inquiétante chez les sujets jeunes et chez les personnes nerveuses. En effet, d'après Parisot, chez la femme la situation ne devient grave que si l'on compte plus de 140 pulsations.

L'excessive accélération du pouls dans les pyrexies est due habituellement à l'inflammation et aux troubles trophiques du myocarde; cependant Bernheim a appelé l'attention sur une forme particulière de la fièvre typhoïde, la forme cardiaque, dans laquelle sans altération notable de la fibre musculaire, sans lésions pulmonaires, le cœur se prend et le pouls devient d'une fréquence insolite en même temps que petit et dépressible. Il s'agirait dans ces cas d'une accélération paralytique primitive, résultant de l'action directe du poison typhique sur les centres d'innervation cardiaque, d'une adynamie nerveuse du cœur, pouvant exister seule ou s'associer à l'adynamie générale.

Dans le cours de la pneumonie la fréquence extrême du pouls indique aussi que le cœur est influencé. Griesinger rapporte que, sur 72 malades atteints de cette affection dont le pouls dépassait 120, un tiers a succombé. Jurgensen soutient avec raison qu'il ne faut pas généraliser ces résultats.

L'accélération du pouls dans toutes les conditions où le myocarde est intéressé reconnaît sans doute diverses causes : d'abord le fonctionnement des centres intra-cardiaques est troublé, par suite de leur participation probable aux altérations de la fibre musculaire; d'autre part en vertu de la loi de l'uniformité de travail du cœur, l'organe tend à compenser la faiblesse de ses systoles par leur multiplicité ; enfin la diminution de la tension artérielle n'est sans doute pas sans influence. L'extrême fréquence des pulsations qui s'observe lors de la formation d'un caillot ventriculaire peut s'expliquer de la même façon.

d. *Pouls fréquent dans les maladies chroniques.* L'augmentation de fréquence du pouls s'observe dans un grand nombre d'affections chroniques, en particulier dans toutes celles qui s'accompagnent de fièvre dite hectique, les suppurations prolongées, par exemple, et surtout la tuberculose pulmonaire. Si dans le cours de la phthisie chronique le pouls garde même vers le soir sa fréquence normale, c'est un signe que la maladie marche lentement ou qu'elle reste stationnaire. L'accélération persistante du pouls a au contraire une signification fâcheuse : elle dénote une consomption rapide.

Dans les maladies chroniques non fébriles, l'accélération du pouls dépend constamment de troubles dans l'innervation du cœur. Ce symptôme, commun dans les anémies et la chlorose, justifie bien l'adage ancien : *sanguis moderator nervorum*, sans qu'il soit toutefois possible de décider d'une manière certaine si les altérations du sang entraînent un affaiblissement de l'appareil modérateur du cœur ou une suractivité de ses centres accélérateurs. Le mécanisme est également douteux pour l'augmentation de fréquence des pulsations qui se produit, soit temporairement, soit d'une façon persistante chez les hystériques, dans le cours des maladies utéro-ovariennes, dans l'helminthiase, ou bien encore à la suite de fatigues excessives et d'émotions morales vives. Semmola attribue à une ataxie paralytique d'origine bulbaire l'accélération du pouls que l'on observe quelquefois chez des sujets âgés, consécutivement à des frayeurs ou à des excès vénériens.

Dans la paralysie labioglosso-pharyngée ou dans la paralysie générale progressive, une grande fréquence des pulsations sans élévation de température indique une altération des noyaux d'origine du pneumogastrique, constatée d'ailleurs directement par l'examen microscopique dans une observation de Charcot.

Le symptôme se rencontre encore dans d'autres maladies des centres nerveux. Au début du tabes, alors qu'il n'existe encore aucune trace d'incoordination motrice, l'accélération du pouls est une manifestation fréquente, d'après Charcot, et elle accompagne presque constamment les crises gastriques et les accès de douleurs fulgurantes.

Elle a été signalée également dans les myélites cervicales, et dans ces différents cas elle reconnaît très-probablement comme cause l'excitation directe ou réflexe des nerfs accélérateurs qui s'échelonnent sur une grande étendue de la moelle cervico-dorsale.

C'est par un mécanisme semblable que se produit l'extrême fréquence du pouls dans la maladie de Basedow, dont elle constitue un des symptômes principaux, et ordinairement l'un des premiers, par ordre de date. La théorie de

Friedreich et de Jaccoud assigne, il est vrai, une autre origine à ce symptôme : elle suppose que c'est la dilatation paralytique du sympathique cervical, celle des nerfs vaso-moteurs cardiaques, qui amène et entretient les palpitations et l'accélération du pouls, puis la congestion vasculaire se prononçant davantage donnera lieu à la tuméfaction de la glande thyroïde ; enfin la fluxion artérielle détermine l'excitation de la région cilio-spinale, qui a pour conséquence la dilatation de la pupille et la saillie du globe oculaire. Cependant, si l'on considère que le sympathique renferme des vaso-dilatateurs associés aux vaso-constricteurs, on sera plutôt porté à assigner comme point de départ à la maladie non plus la paralysie, mais au contraire l'excitation de ce nerf (Benedikt), et on arrive ainsi à interpréter très-logiquement l'ensemble des phénomènes. Fr.-Franck fait remarquer en effet que les accidents cardiaques, oculo-pupillaires, vaso-moteurs, du goître exophthalmique, présentent dans leur association les effets que l'on peut obtenir en excitant le sympathique cervical au niveau du premier ganglion thoracique où viennent converger les nerfs cardiaques accélérateurs, les vaso-dilatateurs de la face et du corps thyroïde, les vaso-moteurs pulmonaires. On reproduit encore l'ensemble des différentes manifestations de la maladie de Basedow en agissant directement sur la région cervico-dorsale de la moelle, d'où naissent ces différents filets nerveux. En effet, si l'on tient compte d'autres symptômes accessoires, comme le tremblement (Marie), on sera plutôt tenté de rapporter tous ces troubles à une lésion des centres médullaires. Dans des recherches récentes, Ballet vient d'ailleurs de montrer que les noyaux bulbaires peuvent être intéressés.

L'excitation des nerfs accélérateurs est encore en cause dans la névropathie cérébro-cardiaque de Krieshaber, qui compte parmi ses symptômes constants des accès de palpitations.

De même, si le pouls s'accélère souvent dans le tétanos, la chorée, la tétanie, c'est que l'appareil régulateur du cœur participe aux troubles généraux de l'innervation.

Un grand nombre de substances médicamenteuses et toxiques augmentent la fréquence du pouls, mais les effets de chacune d'elles sont si variables selon la dose et même suivant le mode d'administration, et présentent des phases successives si diverses, leur mode d'action enfin est si complexe, que cette étude exigerait de trop longs détails qui ne peuvent prendre place ici.

II. Pouls rare ou lent. La rareté du pouls s'observe quelquefois chez les sujets jouissant d'une parfaite santé. Les exemples en sont nombreux et quelques-uns même célèbres, comme celui de Napoléon Ier, dont le pouls ne donnait que 40 pulsations. Le docteur Vigouroux a rapporté récemment l'observation d'un homme qui depuis plus de cinq ans n'avait que vingt battements à la minute, sans avoir jamais éprouvé aucun trouble de la santé.

La diminution de fréquence du pouls peut se rencontrer soit comme phénomène transitoire et secondaire, soit au contraire comme symptôme persistant et principal : ce dernier cas a été décrit sous le nom de pouls lent permanent. L'usage, auquel nous devons nous conformer, a fini, comme on le voit, par identifier les termes de pouls rare et pouls lent, bien qu'ils aient une acception bien différente.

La physiologie pathologique du pouls rare est généralement des plus simples, contrairement à celle du pouls fréquent. Le symptôme reconnaît presque toujours comme point de départ une excitation directe ou réflexe de l'appareil

modérateur du cœur; il ne faut pas oublier que parmi les différentes influences qui peuvent réagir sur celui-ci nous avons signalé l'élévation de la tension artérielle.

a. *Excitation directe ou réflexe de l'appareil modérateur.* Toute compression mécanique de l'encéphale, qu'elle s'exerce soit de dehors en dedans, comme dans les traumatismes, soit de dedans en dehors, comme dans les épanchements ventriculaires, détermine un ralentissement du cœur. La rareté du pouls s'observe donc dans la commotion et la compression cérébrale. D'après Duret les manifestations bulbaires consécutives aux chocs qui tendent à diminuer l'appareil fermé constitué par le crâne seraient dues au reflux du liquide céphalo-rachidien vers la moelle allongée, il se produirait à la fois un flot extérieur du liquide sous-arachnoïdien et un flot intérieur du liquide ventriculaire convergeant vers le collet du bulbe. Cet expérimentateur tend à rapporter les accidents observés aux troubles de la circulation : la pression exercée par le liquide céphalo-rachidien n'aurait d'effets que si elle arrive à être à peu près égale à la tension artérielle, et à anémier ainsi le bulbe, en empêchant la pénétration du sang dans les vaisseaux. Cependant, comme Leyden a vu le ralentissement du cœur se produire dans ses expériences quand la compression cérébrale ne dépassait pas 5 centimètres de mercure, il faut tenir compte aussi de la pression directe exercée sur les éléments nerveux eux-mêmes : c'est du reste à cette conclusion qu'est arrivé Fr.-Franck dans ses recherches sur la compression cérébrale.

Dans les cas d'épanchements ventriculaires, l'augmentation de la pression dans l'intérieur du crâne amène le ralentissement du cœur par un mécanisme semblable à celui qui vient d'être indiqué, c'est-à-dire en partie par anémie du bulbe, en partie par compression mécanique du centre du pneumogastrique.

On comprend donc que la diminution de fréquence du pouls doive se rencontrer souvent dans les affections de l'encéphale autres que les traumatismes. Dans la méningite, soit franche, soit tuberculeuse, deux conditions se réunissent pour ralentir le pouls : l'excitation directe produite par l'inflammation des méninges ou le dépôt de granulations au voisinage des origines du nerf vague, et surtout l'épanchement ventriculaire et sous-arachnoïdien, qui agit comme il a été dit. Ce ralentissement des pulsations coïncidant avec l'élévation de la température, cette fièvre dissociée est un des éléments principaux du diagnostic des méningites; dans la méningite franche, ce symptôme est peut-être moins commun, du moins d'après Huguenin, parce que l'épanchement ventriculaire est moins habituel, mais il est alors encore plus frappant parce qu'avec un pouls rare la température est plus élevée que dans la méningite tuberculeuse.

Lorsque dans le cours de l'inflammation des méninges le pouls après une première période de ralentissement s'accélère, la terminaison fatale est proche, car le bulbe se paralyse.

Dans l'apoplexie cérébrale, qu'elle soit due à l'hémorrhagie ou au ramollissement, le pouls diminue de fréquence, tout en restant régulier. Comment l'ictus apoplectique agit-il à distance sur l'origine du pneumogastrique? Si l'hémorrhagie est abondante, comme elle a lieu au voisinage des ventricules latéraux ou même dans leur intérieur, l'augmentation de pression qui se produit dans les cavités cérébrales rend compte du retentissement de la lésion (Charcot) ; si au contraire le foyer est de petites dimensions, Duret admet qu'au moment de sa formation le liquide ventriculaire se trouverait encore projeté brusquement,

comme dans le choc cérébral traumatique, jusque dans le quatrième ventricule.

En cas d'embolie, le mécanisme des troubles cardiaques serait inverse : l'oblitération d'un territoire vasculaire important, empêchant l'arrivée du sang dans l'hémisphère correspondant, tend à produire un vide, une aspiration qui appelle le liquide céphalo-rachidien et le sang de toutes les autres régions de l'encéphale : de là décompression brusque des rameaux du bulbe et entre autres accidents les phénomènes cardiaques. Fr.-Franck a pensé que dans l'embolie le choc cérébral produit à titre de phénomène réactionnel immédiat un spasme vasculaire, c'est-à-dire de l'anémie cérébrale et bulbaire qui explique les troubles observés.

Quoi qu'il en soit de la théorie, le ralentissement du pouls a dans ces conditions un intérêt pratique que Charcot a fait ressortir. En présence d'un malade qui vient d'être frappé d'apoplexie avec ou sans convulsions, il est souvent difficile de décider s'il s'agit d'une apoplexie vraie ou d'une de ces attaques apoplectiformes dites congestives, telles qu'on en rencontre, par exemple, dans la sclérose en plaques. Or dans l'apoplexie vraie, surtout lorsqu'elle est due à une hémorrhagie, le pouls est ralenti en même temps que la température se maintient pendant vingt-quatre heures au-dessous du chiffre normal ; dans les attaques apoplectiformes, il est au contraire accéléré. Il faut noter cependant qu'après la première phase de ralentissement le pouls devient plus rapide, même dans les hémorrhagies cérébrales ; si l'accélération devient excessive, le pronostic est très-grave.

Comme dépendant d'un état cérébral particulier signalons encore le ralentissement des pulsations qu'on observe dans certaines maladies mentales, en particulier dans la mélancolie. De Haen cite l'observation d'un sujet de ce genre chez lequel le pouls ne battait que 25 fois par minute. Rappelons qu'en général les émotions fortes et dépressives tendent à diminuer la fréquence du pouls.

C'est en vertu d'une excitation réflexe du nerf modérateur que les névralgies violentes peuvent quelquefois ralentir (Turck) ou même suspendre complétement (Anstie) les pulsations : les crises gastriques ou tubes ont dans certains cas un effet semblable (Rosenthal). Ils ne faut pas s'étonner que chez d'autres malades les mêmes sensations douloureuses produisent au contraire une accélération du cœur : on voit en effet à l'état physiologique des impressions périphériques identiques produire suivant les sujets des réactions toutes différentes. Il faut encore citer ici quelques faits exceptionnels de péritonite par perforation dans lesquels, au lieu de l'accélération habituelle du pouls, c'est un ralentissement que l'on observe (Leichtenstern). Ces effets particuliers du choc péritonéal sont tout à fait analogues aux résultats obtenus soit par Goltz et Tarchanoff, lorsqu'ils percutaient brusquement les viscères abdominaux d'une grenouille, soit par Ludwig et Asp, quand ils excitaient le bout central du nerf splanchnique.

Enfin Austin Flint a rapporté des cas dans lesquels à l'occasion d'une maladie quelconque, ou même à la suite de l'exposition au froid, d'une indigestion, de violentes quintes de toux provoquées par l'introduction de parcelles alimentaires dans le larynx, le pouls tombe très-bas, à 30, 26, 14 pulsations, et se maintient pendant quelques jours à ce chiffre, sans qu'il y ait aucune lésion organique du cœur : il s'agit évidemment dans ces conditions de désordres fonctionnels d'origine nerveuse.

b. *Augmentation de la tension artérielle.* L'excitation directe ou réflexe

du nerf vague est manifeste dans toutes les affections que nous venons de passer en revue, parce qu'elle est immédiate. Mais l'appareil modérateur du cœur se trouvera également stimulé, si la pression artérielle est normalement élevée, comme dans la pléthore, ou si elle augmente accidentellement, comme il arrive, par exemple, dans le stade de froid des fièvres intermittentes.

L'accroissement de la tension artérielle a surtout été invoqué pour expliquer le ralentissement du pouls que l'on observe chez la femme récemment accouchée. Ce caractère de l'état puerpéral a été pour la première fois signalé par Blot, qui le considérait comme à peu près constant. D'après Hemey et Falaschi on ne le rencontre que dans le 1/6 des cas; d'après Olshausen dans la proportion de 63 pour 100. Il se manifeste quelques heures, huit à quarante-huit heures après l'accouchement, et se maintient tantôt pendant quelques heures seulement, tantôt de cinq à dix jours. Chez quelques femmes même on observe seulement à certains jours variables des couches une diminution momentanée de la fréquence des pulsations (Louge). Le pouls oscille généralement entre 52 et 58, mais il peut tomber à 35 (Blot, Depaul), ou même à 30 (Mac Clintosh). Le maximum du ralentissement s'observe souvent le matin du 7e jour, quelquefois le matin du 2e, ou encore à la fin du 2e (Blot, Hemey), mais vers le 3e jour l'établissement de la sécrétion lactée manifeste presque toujours son influence par une accélération du pouls quelquefois légère et éphémère, mais cependant appréciable.

D'après Blot, la diminution de fréquence du pouls tient à la suppression brusque de l'active et abondante circulation qui s'effectuait dans les parois utérines pendant la grossesse. Le retrait de l'utérus agirait comme le ferait une ligature appliquée sur un tronc artériel volumineux, et il en résulterait une augmentation notable de la tension. L. Dumas a ajouté que l'hypertrophie du cœur ne disparaissant pas immédiatement après l'accouchement pouvait contribuer à élever la pression. Différentes objections ont été faites à cette manière de voir : le ralentissement, a-t-on dit, devrait apparaître immédiatement après l'accouchement, s'il avait réellement l'origine que Blot lui attribue; d'autre part, Lebedeff et Porachjakow, mesurant la tension artérielle chez la femme en couches au moyen du sphygmomanomètre de Basch, l'ont trouvée moindre qu'avant l'accouchement. Aussi diverses explications ont-elles été émises : les uns ont invoqué l'affaiblissement du cœur (Onimus et Viry, Stoltz), d'autres le repos prolongé au lit (Löchlein, Frölich). D'autres même, comme Olshausen, ont admis un accroissement des matières grasses du sang, en rapport avec l'involution utérine : on peut en effet ralentir le pouls en injectant certains corps gras dans les veines. Falaschi enfin a signalé comme condition adjuvante le ralentisssement des mouvements respiratoires chez les accouchées.

A notre avis, les caractères du pouls dans l'état puerpéral doivent être rapprochés de ceux qu'il présente dans la convalescence des maladies aiguës et qui nous occuperont dans un instant; dans les deux cas, ils reconnaissent sans doute une même cause, que nous essayerons de déterminer.

L'obstacle qu'apporte à l'évacuation du ventricule un rétrécissement aortique et l'augmentation de pression intra-cardiaque qui en résulte doit aussi, à ce qu'il semble, amener une diminution de fréquence des mouvements du cœur. Lorain signale en effet le cas d'un malade atteint de cette lésion valvulaire, chez lequel le pouls ne battait que 52 fois. Traube et Frænkel ont également insisté sur ce symptôme. Potain et Rendu admettent au contraire que ce n'est pas le

rhythme lui-même qui est ralenti, mais bien chaque pulsation prise isolément; en d'autres termes, le pouls est en réalité plus lent, c'est-à-dire que l'expansion de l'artère se fait moins rapidement, mais il n'est pas plus rare. La diminution de fréquence du pouls dans le rétrécissement serait un symptôme insolite, lié à une altération du myocarde.

c. *Affaiblissement du cœur.* En effet, parmi les causes du ralentissement du pouls, il nous reste à mentionner la dégénérescence graisseuse du cœur, dans laquelle ce symptôme a été étudié particulièrement par Stokes et Walshe. Cornil a rapporté à la Société de biologie l'observation d'un malade atteint de stéatose cardiaque, chez lequel le pouls ne donnait que 15 battements. L'affaiblissement de la fibre musculaire rend aisément compte de ce ralentissement, mais l'anémie du bulbe insuffisamment irrigué n'y est sans doute pas étrangère. Il faut noter cependant que la diminution de la puissance contractile du cœur détermine aussi bien une accélération qu'un ralentissement des mouvements de cet organe.

d. *Intoxications.* L'introduction dans le sang de certaines substances médicamenteuses et toxiques diminue la fréquence du pouls; l'action de la digitaline est bien connue. C'est encore surtout par l'intermédiaire du pneumogastrique qu'agissent les sels biliaires, en même temps cependant qu'ils influencent le cœur lui-même (Feltz et Ritter). Dans l'empoisonnement par le phosphore, l'ictère et la dégénérescence graisseuse du cœur associent leurs effets; dans l'intoxication saturnine, c'est généralement l'augmentation de pression artérielle due au spasme vasculaire que l'on met en cause. Un cas intéressant de ralentissement du pouls par intoxication a été publié par Sommerville. Il s'agit d'un homme qui éprouvait depuis quelque temps des troubles digestifs: à la suite d'un repas où il avait mangé du poisson salé il ressentait de vives douleurs épigastriques et le pouls battait 25 fois par minute; cet état dura huit jours. Lauder Brunton fait remarquer qu'il s'agit certainement d'une irritation du nerf vague, due à une substance toxique; nous dirions aujourd'hui à une ptomaïne, que renferme souvent le poisson salé.

e. *Convalescence.* Dans la convalescence le pouls tombe au-dessous du

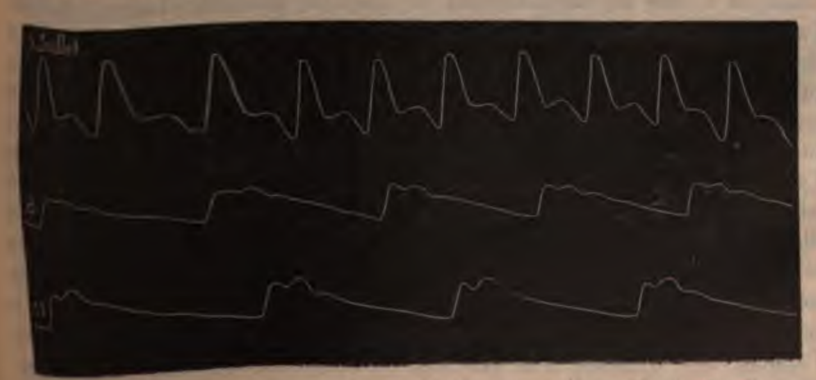


Fig. 25. — Série de sphygmogrammes recueillis dans une pneumonie franche (Lorain). Lignes 8 et 11 : convalescence.

niveau physiologique. Lorain a particulièrement appelé l'attention sur ce caractère qui, joint à l'irrégularité des pulsations, aurait une grande valeur pro-

nostique. « Que le malade ait une température au-dessous de la moyenne, un pouls lent et irrégulier, cela nous suffit : il est convalescent, quand bien même les signes locaux de la maladie persisteraient encore dans une certaine mesure ». Lorain a signalé ces modifications du pouls dans la convalescence d'un grand nombre de maladies aiguës, fébriles, fièvre intermittente, angine tonsillaire, rhumatisme, pneumonie (fig. 25); elles sont surtout très-prononcées dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Charvot).

L'interprétation du fait est assez délicate; il semble que le ralentissement ne soit dans ces conditions qu'une conséquence de la loi de l'uniformité de travail du cœur. L'organe se repose du travail exagéré qui lui a été imposé pendant la maladie. D'un autre côté l'appareil nerveux du cœur est encore dérangé de son équilibre normal, bien qu'il tende à y revenir. Aussi observe-t-on que dans la convalescence la moindre impression, les changements d'attitude du corps, accélèrent le pouls dans des proportions insolites. Si l'on remarque que dans l'état puerpéral le pouls est non-seulement ralenti, mais souvent aussi inégal et irrégulier, comme dans la convalescence (Hemey, Lorain, Louge), et que d'autre part, pendant la grossesse, l'appareil circulatoire a été profondément modifié dans son fonctionnement, le rapprochement de ces deux cas paraît logique, bien qu'une explication rigoureuse des caractères du pouls, applicable à l'un et à l'autre, soit difficile à donner.

f. *Pouls lent permanent.* Jusqu'à présent nous n'avons étudié le ralentissement du pouls que comme un épiphénomène transitoire, mais dans certaines conditions il arrive qu'il s'établit à titre définitif et constitue alors le symptôme le plus saillant et quelquefois même le symptôme unique de l'affection.

Le pouls lent permanent, ainsi qu'on l'a appelé, peut se manifester soit à la suite d'un traumatisme, soit spontanément. Dans les deux cas il paraît devoir son origine à une lésion irritative du bulbe ou de la moelle cervicale. Au point de vue de la pathogénie de cet accident, il faut signaler d'abord les observations de Hutchinson, de Gurlt, dans lesquelles après une fracture de la région cervicale du rachis, et sans que la commotion cérébrale pût être mise en cause, on a noté un ralentissement du pouls de peu de durée. Mais dans d'autres cas on constate qu'à la suite d'une chute après laquelle le malade se plaint de douleurs avec raideur dans le cou le pouls est devenu très-lent, qu'il ne bat plus que 40 ou même 20 fois à la minute, et ce symptôme persiste jusqu'à la mort. Dans l'un de ces faits, celui de Halberton, la cause du phénomène est bien nette : l'autopsie démontre en effet le développement d'exostoses ayant rétréci le trou occipital, dont le diamètre antéro-postérieur laisse à peine passer l'extrémité du petit doigt; la compression de la moelle allongée est ici évidente. Mais, lorsque le traumatisme, comme dans l'observation de Rosenthal, ou la compression, ou une lésion quelconque, est localisée vraiment à la moelle cervicale, et même à la partie inférieure de cette région, le mécanisme du pouls lent permanent ne paraît plus aussi simple. On est forcé d'admettre une irritation à distance du centre modérateur bulbaire, car l'excitation directe de la moelle cervicale devrait amener au contraire, par l'intermédiaire des nerfs accélérateurs, une augmentation de la fréquence des pulsations, comme le démontrent les expériences de Von Bezoldt, Cyon, etc.

Il existe enfin un type clinique particulier dans lequel sans traumatisme antérieur, sans affection du cœur, sans dégénérescence du myocarde, on voit

se produire un ralentissement permanent du pouls qui s'accompagne, à intervalles plus ou moins éloignés, de perte de connaissance ou de convulsions épileptiformes. Pendant ces accès le nombre des pulsations, qui est habituellement de 30 à 35, peut tomber à 12 ou 15, ou plus bas encore. Ce syndrome, décrit d'abord par Charcot et bien étudié dans la thèse inaugurale de M. Blondeau, s'observe presque constamment chez les vieillards. Nous reproduirons ici un tracé (*fig.* 26) recueilli chez une femme âgée de soixante-cinq ans qui présentait l'ensemble des symptômes que nous venons de décrire; le pouls chez elle donnait habituellement 24 pulsations.



Fig. 26. — Pouls lent permanent. — Ligne inférieure : ligne des secondes +.

L'existence, chez quelques-uns de ces sujets, de manifestations bulbaires, telles que la dyspnée, les vomissements qui viennent s'ajouter aux attaques syncopales ou convulsives, autorisent à rattacher avec Charcot le pouls lent permanent à une lésion irritative du bulbe.

Il serait nécessaire de rechercher si dans tous ces cas les battements du cœur sont réellement aussi ralentis que semble l'indiquer l'exploration seule du pouls, et si entre les systoles efficaces ne viennent pas s'intercaler périodiquement des contractions trop faibles pour envoyer le sang dans les artères. On trouve en effet dans la thèse de M. Figuet l'histoire d'un malade qui offre la plus grande analogie avec celle des sujets à pouls lent permanent; on comptait chez lui 20 à 24 pulsations, pendant plus d'un mois que dura son séjour à l'hôpital. Il éprouvait de temps en temps des syncopes précédées de vives douleurs au niveau des 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres cervicales, sans qu'il y eût eu un traumatisme antérieur, mais le tracé cardiographique pris par Chauveau et Boudet montra qu'après chaque battement normal du cœur se produisait une systole à peine indiquée.

Le ralentissement du cœur qui suit quelquefois la diphthérie serait peut-être dû également, d'après Charcot, à une altération du bulbe.

III. Pouls ample et fort. On dit que le pouls est ample et fort, ou encore large et développé, quand sur le tracé sphygmographique le sommet de la pulsation est très-élevé au-dessus de la ligne des abscisses, et quand au palper il repousse avec force le doigt qui l'explore.

a. Une grande amplitude du pouls indique que la systole envoie avec facilité dans les artères une ondée volumineuse, mais cette condition, comme on sait, peut se trouver réalisée dans deux cas bien distincts : soit lorsque la pression artérielle est faible, soit lorsque l'impulsion cardiaque est renforcée. Aussi est-il bon, pour apprécier la signification du pouls, de tenir compte d'autres éléments, en particulier du degré de réplétion de l'artère.

Lorsque le vaisseau se laisse difficilement déprimer, on peut en inférer que la tension moyenne se maintient élevée : le pouls est dit alors dur, tendu,

résistant ; il est dit mou, dépressible ou vide, dans le cas contraire. Mais il ne faut pas s'en tenir uniquement à la sensation donnée par le vaisseau au moment de sa diastole, le pouls ne doit être considéré comme dur et résistant que s'il se montre encore tel lors du retrait de l'artère : il arrive souvent, en effet, que celle-ci vient battre avec force contre le doigt au moment même de la systole ventriculaire, puis paraît immédiatement après molle et comme vide. On peut encore évaluer au moyen du sphygmomanomètre l'état de la pression, qui sera renforcée, si l'amplitude de la pulsation est due à l'énergie de la contraction cardiaque. La vascularisation des téguments, leur congestion ou leur pâleur, pourront également fournir des renseignements sur l'état de la circulation périphérique. Enfin il ne faut pas oublier que, toutes les fois que le pouls est ralenti, les artères auront le temps de se vider plus complétement dans l'intervalle de deux systoles, et par conséquent l'abaissement des minima de pression produire une amplitude plus grande de chaque pulsation. Il en est ainsi pour le pouls de l'ictère, par exemple, pour celui des femmes en couches, pour le pouls lent permanent (*voy.* fig. 26), etc.

b. Dans les différentes fièvres l'amplitude du pouls est aussi habituelle que sa fréquence, du moins lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de phénomènes

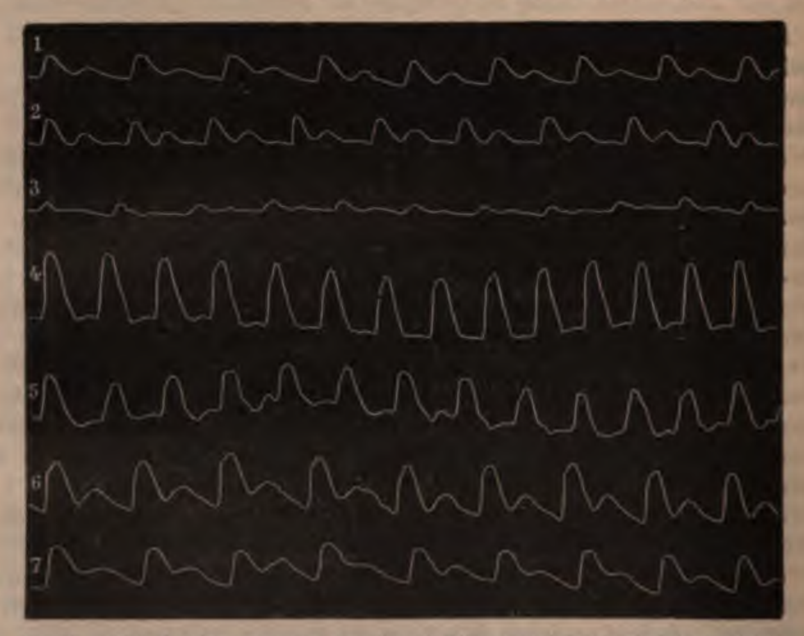


Fig. 27. — Série de sphygmogrammes recueillis aux différents stades d'une fièvre intermittente. 1 et 2, apyrexie ; 3, stade de froid ; 4, stade de chaleur ; 5, stade de sueur ; 6 et 7, apyrexie.

adynamiques. Nous avons déjà signalé la difficulté que l'on éprouve à préciser la cause de ces modifications et à la rapporter soit à la diminution de pression due au relâchement vasculaire, soit à l'accroissement de l'impulsion ventriculaire.

Le pouls du stade de chaleur de la fièvre intermittente peut être donné comme type de ces changements dans la force des pulsations sous l'influence de l'augmentation de température (fig. 27).

Toute autre cause de modifications très-rapides de la tension artérielle peut donner lieu à la même succession des phénomènes que l'on observe dans la fièvre intermittente. C'est ainsi que, d'après Voisin, dans l'accès d'épilepsie les pulsations sont au début peu élevées et à convexité supérieure très-prononcée, mais au bout de quelques minutes on voit la ligne d'ascension monter presque perpendiculairement à une hauteur trois ou quatre fois plus grande qu'avant l'attaque, et se continuer par un angle plus ou moins aigu avec une ligne de descente fortement dicrote; et cette forme du pouls dure d'une 1/2 heure à 1h,1/2. Ces deux phases qui correspondent à l'excitation, puis à la paralysie du sympathique, s'observeraient même dans le vertige épileptique. Ces caractères seraient assez importants, d'après Voisin, pour permettre de résoudre, à eux seuls, la question du diagnostic dans certains cas difficiles, chez les simulateurs, par exemple. Cependant dans une communication récente à la Société de biologie, Féré a montré qu'ils n'avaient rien de pathognomonique.

c. Un pouls ample et dur appartient surtout à la pneumonie franche, au rhumatisme articulaire aigu, aux phlegmasies du tissu cellulaire, au début de certains érysipèles de la face.

Un type de pouls ample et mou est celui qui se produit à la suite d'hémorrhagies peu abondantes. Lorain en fournit quelques exemples recueillis chez des femmes en couches.

Les auteurs ont décrit quelquefois sous le nom de pouls ondulant cette variété de pouls, à la fois très-large et très-dépressible, et l'ont considérée comme un signe de sueurs prochaines, dans le rhumatisme articulaire, par exemple, ou encore dans la fièvre intermittente. C'est qu'en effet la vascularisation des téguments qui précède et accompagne habituellement la sécrétion sudorale peut, en diminuant la tension artérielle, donner naissance à cette forme du pouls.

d. On comprend que l'hypertrophie du cœur, dans tous les cas où elle se rencontre, dans l'insuffisance aortique, dans l'athérome artériel, par exemple, augmente la force des pulsations, soit par elle-même, soit comme cause adjuvante. Dans certaines palpitations, il semble aussi que l'action du cœur soit renforcée.

e. En raison même de l'incertitude où l'on est souvent sur la véritable cause



Fig. 28. — Anévrysme du tronc brachiocéphalique.

Ligne 1, pouls radial gauche. — Ligne 2, pouls radial droit. — Ligne 3, pouls de la tumeur.

de l'amplitude du pouls, sur sa provenance centrale ou périphérique, on s'explique que Lorain ait refusé à ce caractère toute signification utile. Ce clinicien cite comme exemple très-frappant le choléra, dans lequel le pouls devient

ample, alors que la température baisse et que la mort est proche. Marey aussi rapporte le cas d'un homme empoisonné par l'opium, et dont le pouls était d'une violence extrême dix minutes avant qu'il succombât.

Il est certain qu'il ne faut pas prendre la force du pouls comme un critérium de la force du malade, mais il n'en est pas moins vrai que dans la plupart des maladies le pouls s'affaiblit à mesure que la terminaison fatale approche, et que dans les fièvres en particulier le médecin considère comme un bon signe un pouls fort et résistant, qui indique que le myocarde n'est pas intéressé.

L'intensité considérable de l'amplitude des pulsations à la surface d'un anévrysme constitue encore un précieux élément de diagnostic, car elle n'appartient qu'aux tumeurs qui présentent un véritable mouvement d'expansion, et non à celles qui sont simplement soulevées par les pulsations de l'artère sous-jacente (fig. 28).

IV. Pouls petit et faible. Lorsque le tracé de la pulsation est peu élevé, et que le battement de l'artère est peu énergique, le pouls est dit petit et faible. Il faut se rappeler que le sphygmographe donne quelquefois des indications qui ne concordent pas avec celles du tact; si l'expansion de l'artère se fait lentement, le pouls peut être ample sur le tracé, faible pour le doigt.

a. La faiblesse de la pulsation, c'est-à-dire la diminution de volume de l'ondée sanguine, reconnaît, elle aussi, deux causes bien différentes qui sont évidemment inverses de celles qui produisent une amplitude anormale, à savoir l'énergie moindre de la systole ventriculaire ou bien l'élévation de la pression artérielle. Dans le premier cas le pouls sera en même temps mou et petit, dans le second il sera dur, serré, concentré.

b. Ces derniers caractères se trouveront réunis dans le stade de frisson des fièvres intermittentes, en raison du resserrement général des petits vaisseaux. De même, dans la néphrite interstitielle, l'augmentation de tension due plus particulièrement à la transformation fibreuse des petits vaisseaux (Gull et Sulton) rend le pouls tellement dur que la sensation que donne l'artère sous le doigt a été comparée par divers auteurs à celle que donnerait un fil de fer. Bright avait déjà signalé ce caractère, et il est assez important pour qu'associé à l'hypertrophie du cœur gauche il doive faire songer à la néphrite. Sa disparition est de mauvais augure, car elle indique que l'hypertrophie compensatrice a épuisé ses effets.

Bien que dans le rétrécissement aortique un obstacle mécanique s'oppose à la pénétration du sang dans l'aorte et diminue le volume de l'ondée sanguine, le pouls est cependant habituellement résistant, quoique petit, à cause de l'impulsion plus énergique du ventricule gauche. Mais dans les cas excessifs de cette lésion c'est un fait significatif de voir un pouls presque filiforme correspondre à une pulsation cardiaque exagérée.

c. La mollesse et la vacuité de l'artère sont toujours associées à la faiblesse de la pulsation, s'il s'agit d'une insuffisance ou d'un rétrécissement mitral, et Rosenstein attache une grande importance à ces signes, dont l'exagération caractérise surtout cette dernière lésion. Remarquons aussi, avec le professeur Peter, que, dans toutes les maladies du cœur gauche, le pouls est petit, sauf dans l'insuffisance aortique.

Si le pouls devient faible et mou, en même temps que fréquent dans l'endocardite aiguë ou la péricardite, il indique que le tissu musculaire du cœur

participe à l'inflammation, ou, dans le cas d'épanchement péricardique, que cet organe est soumis à une compression intense.

Lorsque dans le cours d'une pneumonie le pouls, de plein et dur qu'il était, devient petit mou et vide, et s'il n'y a pas quelque cause spéciale qui explique ces caractères, il faut craindre une extension du processus inflammatoire ; l'exploration de l'artère fournit même à ce sujet des renseignements plus précis que tous les autres moyens d'investigation (Jürgensen). Lorain a noté les mêmes symptômes dans les pneumonies graves. On comprend en effet que les troubles de la circulation pulmonaire tendent à restreindre de plus en plus la quantité de sang qui revient au système aortique et à exagérer de plus en plus la stase veineuse.

De même, si dans la pleurésie la tension de l'artère, l'amplitude du pouls, diminuent en même temps que sa fréquence augmente, c'est une indication qu'il faut pratiquer la thoracentèse. La compression du poumon semblerait bien rendre compte de ces modifications de la pulsation. Cependant, d'après Lichtheim, celles-ci seraient dues surtout au refoulement du cœur, et plus particulièrement encore à la déviation et aux inflexions des gros vaisseaux qui en partent. Si les épanchements qui se développent lentement n'ont pas la même influence sur la tension, ce ne serait pas en raison de l'hypertrophie compensatrice du ventricule droit, mais bien parce que la déviation du cœur se fait elle-même lentement et que les troncs vasculaires ne subissent pas de changements de direction. C'est pourquoi, après la résorption d'anciens épanchements, le pouls reprend son amplitude, bien que le poumon reste affaissé contre la colonne vertébrale et ne soit pas plus perméable que précédemment. Il a suffi que le cœur et les vaisseaux aient repris leur position et leurs rapports normaux.

Dans le pneumothorax la petitesse et la mollesse du pouls dénotent les mêmes dangers que dans la pleurésie et pour les mêmes motifs ; à l'appui de son opinion sur le rôle des déviations du cœur et des vaisseaux, Lichtheim signale encore ce fait que, malgré le collapsus pulmonaire, le pneumothorax avec ouverture de la plèvre pariétale et de la paroi thoracique n'a pas sur le pouls les effets du pneumothorax fermé.

d. Un pouls remarquablement petit et fréquent constitue l'un des caractères importants de la péritonite : si, au début, il est quelquefois plein et tendu, il devient très-rapidement mou et dépressible.

Il semblerait, comme l'admettent quelques cliniciens, que l'irritation du péritoine dût amener plutôt une augmentation de tension par constriction réflexe des petits vaisseaux. Mais on voit que les caractères du pouls ne sont pas en rapport avec cette opinion. La cause de ses modifications doit être cherchée, en effet, dans la congestion de ce vaste territoire vasculaire de l'abdomen, dont la réplétion exagérée détermine une anémie de tout le reste du système artériel. Avec les progrès du météorisme qui gêne les mouvements respiratoires, la petitesse du pouls augmente encore, en raison de la stase veineuse générale.

L'hyperémie abdominale, qui, dans la péritonite, a sur la pression artérielle générale une influence analogue à celle d'une saignée, a donc, comme celle-ci, pour conséquence une diminution de la tonicité, de l'activité du centre modérateur du cœur : de là l'accélération considérable du pouls dans cette phlegmasie.

Tous ces caractères sont encore bien plus marqués quand la péritonite est le résultat d'une perforation, et ils s'établissent alors d'emblée : le choc péritonéal produit sans doute dans ces conditions une congestion viscérale intense

par paralysie des splanchniques, de même qu'il détermine quelquefois un abaissement rapide de la température par affaiblissement général du système nerveux, ainsi qu'il résulte des expériences de Ch. Richet et Reynier.

Ainsi, si dans une affection des organes de l'abdomen ou dans une maladie générale avec localisation abdominale, telle que la fièvre typhoïde ou la dysenterie, le pouls devient tout à coup petit et fréquent, en même temps que la température baisse, il faut songer à une perforation du péritoine viscéral. Un étranglement interne à début brusque peut avoir les mêmes conséquences et par le même mécanisme.

Enfin il n'y a pas lieu de s'étonner que ces mêmes caractères du pouls se rapportent également à une hémorrhagie interne : nous avons vu en effet qu'une perforation du péritoine ou même une inflammation simple de la séreuse agit absolument sur la circulation comme le ferait une hémorrhagie abondante. On comprend donc qu'on puisse quelquefois être embarrassé pour distinguer la perforation d'une hémorrhagie interne. Stokes, dans un cas de ce genre, a reconnu qu'il avait affaire à la première de ces deux affections d'après ce caractère que le pouls avait presque disparu à la radiale, tandis qu'il avait conservé toute sa force à la fémorale : une hémorrhagie, pense-t-il, aurait dû affaiblir également le pouls à toutes les artères. Mais, si l'on s'en rapporte au mécanisme des modifications circulatoires dans les deux cas, il ne paraît pas que l'on doive attacher trop d'importance à ce signe différentiel.

e. Un pouls faible et mou est dans les maladies infectieuses d'un fâcheux augure, surtout lorsqu'il est en même temps inégal et irrégulier, il indique que le cœur participe à l'adynamie ou à l'ataxie générale et surtout que le myocarde est lésé.

f. Enfin l'affaiblissement des pulsations arrive à un degré extrême dans la période algide du choléra, dans l'asystolie et dans la période agonique de la plupart des maladies : le pouls devient alors filiforme.

g. *Pouls inverse.* La diminution de l'amplitude du pouls, au lieu d'être générale, peut être circonscrite à un territoire limité du système artériel. Avec Poncet (de Cluny) on peut caractériser par le nom de pouls inverse le contraste qui existe alors entre les pulsations de deux artères symétriques (fig. 29).

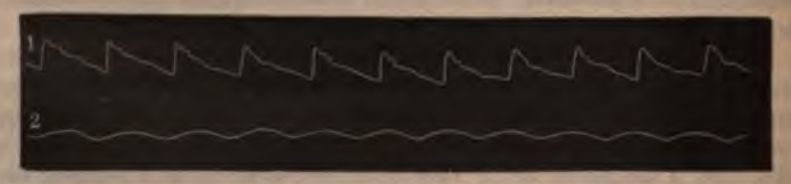


Fig. 29. — Formes différentes du pouls au-dessous d'un anévrysme (ligne 2) et du côté sain (ligne 1).

Le pouls inverse peut être le résultat d'un anévrysme, d'une compression, d'un tronc artériel, ou bien encore soit d'une embolie, soit d'une artérite oblitérante. L'affaiblissement du pouls en aval de ces dernières lésions s'explique facilement. En ce qui concerne les tumeurs anévrysmales, il avait été également attribué jusqu'à Broca à l'obstacle qu'oppose à la circulation la présence de caillots. Ce chirurgien supposa que l'affaiblissement était un effet de l'expansion de la tumeur et Marey a démontré que c'est réellement par son élasticité que la poche anévrysmale supprime ou atténue les saccades de l'ondée sanguine et

diminue ainsi l'amplitude du pouls. Cependant Fr.-Franck a fait remarquer que cette diminution n'est pas constante : en effet, certains anévrysmes du tronc brachiocéphalique intéressent dans leur développement le ganglion cervical inférieur et amènent une véritable paralysie vasomotrice dans le membre correspondant. Il en résulte une augmentation de volume de la radiale droite, dont le pouls peut ainsi devenir exceptionnellement aussi et même plus ample que celui du côté opposé.

D'autre part, d'après Poncet (de Cluny), lorsqu'un anévrysme siége sur la portion ascendante de la crosse, le pouls, au lieu d'être affaibli dans toutes les artères du corps, peut être, par un mécanisme particulier, plus ample dans la radiale droite que dans la gauche. En raison de la situation particulière de la tumeur, dans certains cas, l'ondée sanguine pénètre immédiatement dans le tronc brachio-céphalique, tandis que pour arriver aux troncs artériels du côté gauche elle est obligée de traverser la poche anévrysmale.

Rendu a rapporté l'observation d'un cas analogue qui montre en même temps la valeur diagnostique de l'absence du pouls radial comme signe des anévrysmes latents de la crosse. Le pouls radial droit était régulier : le pouls radial gauche faisait absolument défaut, l'examen de la région aortique était négatif. Rendu diagnostique une plaque d'athérome oblitérant les artères sous-clavière et carotide gauche. A l'autopsie, on trouve toute l'aorte anévrysmatique depuis son origine jusqu'au milieu de la portion aortique descendante, mais les orifices du tronc brachio-céphalique étaient libres ; ceux du côté gauche oblitérés par des caillots.

Dans les hémiplégies récentes, le pouls est quelquefois plus ample du côté paralysé que du côté sain, sans doute à cause de la paralysie vaso-motrice dans les membres atteints : l'inverse se produit dans les hémiplégies anciennes, l'activité de la circulation diminuant à la longue dans le côté paralysé (Lorain).

b. *Pouls récurrent.* Enfin, lorsqu'une artère est oblitérée par un caillot, par une ligature, par une compression, tout battement cesse au-dessous de l'obstacle. Mais cette disparition n'est que momentanée : la circulation se rétablit par la voie des collatérales, et dans le segment de l'artère situé en aval de l'oblitération on perçoit le pouls récurrent : le retour des pulsations est d'un heureux augure après une ligature d'un tronc artériel, il montre que les collatérales suffiront pour entretenir la vie du membre et que l'on n'a pas à craindre la gangrène.

Le pouls récurrent s'observe facilement dans le segment inférieur de la radiale, si l'on comprime cette artère au-dessus du poignet. D'après Constantin Paul, ce signe aurait une grande importance dans l'hémoptysie. Tant qu'il se produit un battement du côté de la main du malade pendant que les doigts du médecin compriment l'artère au poignet, on peut être certain de voir le malade cracher encore du sang. La récurrence très-marquée serait sans doute alors l'indice d'une dilatation trop facile des artères portant également sur les vaisseaux pulmonaires : d'où leur congestion et leur rupture. Cependant Gubler et Guéneau de Mussy ont objecté à propos de cette observation de Constantin Paul que ce signe se rencontre à l'état normal et dans un grand nombre de maladies.

V. Formes pathologiques du pouls. Fidèle au plan que nous avons suivi dans l'exposition des caractères du pouls physiologique, nous étudierons dans ce chapitre les changements qui portent sur les caractères graphiques des éléments d'une pulsation. Ceux qui intéressent la régularité de la ligne d'ensemble

du tracé devront être envisagés à part. Le plus ou moins d'amplitude du pouls influe aussi sur sa forme : mais nous n'aurons ici en vue que les modifications soit de la ligne d'ascension, qui peut être verticale, oblique ou brisée, soit du sommet, qui peut se terminer par un angle aigu, un crochet, ou se prolonger en plateau, soit enfin de la ligne de descente, sur laquelle le dicrotisme sera plus ou moins accentué.

Nous connaissons les différentes conditions physiologiques qui peuvent donner naissance à ces variations : nous n'avons à signaler ici que l'application à la pathologie des lois générales posées à ce sujet.

a. *Ligne d'ascension.* L'élévation du levier du sphygmographe sera très-brusque et la ligne d'ascension sera verticale lorsque le cœur est hypertrophié, si toutefois il ne trouve pas d'obstacle à son évacuation; il en est encore de même dans la plupart des cas où la tension artérielle est peu élevée.

Ce caractère sera surtout très-marqué lorsque dans l'intervalle des systoles cardiaques il y a abaissement des minima de pression. C'est ce qui arrive pour l'insuffisance aortique dans laquelle le reflux du sang vers le ventricule

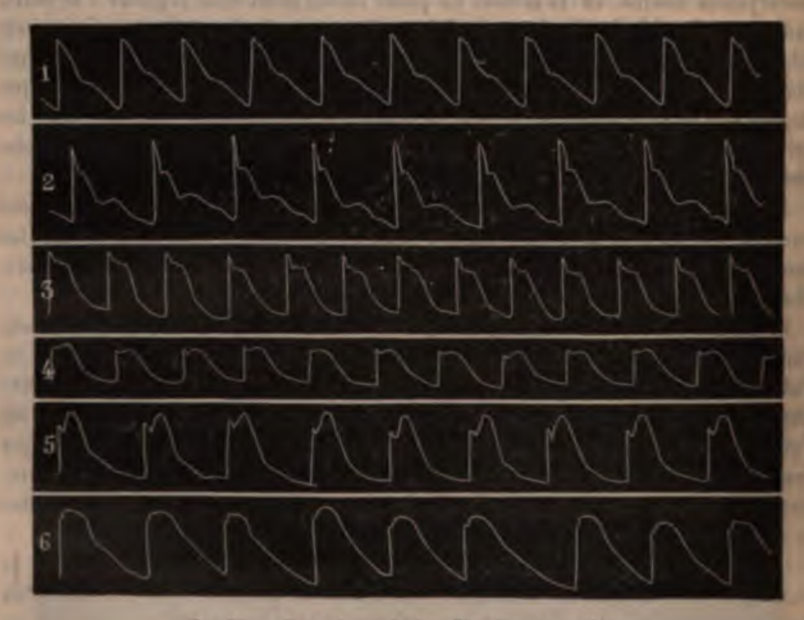


Fig. 30. — Types du pouls dans l'insuffisance aortique.

après chaque systole amène un écart considérable entre les maxima et les minima de la tension : cette condition à elle seule suffirait, indépendamment de l'hypertrophie ventriculaire, pour produire cette énorme amplitude de la pulsation, car celle-ci se manifeste immédiatement après la destruction des valvules, ainsi qu'il résulte de expériences de Marey et Chauveau sur le cheval.

Après que la ligne d'ascension verticale et très-haute a indiqué et l'énergie de l'impulsion ventriculaire et la rapidité de l'expansion artérielle, brusquement, dans l'insuffisance aortique, la courbe s'abaisse en donnant naissance à un crochet aigu que l'on a considéré longtemps comme pathognomonique (fig. 30).

Les données fournies par l'exploration digitale, qu'il ne faut pas négliger,

sont conformes à celles du tracé. Le pouls frappe le doigt avec une grande énergie ; il semble, dit Aran, que le sang qui distend l'artère presse le doigt avec la rapidité et la force d'un ressort, mais, immédiatement après la diastole artérielle, le vaisseau devient très-dépressible et il semble qu'il se dérobe.

L'élévation brusque de la ligne d'ascension correspond à cette forme du pouls que la sensation tactile perçue a fait désigner sous le nom de pouls vite. Dans l'insuffisance aortique, le contraste entre les deux états opposés et si rapidement successifs de la pulsation a été caractérisé par la dénomination de pouls bondissant.

Une ligne d'ascension verticale coïncide habituellement avec un pouls ample, puisque les mêmes conditions qui forcent le levier du sphygmographe à se soulever brusquement le forcent aussi à s'élever haut : c'est ce qu'on observe non-seulement dans l'hypertrophie du cœur et l'insuffisance aortique, mais encore dans l'athérome, dans l'ictère, chez les femmes en couches, par exemple. Cependant le soulèvement du levier peut être très-rapide, et la phase ascendante de la pulsation être verticale, même avec un pouls petit. Le rétrécissement mitral nous en fournit un exemple (*voy.* fig. 36). Dans cette lésion, le ventricule ne subissant pas ordinairement d'ampliation notable et d'autre part recevant moins de sang, il n'a qu'une faible ondée à faire pénétrer dans l'artère : d'où, selon la remarque de Potain et Rendu, le soulèvement rapide et le peu de tenue du pouls. Aussi sur le tracé la ligne d'ascension sera verticale, mais courte, le levier sera faiblement soulevé par une ondée sanguine insuffisante. Quant à la ligne de descente, elle ne sera pas brusque, mais suivra une direction légèremen ondulée ; le pouls est donc dans ce cas petit et vite.

Ces mêmes caractères se rencontrent dans un certain nombre d'états



Fig. 31. — Types du pouls dans le rétrécissement aortique.

fébriles, lorsque des systoles très-énergiques, mais très-brèves, se succèdent rapidement.

A l'inverse des cas précédents, la ligne d'ascension peut être très-oblique. Comme la dilatation de l'artère semble alors s'accomplir avec peine sous le doigt qui l'explore, on dit que le pouls est lent. C'est ainsi que l'obstacle mécanique apporté à l'évacuation du ventricule gauche par un rétrécissement aortique fai que la courbe, au lieu de s'élever rapidement, s'arrondit en un arc de cercle dont la convexité est tournée vers le haut (fig. 31). Ce caractère si marqué dans cette lésion valvulaire peut s'observer encore, quoique à un degré moindre dans bon nombre de maladies, quand la tension est élevée.

Les saccades de la phase d'ascension appartiennent surtout à l'athérome artériel : le vaisseau ayant perdu son élasticité, la pénétration du sang subit un

temps d'arrêt à partir duquel un ralentissement se produit. Ce phénomène se rencontre également dans l'insuffisance aortique compliquée d'athérome et dans certaines affections qui augmentent notablement la pression artérielle, comme la néphrite interstitielle, ou qui retardent la progression de l'ondée sanguine, comme le rétrécissement aortique.

b. *Sommet.* Parmi les modifications pathologiques du sommet de la pulsation, il ne faut s'arrêter qu'à celles qui sont bien tranchées, telles que la forme en crochet ou en plateau ; cependant le sommet très-arrondi a aussi ordinairement une signification très-nette : il indique une pénétration lente du sang.

Le crochet, dont il a déjà été question plus haut, a été considéré pendant longtemps comme un signe presque certain d'insuffisance aortique. Mais il peut se marquer toutes les fois que le levier de l'instrument est très-sensible et l'impulsion ventriculaire très-brusque. C'est ainsi que Quinquaud montrait déjà en 1868 à la Société anatomique une série de tracés recueillis dans le cours de la fièvre typhoïde, d'affections puerpérales, d'hémorrhagies graves et dont le crochet présentait le même aspect que dans l'insuffisance aortique. Il se produit encore dans l'hypertrophie simple du cœur, dans le pouls des femmes en couches, dans le pouls lent permanent (*voy.* fig. 26) : il n'a donc rien de pathognomonique.

Le sommet en plateau est un des caractères importants du pouls athéromateux : l'ondée sanguine dilate difficilement une paroi artérielle peu extensible, et en raison de cette résistance la systole elle-même se prolonge (fig. 32).



Fig. 32. — Sphygmogrammes recueillis sur des vieillards.

On a encore signalé cette forme du sommet comme habituelle dans le pouls des femmes en couches et dans celui des ictériques. Bien que les types du pouls puerpéral soient très-variés, comme l'a montré M. Louge, cependant une grande amplitude, une montée verticale, un plateau souvent précédé d'un crochet, sont les caractères habituels qu'on lui trouve et que Lorain lui assigne ; ce clinicien en fait ressortir aussi la ressemblance avec le pouls sénile et celui de l'ictère. On est étonné, dit-il, de ces analogies, mais on est en droit de se demander si les modifications de la circulation hépatique dans l'ictère ne sont pas du même ordre que celles qui surviennent dans la circulation utérine après l'accou-

chement : il n'est pas impossible que le foie à l'état d'hépatite cesse de fournir un diverticulum au sang. La cause de la ressemblance nous paraît plus simple : le pouls des ictériques et celui des femmes en couches se ressemblent parce qu'ils sont tous deux des pouls lents. Or, quand le cœur ralentit ses battements, dit Marey, il arrive d'une manière nécessaire que la pression des artères est basse au moment de chacune des systoles, car pendant le long repos du cœur l'écoulement qui s'est produit des artères aux veines a eu le temps de faire baisser la tension. Alors on voit la pulsation offrir une grande brusquerie à la première période. Nous avons, en effet, invoqué plus haut ce mécanisme pour expliquer l'amplitude et l'ascension verticale du pouls dans certaines conditions : « Mais, de plus, comme les systoles ralenties sont en général des systoles qui envoient beaucoup de sang dans les artères, dès que ces vaisseaux sont remplis, la pénétration du sang devient difficile et la période d'ascension du tracé se termine par une partie qui s'élève d'une façon très-lente », ou par un plateau, ajouterons-nous. Dans le pouls sénile, tous les caractères se déduisent principalement de la perte de l'élasticité, mais le plateau lui-même sera souvent d'autant plus prononcé que le pouls sera plus rare, bien que ce dernier cas ne soit pas commun chez les vieillards.

Dans la colique de plomb, le plateau prend une forme toute particulière : il devient bifide. Peut-être ce caractère tient-il également au ralentissement du cœur amené par une forte tension artérielle, ou peut-être, comme l'admet Jaccoud, à une anomalie de la contraction ventriculaire, causée par l'action du plomb sur le muscle cardiaque.

Brouardel a observé que l'un des premiers signes de certaines complications cardio-vasculaires de la variole, c'est la production d'un plateau qui devient rapidement assez large et s'accompagne presque dès le début du crochet de l'insuffisance aortique.

c. *Pouls dicrote*. Les changements importants de la ligne de descente portent surtout sur le dicrotisme. L'exagération du rebondissement dicrote est dans les fièvres et les maladies aiguës fébriles un fait banal : elle se rencontre, comme nous le savons, toutes les fois que le cœur envoie brusquement une ondée peu volumineuse dans des vaisseaux très-extensibles. Cependant le pouls dicrote des pathologistes, c'est-à-dire celui qui donne deux pulsations, l'une forte, l'autre faible, pour une seule systole ventriculaire, appartient surtout à la fièvre typhoïde et aux états typhoïdes; il reconnaît comme cause la laxité extrême des parois artérielles et la dilatation paralytique des vaisseaux qui caractérisent ces affections.

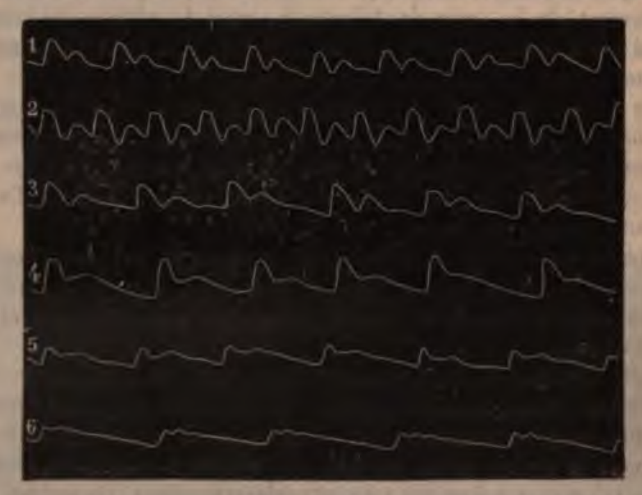
L'ondulation dicrote est également très-marquée dans certaines pneumonies, les érysipèles graves, dans la septicémie, le rhumatisme. L'alcool peut mettre la circulation dans un état analogue à celui de la fièvre typhoïde : le pouls de l'ivresse, à moins qu'elle ne soit accompagnée de troubles gastriques, présente à un haut degré le dicrotisme.

Il est assez curieux d'observer que dans le typhus exanthématique le pouls n'est dicrote qu'exceptionnellement. Cela tiendrait, d'après Lebert, à ce que la faiblesse du cœur est très-précoce dans cette affection, et en effet, pour que le dicrotisme se produise, il faut une systole énergique en même temps que brève.

Sur le tracé sphygmographique le rebondissement dicrote peut être intermédiaire à deux pulsations successives, et alors il se trouve placé à égale dis-

tance de l'une et de l'autre (dicrotisme symétrique ou médian de Lorain), ou bien il est très-rapproché de la fin de la pulsation à laquelle il appartient (dicrotisme asymétrique); il peut encore se confondre avec la ligne d'ascension de la pulsation suivante (*pulsus caprizans* des auteurs allemands), (fig. 12) ou enfin n'avoir pas le temps de se marquer, si le pouls est très-fréquent (pouls monocrote).

Wolff a soutenu que les variations du dicrotisme suivent une marche parallèle à celle de la température, de sorte qu'au fur et à mesure que celle-ci s'élève le pouls d'hypodicrote deviendrait dicrote, hyperdicrote, etc. Il est vrai, d'après P. Parisot, que, comme la tonicité artérielle varie en raison inverse de la chaleur fébrile, la forme du pouls dans la fièvre typhoïde dépend étroitement de l'élévation de la température et renseigne mieux à ce sujet que la fréquence des pulsations. Le même auteur a encore fait remarquer que le dicrotisme asymétrique de Lorain est un indice favorable : en effet, par cela même que le soulèvement secondaire est séparé de la pulsation suivante par un certain intervalle, on a la



ig. 33. — Sphygmogrammes recueillis à des jours successifs dans une fièvre typhoïde en 5 et 6 convalescence.

preuve que le pouls est relativement lent. C'est au contraire un signe fâcheux quand l'ondulation dicrote empiète sur la pulsation suivante, parce qu'alors la fréquence du pouls est grande et sa tension faible.

Un dicrotisme très-prononcé se rencontre également dans l'insuffisance mitrale, à cause du reflux qui se fait vers l'oreillette, l'ondée sanguine envoyée par le ventricule est très-petite, condition favorable à la production de l'onde secondaire.

Il faut encore considérer comme une manifestation du dicrotisme le troisième battement que présentent quelquefois les anévrysmes de l'aorte, si les valvules sigmoïdes sont intactes. Quant aux doubles battements habituels, ils sont dus, comme l'a montré Fr.-Franck, à ce que la pénétration du sang dans la poche anévrysmale se fait en deux temps, et qu'elle est saccadée comme l'est normalement le pouls de l'aorte.

Le pouls devient polycrote dans la convalescence, caractère sur lequel Lorain a beaucoup insisté : le long intervalle entre les pulsations permet à plusieurs

ondes secondaires de se produire et de s'inscrire sur le tracé (*voy.* fig. 25, ligne 8 et 11).

Le polycrotisme, que Lorain a décrit au pouls des saturnins et que Frank et Riegel considèrent comme dû à des ondes dites d'élasticité, reconnaît peut-être également comme cause le ralentissement des battements du cœur; peut-être aussi, comme le pense Jaccoud, est-il simplement le résultat d'une légère trémulation musculaire.

A l'inverse des cas précédents, le dicrotisme est faible ou nul : 1° sur le tracé du pouls sénile (fig. 32), parce que l'élasticité de l'artère est une condition indispensable à sa manifestation; 2° sur celui du rétrécissement aortique (fig. 31), à cause de la lente pénétration de l'ondée sanguine dans les vaisseaux; 3° dans l'insuffisance aortique, la colonne sanguine ne trouvant plus son point d'appui normal pour refluer vers la périphérie; cependant il semble que, dans certains cas, comme nous l'avons déjà dit, elle rebondit sur la paroi ventriculaire quand les sigmoïdes sont insuffisantes.

d. *Pouls anacrote.* C'est à tort que quelques pathologistes décrivent sous le nom de pouls anacrote celui qui présente sur la ligne d'ascension un rebondissement dû à l'onde dicrote de la pulsation précédente. Cette dénomination est inexacte et prête à confusion, le pouls dont il s'agit n'est qu'une variété de pouls dicrote. La courbe ne mérite vraiment le nom d'anacrote que si l'ondulation précédant le sommet est liée à un acte quelconque de la pulsation actuelle et non de la pulsation précédente. Sur le pouls physiologique, l'anacrotisme n'existe pas, parce que, comme nous l'avons dit, les ondes dites d'élasticité, auxquelles on l'a rattaché, ne paraissent pas devoir être admises.



Fig. 34. — Pulsation du cœur (ligne supérieure) et pouls carotidien (ligne inférieure) dans un cas de large insuffisance aortique. On voit en OO sur le tracé carotidien le retentissement de la systole auriculaire.

Mais il est un cas pathologique où un rebondissement particulier, dû à la révolution cardiaque actuelle s'inscrit sur la ligne d'ascension : c'est l'insuffisance aortique. Renaut, puis Fr.-Franck, ont dans cette affection recueilli des tracés où la systole de l'oreillette se marquait par une ondulation sur la phase ascendante de la pulsation. En effet, dans l'insuffisance aortique, au moment où la systole auriculaire se produit, les valvules sigmoïdes n'empêchent pas le mouvement de se transmettre aux artères, puisque celles-ci communiquent d'une façon permanente avec le ventricule. La manifestation de ce signe correspond aux plus hauts degrés de la lésion (fig. 34).

II. **Altérations du rhythme. Arhythmie. Allorhythmie.** A l'état physiologique, les pulsations artérielles sont toutes semblables entre elles et se suivent

très-régulièrement, à part les inégalités dues à la respiration. Par conséquent, toute altération du rhythme doit être considérée comme pathologique.

L'arhythmie, même prise isolément, est donc significative par elle-même. On ne peut pas en dire autant de la plupart des caractères déjà décrits qui, n'étant autre chose que les caractères normaux modifiés dans un sens ou dans un autre, se rencontrent souvent dans diverses conditions physiologiques et ne tirent ordinairement leur valeur que de leur association et de leur rapprochement avec d'autres symptômes.

a. L'arhythmie peut affecter diverses formes. Si les pulsations ne se suivent pas à intervalles égaux, le pouls est irrégulier; quand elles sont dissemblables, quand des battements forts sont suivis de battements faibles, il est dit inégal; il est intermittent quand une pulsation manque.

On a divisé l'intermittence en vraie ou fausse : elle est fausse quand la pulsation artérielle seule fait défaut et non la pulsation cardiaque; elle est vraie quand l'une et l'autre manquent. Peter fait remarquer avec raison que l'expression d'intermittence fausse est impropre : une intermittence ne peut être fausse, elle est ou elle n'est pas, aussi propose-t-il de l'appeler intermittence isolée et de donner à la vraie le nom d'intermittence combinée. Les termes d'intermittence cardiaque et d'intermittence radiale, employés également par Peter, nous paraissent convenir très-bien à ces deux variétés.

On remarquera aussi que l'intermittence fausse n'est qu'un degré plus prononcé du pouls inégal.

b. L'existence de l'arhythmie sous toutes ses formes reconnaît toujours les mêmes causes; elle indique : 1° ou que le fonctionnement de l'appareil régulateur du cœur est troublé; 2° ou bien que le myocarde est altéré; 3° ou enfin qu'une cause mécanique entrave le jeu régulier de la pompe cardiaque, qu'il s'agisse soit d'un obstacle extérieur (compression, refoulement), soit d'une lésion interne (lésion valvulaire). Sans doute, même dans les deux derniers cas, le système nerveux et quelquefois la lésion du myocarde intervient également; mais la distinction que nous avons établie a l'avantage d'être pratique et d'embrasser la généralité des faits.

c. Dans la méningite, dans les maladies cérébrales en général, les altérations du rhythme résultent d'une atteinte portée à l'activité des centres régulateurs du cœur.

Dans les maladies infectieuses, l'arhythmie peut n'être également qu'une des manifestations multiples de l'ataxie du système nerveux, mais elle peut annoncer aussi ces troubles de nutrition du myocarde, sur lesquels Hayem, Desnos et Huchard, ont appelé l'attention. Aussi est-elle toujours dans ces cas un signe d'un fâcheux augure.

S'agit-il de l'inflammation des méninges, l'irrégularité du pouls, qui dans le cours d'une même exploration présentera des alternatives d'accélération et de ralentissement, sera d'une grande importance pour le diagnostic.

Mais, puisqu'elle se rencontre également dans les fièvres graves, dans la fièvre typhoïde ataxique, par exemple, il ne faudrait pas se fonder uniquement sur ce caractère pour distinguer une méningite de certaines formes du typhus abdominal.

Cependant Lereboullet, à propos du diagnostic entre ces deux affections, fait la remarque suivante : « Nous ne pensons pas que l'on ait jamais, dans la fièvre typhoïde non compliquée de méningite, observé, pendant plusieurs jours de suite, ce pouls à la fois ralenti, ondulant et irrégulier, qui caractérise le pouls

de la méningite. » On comprend que dans la forme méningée de la fièvre typhoïde, étudiée par le même auteur, les indications fournies par le pouls ne permettront plus d'établir le diagnostic différentiel.

On ne peut pas non plus accorder une valeur absolue à l'arhythmie comme caractère distinctif entre la méningite tuberculeuse et les accidents causés par la présence de vers intestinaux ou une dentition pénible; on a des exemples nombreux où ceux-ci ont donné lieu par voie réflexe à des altérations du rhythme.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, l'irrégularité du pouls est quelquefois l'une des premières manifestations d'une complication cérébrale.

d. Louis, Gendrin et d'autres pathologistes encore, ont signalé l'arhythmie comme un signe habituel de la péricardite aiguë. Mais elle n'apparaît en réalité que si un épanchement très-abondant entrave les contractions du cœur, ou bien si la fibre musculaire participe à l'inflammation. C'est aussi par extension de la phlegmasie au myocarde ou bien par les lésions d'orifice que l'endocardite peut rendre le pouls irrégulier et intermittent. Mais dans les conditions ordinaires, dans le courant d'un rhumatisme articulaire aigu, par exemple, l'endocardite comme la péricardite altère si peu le pouls que le sphygmographe n'est habituellement d'aucune utilité dans le diagnostic de ces maladies (Lorain).

e. Dans l'hydrothorax, la pleurésie, surtout la pleurésie gauche, les irrégularités du rhythme sont dus au refoulement du cœur, et elles disparaissent avec la cause qui les a produites. Il en est de même dans certaines dyspepsies flatulentes qui s'accompagnent d'une notable distension de l'estomac (G. Sée).

f. L'arhythmie est un symptôme important de certaines lésions valvulaires du cœur, en particulier de l'insuffisance mitrale. D'après Peter, elle ne pourrait

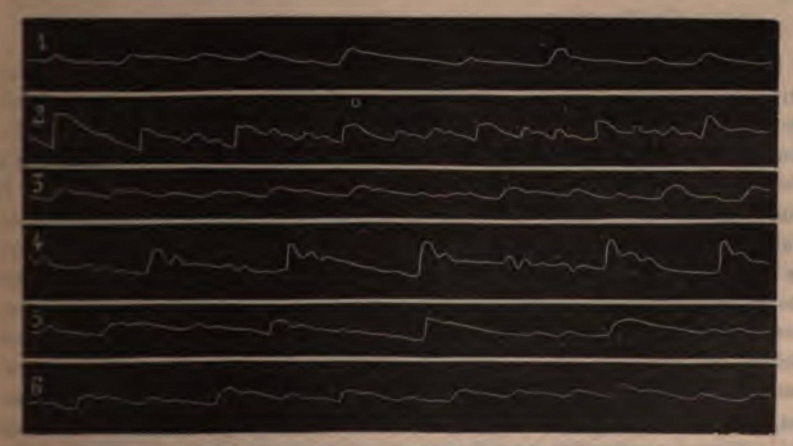


Fig. 55. — Sphygmogrammes recueillis dans l'insuffisance mitrale.

servir qu'au pronostic et non au diagnostic, en ce sens qu'elle n'appartient pas plus à une lésion d'orifice qu'à une autre, qu'elle s'observe dans toutes les maladies du cœur arrivées à une certaine période de leur évolution et qu'elle indique seulement l'altération et l'asthénie du muscle cardiaque. Il est certain, comme l'a montré Peter, que dans l'insuffisance mitrale au début le tracé du pouls peut être d'une parfaite régularité. Rosenstein a même vu dans cette affection le rhythme normal se maintenir avec un pouls tellement petit qu'il

s'inscrivait à peine, et il admet également que celui-ci ne devient irrégulier qu'après la rupture de la compensation (fig. 35).

Cependant, pour la plupart des auteurs, l'irrégularité extrême du rhythme du cœur dans l'insuffisance mitrale se place immédiatement après le souffle, au point de vue de l'importance symptomatique. Tel est aussi l'avis de Potain et Rendu (art. Cœur), qui ajoutent qu'il est rare, même au début de la maladie, de constater la succession régulière des pulsations cardiaques. Dans la période confirmée de l'affection, elle peut d'ailleurs affecter toutes les variétés possibles : battements irréguliers, inégaux, intermittents, sortes de faux pas du cœur; toutes ces anomalies s'observent d'une façon presque constante (fig. 35).

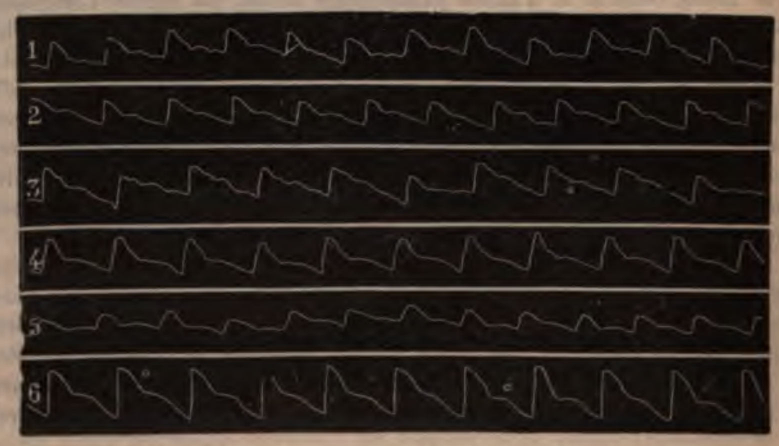


Fig. 36. — Sphygmogrammes recueillis dans le rétrécissement mitral.

Dans le rétrécissement mitral il n'en serait plus de même, d'après Marey. Les caractères du pouls seraient négatifs dans cette affection; il est régulier et la forme en est peu altérée. Peter n'admet pas, comme on l'a vu, cette différence, et Rosenstein, qui attache surtout une grande importance dans la lésion qui nous occupe à la petitesse et à la mollesse du pouls, soutient qu'après la rupture de la compensation l'irrégularité du pouls est plus marquée dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance. MM. Potain et Rendu partagent au contraire la manière de voir de Marey. « L'incoordination des mouvements du cœur est le caractère propre de l'insuffisance mitrale, elle donne à la symptomatologie de cette affection un cachet spécial qui la distingue du rétrécissement et contribue à faire de ces lésions peu différentes deux maladies symptomatiquement fort dissemblables, l'une entraînant surtout l'hypertrophie des parois du cœur et compatible pendant longtemps avec la régularité du fonctionnement cardiaque, l'autre se caractérisant de préférence par la dilatation des cavités auriculo-ventriculaires, et se traduisant de bonne heure par l'arhythmie. » D'autre part, la circulation serait plus mal assurée dans l'insuffisance en raison des alternatives incessantes de flux et de reflux du sang du ventricule vers l'oreillette et de l'oreillette vers le ventricule, en raison aussi de ce fait que la contraction ventriculaire manque d'un point d'appui suffisant sur la valvule mitrale pour faire progresser le sang.

Dans le rétrécissement aussi bien que dans l'insuffisance de l'orifice aortique, le rhythme reste régulier jusqu'au moment où le cœur ne peut plus suffire à la compensation.

Quel est le mécanisme de l'arhythmie dans les maladies du cœur? Quelques-unes de ces conditions qui peuvent lui donner naissance sont certainement d'ordre purement mécanique, comme le démontrent les recherches de Fr.-Franck sur les fausses intermittences ou intermittences radiales. Les systoles du cœur, inefficaces à produire le phénomène du pouls artériel, peuvent, d'après ce physiologiste, se diviser en trois groupes : 1° les unes surviennent avant que le relâchement diastolique ait permis au sang d'affluer des oreillettes dans le ventricule, et celui-ci se contracte par conséquent à vide : elles avortent donc à cause de la fréquence trop grande des mouvements du cœur; 2° les autres manquent de l'énergie nécessaire pour surmonter la pression aortique; 3° d'autres enfin, trouvant du côté de l'aorte une résistance beaucoup plus considérable que du côté de l'oreillette, évacuent dans celle-ci la totalité du sang que contenait le ventricule, et la pulsation avorte par reflux mitral (*voy.* fig. 37). Ce cas ne se présente pas seulement dans l'insuffisance mitrale, mais il peut s'observer aussi toutes les fois que, la pression du sang étant trop élevée, la contraction ventriculaire force la valvule.



Fig. 37. — C, pulsation du cœur. — P, pouls radial dans un cas d'insuffisance mitrale; au niveau des lignes ponctuées les pulsations cardiaques avortent. Le pouls ne les indique pas.

Mais, alors même que les influences mécaniques paraissent prédominantes, il y a lieu de tenir compte de l'intervention des centres nerveux qui ont leur siége dans le cœur. Comment se fait-il en effet que dans l'insuffisance mitrale le rhythme cardiaque devienne désordonné, comme l'ont noté Potain et Rendu, à une époque où la fibre musculaire du cœur n'a pas encore subi d'altération profonde? Il faut considérer que l'excitabilité normale des ganglions intrinsèques du cœur est liée à un certain degré de pression moyenne dans le ventricule, que l'endocarde possède une sensibilité réflexe très-vive, et que par conséquent les modifications de la tension dues à la lésion d'orifice, l'irritation partie des surfaces malades et peut-être aussi la présence d'épaississements et d'induration jouant le rôle de corps étrangers, pourront amener de bonne heure des désordres dans le fonctionnement des centres ganglionnaires du cœur.

Un affaiblissement momentané de la contraction ventriculaire explique les fausses intermittences que l'on observe assez souvent dans l'athérome non compliqué de lésions valvulaires. Le cœur étant obligé, en raison de l'altération des parois vasculaires, à des efforts plus grands, se fatigue et faiblit de temps en temps, mais ce phénomène ne se produit sans doute que si le myocarde est déjà malade. M. Magnan a vu que dans ces conditions une stimulation physiologique qui renforce l'impulsion ventriculaire fait disparaître les intermittences; chez un sujet athéromateux, dont il a rapporté l'observation, tout rentrait dans l'ordre après une marche un peu rapide de deux à trois minutes. La dispari-

tion de fausses intermittences après la marche, chez des malades auxquels on avait administré la digitale a déjà été signalée par Lorain.

A ces arhythmies dues à la diminution de l'énergie contractile de la fibre musculaire il faut rattacher encore ce fait intéressant observé par Parisot : pendant la période d'état d'une fièvre typhoïde non compliquée, le pouls, régulier jusque-là, peut présenter des irrégularités après l'emploi du matelas à eau. Sous l'influence du froid, la tension et par conséquent la résistance périphérique augmentent, et l'affaiblissement du cœur demeuré latent jusqu'alors devient manifeste.

g. Les troubles de l'innervation sont seuls en cause dans tout le groupe d'irrégularités du rhythme qu'il nous reste encore à mentionner. Ce sont celles qui se produisent chez les sujets atteints de palpitations nerveuses, en particulier chez les anémiques, les hystériques, les hypochondriaques. De violentes névralgies intercostales peuvent par voie réflexe rendre le pouls irrégulier, suivant Rosenstein. Il en est probablement de même de toutes les névralgies très-intenses.

L'arhythmie s'observe quelquefois dans la chorée; il est utile d'être prévenu de cette circonstance, afin de ne pas attribuer à une endocardite un simple trouble fonctionnel qui disparaît avec la maladie. Cependant, d'après Romberg, les irrégularités du pouls sont moins fréquentes dans cette affection qu'on ne le pense généralement, à moins de donner le nom de chorée du cœur à ces accès de palpitations accompagnées d'arhythmie qui peuvent se manifester en dehors de la véritable chorée.

Dans tous ces cas, les irrégularités du rhythme n'aggravent nullement le pronostic. Il n'en serait pas de même de certaines intermittences observées par Lasègue et qui s'observent dans deux conditions principales. Elles accompagnent un trouble général et profond de la santé avec menace de la maladie, ou elles se déclarent à l'occasion d'une affection localisée dans le cours de laquelle le malade subit une perturbation profonde qui le jette dans un état de cachexie à la fois prématurée et imprévue. Ces intermittences appartiennent à la classe des intermittences vraies; elles sont dues à une pause du cœur. A l'inverse de celles qui accompagnent les lésions valvulaires, elles sont presque toujours perçues par les malades qui accusent des sensations très-incommodes, douleurs au creux épigastrique, tendance à l'éructation et au bâillement. Lasègue se demande si le mal atteint primitivement le cœur ou l'estomac et il admet, contrairement à l'opinion de Richardson, que le nerf vague participe à ces désordres.

Des intermittences vraies, dont le patient a conscience et qui s'accompagnent de douleurs à la région précordiale et sur le trajet des pneumogastriques peuvent encore se rencontrer dans les conditions suivantes : chez les jeunes gens qui font un usage immodéré du café, du thé, du tabac; chez des sujets de tout âge, épuisés par de violentes émotions ou des fatigues intellectuelles; chez les vieillards qui abusent des plaisirs vénériens. Ces derniers cas sont particulièrement graves et se terminent souvent par une asthénie cardio-vasculaire rapide (Peter).

L'irrégularité du pouls s'observe enfin fréquemment dans la convalescence et l'état puerpéral. Nous avons déjà rapproché plus haut les caractères du pouls dans ces deux cas : le retour progressif de l'appareil circulatoire à son état normal, l'adaptation encore maladroite de l'activité des centres nerveux aux nouvelles conditions qui lui sont faites, semblent pouvoir expliquer cette arhythmie.

Il n'est pas possible d'entrer très-avant dans l'étude du mécanisme intime de

ces troubles d'origine nerveuse, soit qu'ils existent seuls, soit qu'ils accompagnent les désordres d'origine mécanique. Dans quelle mesure interviennent pour les produire les centres encéphalo-médullaires, ou les centres intrinsèques du cœur? Quelle est la part des ganglions excito-moteurs et celle des ganglions modérateurs. Ce sont là autant de questions que l'on ne peut généralement pas résoudre, étant donné la complexité des phénomènes; et il n'y a pas lieu de s'en étonner, si l'on considère que même à l'état physiologique le mécanisme de ces influences variées et antagonistes est encore bien obscur. Que, par exemple, une pause du cœur, une intermittence cardiaque, se produise, est-elle due à un défaut d'excitation, de stimulus des centres moteurs, ou à une irritation trop vive des centres modérateurs? Dans les deux cas, le résultat sera le même : absence d'une pulsation.

Il n'en est pas moins vrai que la signification diagnostique et pronostique de ces altérations du rhythme est bien établie.

Des arhythmies périodiques. L'arhythmie affecte quelquefois des formes curieuses et intéressantes qu'il est important de connaître, mais dont l'étude est malheureusement compliquée par les nomenclatures nombreuses et souvent contradictoires.

Pour arriver à une notion simple de ces diverses altérations du rhythme, il faut prendre comme point de départ le pouls géminé de Lorain (bigéminé de Traube).

Le pouls est géminé quand un groupe de deux pulsations qui se suivent de très-près est séparé périodiquement d'un groupe semblable par un intervalle plus ou moins long. Les pulsations peuvent aussi se succéder par groupes de trois, quatre, et le pouls est alors trigéminé, quadrigéminé, etc.

Le pouls alternant (Schreiber) n'est qu'une variété du précédent; il prend ce nom lorsque le groupe bigéminé comprend deux pulsations inégales, l'une forte, l'autre faible. Quelques auteurs, en particulier Lorain, ne le distinguent pas du pouls géminé, mais il mérite d'être décrit à part parce qu'il représente une forme de transition entre le pouls précédent et l'arhythmie qu'il nous reste à mentionner.

Supposons en effet que la deuxième pulsation radiale, au lieu de faiblir comme dans le pouls alternant, fasse périodiquement défaut ou du moins ne soit pas perceptible à l'exploration digitale, on aura ce que Hyde Salter et Cook ont désigné sous le nom de rhythme couplé, d'autres sous le nom d'hémisystolie du cœur, ce que nous appellerons le pouls disystolique, indiquant ainsi qu'il y a une pulsation à la radiale pour deux systoles ventriculaires. Voici sous quel aspect se présente ordinairement cette arhythmie : chez le sujet qui en est atteint le pouls donne, par exemple, en moyenne 80 pulsations, mais à certains moments, si l'on vient à explorer la radiale, on n'en compte plus que 40, et cependant il y a toujours 80 soulèvements de la pointe du cœur. Puis l'ordre se rétablit, mais le pouls disystolique revient à intervalles plus ou moins éloignés.

L'expression de rhythme couplé appliquée à cet état ne nous paraît pas suffisamment caractéristique, car le rhythme est également couplé dans le pouls géminé et dans le pouls alternant. Quant au terme d'hémisystolie ou pouls hémisystolique, il est absolument à rejeter, car il consacrerait une erreur longtemps accréditée. Quelques auteurs, en particulier Chariellay et Skoda, ont supposé en effet que dans ces cas les deux cœurs, le droit et le gauche, alternaient leurs battements, de sorte que la pulsation radiale faisant défaut cor-

respondrait à une contraction du ventricule droit; celle-ci ne devait évidemment pas se marquer à l'artère radiale. Le ventricule gauche aurait été ainsi inerte une fois sur deux. Cette opinion a été soutenue plus récemment par Leyden et Malbranc. D'autres ont pensé que les deux cœurs faisaient d'abord ensemble leur systole, puis que l'un d'eux seulement, le cœur droit, la redoublait. Mais les recherches de Riegel et Lachmann, d'Eger, ont montré qu'en réalité les deux ventricules se contractaient ensemble et que la deuxième systole n'est pas assez puissante pour faire pénétrer le sang dans l'artère. Il y a longtemps déjà que Marey et Chauveau, dans des expériences cardiographiques sur les chevaux, ont constaté, en enregistrant à la fois la pression ventriculaire et la pression aortique, que de deux systoles successives l'une pouvait régulièrement avorter (fig. 38).

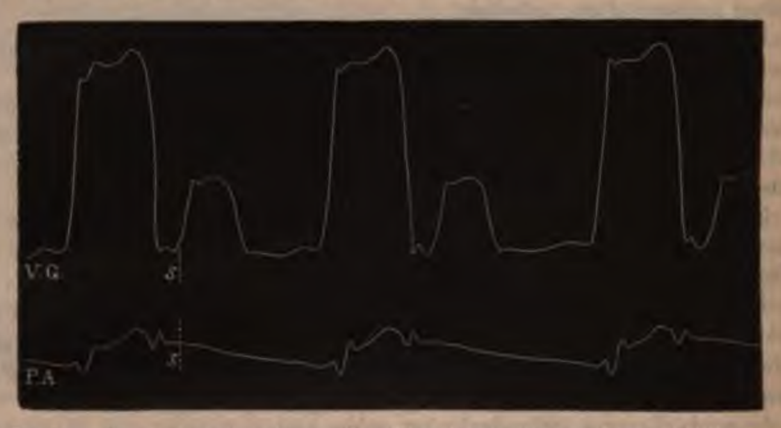


Fig. 38. — VG, pression ventriculaire gauche. — PA, pression aortique. — Deux systoles du cœur pour une pulsation artérielle. — s, systole avortée.

Le mécanisme du pouls bigéminé a également donné lieu à bien des hypothèses. C'est ainsi qu'on l'a attribué à une systole en deux temps, ou encore à une contraction péristaltique du ventricule (Tschirieff), mais chacune des pulsations correspond bien réellement à une systole ventriculaire.

Quelle est la cause de ce rhythme si régulier dans son irrégularité? Sa périodicité même tendrait à faire supposer immédiatement qu'il résulte de troubles de l'innervation. En effet, d'après Traube, le pouls géminé se manifesterait lorsque le cœur est soustrait à l'influence du centre modérateur bulbaire pour ne plus être soumis qu'à celle des ganglions cardiaques. Heidenhain l'a vu également se produire après la section des nerfs vagues et il l'attribue à une excitation des centres intrinsèques d'arrêt, par l'augmentation de la pression artérielle. Mais Riegel, Schreiber, Knoll, ont montré que le pouls bigéminé, comme le pouls alternant, n'ont rien de spécial dans leur étiologie, contrairement à l'opinion de Traube et de Heidenhain. On peut les rencontrer toutes les fois que le cœur doit surmonter de grandes résistances, toutes les fois qu'il y a disproportion entre la force du muscle cardiaque et le travail qu'il doit fournir. Les arhythmies périodiques ne doivent donc pas être considérées comme propres aux affections ou aux désordres du système nerveux. Du reste tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont signalé l'influence prédominante de l'augmentation de pression et en général de tous les obstacles que le ventricule rencontre à son évacuation.

Il est intéressant de remarquer qu'un phénomène dont la périodicité même semble traduire une action nerveuse peut devoir son origine à des conditions purement mécaniques. Certaines expériences de Marey jettent quelque lumière sur les relations possibles entre une cause agissant d'une façon continue, telle que l'élévation de la tension artérielle, et un effet périodique. Ce physiologiste a pu obtenir des intermittences régulières sur l'appareil schématique de la circulation. En inscrivant à la fois les pulsations du cœur artificiel et celles des tubes artères, il a constaté que dans certains cas, après quatre pulsations, il se produisait périodiquement une intermittence; en même temps le battement du cœur schématique prenait une forme avortée et son auscultation faisait entendre un bruit de souffle, indice d'un reflux du liquide à travers la valvule mitrale de l'appareil. Mais ce reflux n'arrivait que quand la pression dans les tubes artères atteignait un certain degré: or il fallait quatre pulsations pour relever la tension au degré exigé pour la production du reflux. En changeant la fréquence des pulsations on changeait aussi la période des irrégularités. Cependant il est probable que, sur le vivant, l'influence de l'augmentation de pression s'exerce habituellement par l'intermédiaire des centres intra-cardiaques.

Quant à la signification pratique de ces variétés d'arhythmie, elle ne diffère pas de celle des altérations communes du rhythme que nous avons déjà étudiées. Le pouls bigéminé, le pouls alternant, le pouls disystolique, représentent, le premier une irrégularité, le second une inégalité, le troisième enfin une fausse intermittence, qui ne se distinguent des autres que parce qu'elles se reproduisent avec une périodicité régulière. Aussi ces formes du pouls arythmique appartiennent-elles aux états pathologiques les plus variés. Lorain a signalé le pouls géminé et alternant dans les lésions valvulaires non traitées, chez des malades auxquels on avait administré la digitale, chez un tuberculeux, chez des femmes en couches, des convalescents. On l'observe fréquemment chez des vieillards à artère athéromateuse, ou encore dans différentes affections du système nerveux (Riegel), dans les maladies du cerveau, après la diphthérie (Traube et Hénoch).

Le rhythme couplé ou pouls disystolique a été rencontré de même dans des circonstances diverses, chez des sujets atteints d'une lésion valvulaire, ou au contraire ne présentant aucun signe physique d'une maladie du cœur, dans une fièvre paludéenne avec phénomènes cérébraux (Cook), à la suite d'une fièvre typhoïde chez un malade à l'autopsie duquel on trouva le pneumogastrique gauche comprimé par une masse ganglionnaire au niveau des bronches (Figuet), etc.

En résumé, la périodicité de l'arhythmie ne modifie pas sa signification, qui se tire surtout des conditions où on l'observe. Il est évident que le pouls géminé des femmes en couches et des convalescents, par exemple, n'aggrave nullement le pronostic. C'est ainsi que M. Figuet a rapporté l'histoire d'un cas de pouls disystolique (rhythme couplé) observé dans le cours d'une chlorose et disparaissant avec elle. Tout ce que nous avons dit plus haut de la valeur diagnostique et pronostique de l'arythmie est applicable aux irrégularités périodiques.

Cependant le pouls géminé est tellement fréquent à la suite de l'administration de la digitale que, d'après Duroziez, il mériterait le nom de pouls digitalique. Lorsque, dit ce clinicien, le pouls de régulier devient géminé, il faut s'arrêter, et on aurait même mieux fait de ne pas employer le médicament. Si d'irrégulier il devient géminé, l'effet est suffisant, il faut s'arrêter. Duroziez a encore signalé certains faits qui montrent bien le passage du pouls géminé et alternant au pouls disystolique et justifient le rapprochement que nous avons

établi entre eux. En effet, on voit souvent, lors de l'emploi de la digitale, les pulsations faibles disparaître de la radiale et exister encore au cœur. Ce caractère peut exister d'une façon constante. Le nombre de pulsations que donne alors l'artère est la moitié de celui des pulsations cardiaques; celles-ci continuent à être géminées ou mieux alternantes, le pouls radial ne l'est plus, il est devenu disystolique.

Dissociation des mouvements des divers segments du cœur. — On a vu que c'est à une erreur d'interprétation qu'est dû le terme de pouls hémisystolique auquel nous opposons précisément celui de pouls disystolique. On peut se demander toutefois si dans certains cas la dissociation des systoles des deux ventricules n'est pas possible. Hofmokl chez un chien curarisé aurait vu, après la section des deux nerfs pneumogastriques, le pouls donner deux systoles du ventricule droit pour une du ventricule gauche, celui-ci restant contracté pendant le battement supplémentaire du ventricule droit. Fr.-Franck, en se plaçant dans les mêmes conditions, n'a pas obtenu les mêmes résultats : ce n'est que sur l'animal mourant, qu'on peut voir quelquefois le ventricule droit faire une systole alors que le gauche reste inerte.

Toutefois, d'après les expériences de Botkin et Luchjakow, la ligature isolée d'une des deux branches de l'artère coronaire donnerait lieu à un dédoublement des contractions ventriculaires. Il serait donc possible qu'une plaque d'athérome ou un caillot oblitérant la lumière d'un de ces vaisseaux amenât les mêmes conséquences; nous ne pensons pas que le fait ait été observé.

Par contre, Chauveau a rapporté un exemple bien net de dissociation du rhythme des oreillettes et des ventricules. Il s'agit d'un homme sur lequel les premières battaient environ 65 fois, les secondes seulement 21 à 24 fois par minute : il semblait donc y avoir indépendance absolue entre les deux organes et les deux rhythmes n'exerçaient l'un sur l'autre aucune influence réciproque. Ce qui frappait le plus chez ce malade, c'était la lenteur du pouls qui ne donnait que 24 pulsations par minute. Le cœur présentait deux ordres de pulsations, les unes synchrones avec les pulsations radiales appartenant aux ventricules, les autres plus petites, plus brèves et plus fréquentes, appartenaient à l'oreillette, car elles étaient synchrones avec le tracé de la jugulaire.

Chauveau diagnostiqua une lésion bulbaire; le malade mourut subitement, et l'on ne put faire son autopsie. Ce physiologiste rappelle à ce propos qu'il existe des expériences prouvant que les oreillettes peuvent battre séparément des ventricules et suivre un rhythme différent. Ainsi, si l'on sectionne le pneumogastrique du côté droit, on peut voir d'abord la pulsation auriculaire se déplacer, se ralentir, pour se rapprocher de la pulsation ventriculaire précédente : une excitation faible du bout périphérique du nerf diminue la fréquence des systoles ventriculaires en ne modifiant pas, ou même en accélérant celle des systoles auriculaires.

IV. Modifications du retard du pouls. On a vu que dans les conditions normales le retard du pouls de la radiale sur le début de la systole ventriculaire est d'environ 15 centièmes de seconde, que sa valeur est la même pour deux artères symétriques explorées à une même distance du cœur. Comme ce retard dépend : 1° du temps employé par la contraction du ventricule à surmonter la pression aortique; 2° de la vitesse de la propagation de l'onde, on comprend que sa durée pourra être modifiée soit par des affections organiques du cœur, soit par des altérations des parois vasculaires ou même par des variations de la

pression artérielle. D'autre part, la durée du retard pourra être inégale pour le pouls de deux artères symétriques, si la cause perturbatrice n'agit que sur un segment circonscrit du système artériel, le pouls est dit alors différent.

a. *Maladies du cœur.* Le retard du pouls radial diminue dans l'insuffisance aortique. Après Henderson, Tripier avait soutenu au contraire qu'il augmente dans cette maladie et avait émis à ce sujet l'hypothèse suivante. Lors de la systole, l'onde primaire rencontre le courant sanguin en retour, dont la force est d'autant plus grande que l'insuffisance aortique est plus prononcée : sa progression s'en trouve donc retardée.

Mais les recherches de Fr.-Franck ont montré que Tripier avait été induit en erreur par une véritable illusion du tact. C'est qu'en effet dans l'insuffisance aortique le choc sensible pour la main, au lieu d'être systolique comme à l'état normal, correspond au reflux du sang dans le ventricule au moment de la diastole : la systole véritable lui est postérieure. La main de l'observateur est frappée par un faux départ qui l'empêche de percevoir le départ réel lui succédant. Le retard calculé dans ces conditions comprend donc en plus du retard vrai toute la durée de la diastole précédente.

La diminution du retard est au contraire bien établie et ses causes sont multiples. La communication permanente de la cavité ventriculaire avec l'aorte permet à l'ondée pulsatile de se produire dès le début de la systole. D'autre part l'énergie de la poussée systolique est augmentée dans l'insuffisance aortique. Rivals a constaté en effet sur un appareil schématique que, si l'on sectionne les valvules au devant du ventricule artificiel, le liquide s'élève à une hauteur plus grande dans le tube qui en part, lors même que le moteur conserve sa force d'impulsion primitive, réglée manométriquement : l'effet est dû à la seule suppression de l'obstacle représenté par les valvules.

Cependant la diminution du retard du pouls se conciliait difficilement avec la notion courante d'une basse pression artérielle, que l'on supposait propre à l'insuffisance aortique et qui devait ralentir au contraire la vitesse de propagation de l'onde. C'est qu'en réalité d'après Fr.-Franck, la pression augmente dans cette lésion valvulaire grâce au resserrement des petits vaisseaux. L'irritation permanente des sigmoïdes malades et l'irritation intermittente produite par la brusque réplétion diastolique du ventricule mettent en jeu les nerfs dits presseurs de l'endocarde qui déterminent une élévation de la tension par action réflexe sur les centres vaso-moteurs. A leur tour les grandes et brusques ondées sanguines projetées dans les vaisseaux provoquent à la périphérie même de l'arbre artériel des excitations répétées qui jouent un rôle important dans le spasme vasculaire consécutif (Fr.-Franck). L'augmentation de pression qui en résulte et qui a été constatée sur le malade même par Potain, au moyen du sphygmomanomètre de Basch, contribue donc à la diminution du retard, en favorisant la vitesse de transmission de l'onde.

Dans le rétrécissement aortique le retard du pouls est au contraire augmenté parce que l'ondée sanguine met un certain temps à franchir l'obstacle.

Dans l'insuffisance mitrale, la cause de l'accroissement du retard est différente. Au moment où le ventricule commence sa contraction, il dépense une partie de sa force à faire refluer le sang dans l'oreillette que les valvules sont impuissantes à fermer. Il faut donc pour que les valvules aortiques soient soulevées que le sang soit soumis dans la cavité auriculo-ventriculaire à une pression égale à celle qu'il acquiert normalement dans le ventricule.

2. *Altérations de la paroi vasculaire et variations de la pression artérielle.* L'accroissement du retard du pouls dans les anévrysmes est connu depuis longtemps. Il avait été entrevu par Marc d'Espine en 1831, mais Valleix avait soutenu qu'il était inconstant. En réalité, il ne manque jamais. Toutefois il est tellement faible que le tact le plus exercé ne peut souvent arriver à le saisir ; par contre, les appareils inscripteurs permettent de le signaler facilement. Ce caractère a donc plus de valeur que l'affaiblissement de la pulsation, puisque celui-ci, comme nous avons vu, peut faire défaut.

C'est encore à des caillots situés dans l'intérieur de la poche anévrysmale et faisant obstacle au cours du sang que les auteurs avaient attribué le retard du pouls au-dessous des anévrysmes, tandis qu'il résulte réellement de l'élasticité des parois de la tumeur. C'est à l'expansion de la poche qu'est due la vitesse moindre de la transmission de l'onde ; celle-ci, en même temps qu'elle s'atténue, s'attarde aussi dans l'anévrysme.

Aussi la valeur du retard est-elle dans une certaine mesure proportionnelle au volume du sac anévrysmal ou plutôt à l'extensibilité des parois de la poche. Quand la tumeur est tapissée de caillots résistants qui diminuent l'extensibilité, le retard du pouls peut perdre son caractère d'exagération (Fr.-Franck).

Si donc, dans deux artères symétriques explorées à une même distance du cœur, le pouls retarde davantage d'un côté, il faut songer à l'existence d'un anévrysme développé sur l'artère du côté correspondant ou sur les troncs d'où elle part.

Comme il n'est pas toujours possible d'explorer simultanément les deux artères, dont on veut comparer les pulsations au point de vue du synchronisme, puisqu'il faudrait disposer de deux sphygmographes à transmission, on peut tourner la difficulté en comparant le retard de chacune des deux radiales à un point de repère commun qui sera soit la pulsation du cœur, soit le pouls de la carotide.

Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte, la généralisation ou la localisation de l'accroissement du retard permet d'établir le siége de la tumeur. Nous résumerons ici sous forme de tableau les considérations développées à ce sujet par Fr.-Franck, qui s'est occupé particulièrement de cette question.

SIÉGE DE L'ANÉVRYSME	RETARD AUGMENTÉ
Aorte ascendante.	Dans toutes les artères.
Aorte ascendante et tronc brachio-céphalique.	Dans toutes les artères (de plus le pouls radial et carotidien retarde davantage à droite qu'à gauche).
Aorte transversale, et origine des trois gros troncs artériels.	Dans toutes les artères.
Aorte transversale au delà du tronc brachio-céphalique.	Dans toutes les artères (sauf dans la carotide et radiale droite).
Tronc brachio-céphalique.	Dans la carotide et la radiale.
Aorte descendante et origine de la sous-clavière gauche.	Dans toutes les artères (sauf la radiale droite, carotide droite et carotide gauche).
Aorte descendante au-dessous de la sous-clavière gauche.	Dans les artères du membre inférieur.

Si l'anévrysme de la crosse coïncide avec une insuffisance aortique, ce qui n'est pas rare, on n'observe plus l'exagération générale du retard du pouls, l'influence retardatrice de l'anévrysme est compensée par l'influence inverse de l'insuffisance aortique, d'où conservation de la valeur normale ou presque normale du retard.

Par contre, si la tumeur anévrysmale s'ajoute à d'autres affections dont l'effet est le même, le retard du pouls peut devenir énorme. C'est ainsi que le retard du pouls de la sous-clavière, qui normalement ne dépasse pas 1/15 de seconde, s'est élevé à 40/100 de seconde dans un cas d'anévrysme de l'aorte compliqué de rétrécissement aortique et d'insuffisance mitrale, publié par Keyt.

Lorsqu'une artère est incomplétement oblitérée par une tumeur solide ou toute autre cause, le retard du pouls augmente également, car, outre que l'onde sanguine franchit difficilement l'obstacle, sa vitesse se trouve encore ralentie par le fait de la diminution locale de la pression.

Enfin la paralysie vaso-motrice, en faisant baisser la tension artérielle, accroît le retard du pouls, ainsi que Keyt l'a observé chez un homme qui après être tombé sur la nuque fut atteint d'une paralysie complète de tous les membres avec congestion et rougeur généralisée des téguments.

V. MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DU POULS DUES AUX INFLUENCES FONCTIONNELLES : POULS PARADOXAL. Certaines variations diurnes du pouls suivent normalement, comme on l'a vu, les oscillations correspondantes de la température ; on les retrouve dans le cours des maladies pyrétiques, mais leur amplitude est plus grande en pareil cas que dans l'état de santé. « Il faut connaître, dit Lorain, et les oscillations qui se font à l'état physiologique et les limites dans lesquelles doit légitimement se faire l'oscillation diurne dans telle ou telle maladie, arrivée à telle ou telle période. Quelques praticiens peu habitués à voir leurs malades deux fois par jour sont surpris de trouver le soir une augmentation de chaleur et de circulation, qu'ils appellent à tort aggravation et contre laquelle ils sont quelquefois tentés de faire une intervention thérapeutique. Il a pu arriver que cette recrudescence légitime du soir fût traitée d'intermittence morbide ». Ces remarques de Lorain ont leur importance, mais, pour qu'elles eussent une portée encore plus grande, il serait précisément nécessaire que les limites de ces variations « dans telle ou telle maladie arrivée à telle ou telle période » fussent mieux connues, et des recherches spéciales à ce sujet font défaut. Cependant Lorain a fourni une heureuse application de ces notions. Le choléra offre des perturbations telles et une marche si irrégulière que l'ordre de ces oscillations diurnes y est souvent troublé, à peine peut-on compter en trouver vestige à la période algide. Mais, sitôt que se montre une tendance à un retour vers l'état normal ou un mouvement réactionnel, on les voit réapparaître.

L'influence des attitudes du corps dans certaines maladies est très-remarquable. C'est ainsi que dans la fièvre typhoïde, lorsque le malade passe du décubitus horizontal à la position assise, il peut y avoir une augmentation de fréquence de 20 à 30 pulsations. Nous avons dit à propos du pouls normal que ces variations considérables s'observent surtout dans les cas où les petits vaisseaux sont relâchés et reconnaissent comme cause des changements très-marqués de la pression artérielle et surtout de la pression carotidienne. On a noté aussi que dans les anémies, la chlorose, l'influence des attitudes est singulièrement exagérée, ainsi que celle des émotions. A la faible pression vasculaire viennent encore s'ajouter ici et probablement dans les cas analogues les effets d'une impressionnabilité plus grande du système nerveux. Dans la névropathie cérébro-cardiaque, par exemple, la fréquence du pouls peut augmenter d'après Krieshaber de 40 pulsations à la minute, lorsque le malade après avoir été couché se met sur son séant.

Il est d'autres conditions où les changements de position du corps semblent

au contraire avoir perdu leur action habituelle. Il en serait ainsi, d'après Graves, dans l'hypertrophie du cœur. Nous rattacherons à ce fait intéressant un autre analogue signalé par Jorisenne. L'invariabilité de la fréquence du pouls dans les différentes attitudes se rencontrerait dans la grossesse dès le début et pourrait ainsi servir au diagnostic. Mais les résultats obtenus par Fry, par Louge, ne confirment pas cette opinion.

On se rend compte assez facilement du mode d'action de l'hypertrophie. Les variations de pression produites par les attitudes doivent en effet être insignifiantes, si l'énergie de la systole est suffisamment accrue pour maintenir dans les artères, quelle que soit la position du corps, le degré de tension nécessaire au fonctionnement normal de l'appareil modérateur. La plupart des auteurs signalent aussi l'hypertrophie du cœur comme un des caractères constants de la grossesse; si le fait est vrai, car il a été mis en doute, cette hypertrophie aurait pu à une certaine période de la grossesse expliquer le signe de Jorisenne. On voit plus difficilement comment celui-ci peut se manifester dès le début, à moins d'admettre un renforcement dans l'action du cœur sans altération matérielle. Mais il n'est pas nécessaire d'insister davantage sur sa signification, son existence même étant très-douteuse.

Cependant d'après Longe, pendant la menstruation, la fréquence du pouls ne se modifie pas avec les attitudes; et il attribue l'invariabilité à l'accroissement de la pression sanguine, signalé également par Cauchois, durant la période menstruelle.

L'étude de l'influence de la respiration sur le pouls dans les cas pathologiques est encore fort incomplète, bien qu'elle ait certainement un très-grand intérêt. Elle n'a porté jusqu'à présent que sur quelques cas particuliers. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, Kussmaul a donné le nom de pouls paradoxal à une variété de pouls qu'il a considérée comme pathognomonique d'une affection assez rare, la médiastino-péricardite calleuse. Dans cette maladie le processus inflammatoire ne se limite pas au péricarde séreux, il envahit aussi le péricarde fibreux et le tissu cellulaire du médiastin. Aussi des cordons épais entourant l'aorte et le tronc brachio-céphalique les déforment, les rétrécissent et les font parfois adhérer au sternum. Chez les malades atteints de cette variété de péricardite le pouls radial n'est plus perceptible pendant l'inspiration : cependant, bien qu'il devienne insaisissable au doigt, il ne disparaît jamais complétement, comme le démontre le tracé sphygmographique. Le cœur continue au contraire à se contracter à cette phase de la respiration d'une manière continue et régulière, et c'est précisément ce contraste entre l'activité égale du cœur et l'affaiblissement intermittent du pouls à l'inspiration que Kussmaul a voulu caractériser par la qualification « paradoxale ». Le mécanisme de ces modifications des battements artériels est des plus simples. A chaque inspiration le sternum, en se soulevant, attire à lui la crosse de l'aorte à laquelle il est rattaché par des brides fibreuses de nouvelle formation : le sang ne peut donc s'engager que difficilement dans le tronc aortique. Comme des cordons semblables s'étendent aussi du côté des troncs veineux, l'affaissement inspiratoire normal des jugulaires fait place à un gonflement notable.

La signification que Kussmaul, après Griesinger, a attachée au pouls paradoxal, a soulevé bien des objections, les unes tirées de la physiologie, les autres des cas pathologiques.

Riegel, Sommerbrodt, Fr.-Franck, ont pu dire en effet avec raison que l'affaiblissement inspiratoire du pouls est un phénomène normal, et Sommerbrodt a

ajouté que le fait vraiment paradoxal, ce serait de ne pouvoir le constater, même à l'état physiologique.

Il est certain aussi que la diminution de l'amplitude du pouls à l'inspiration peut être très-accentuée dans un certain nombre d'états pathologiques sans qu'il y ait médiastinite. On peut l'observer dans tous les cas où un obstacle à l'entrée de l'air dans le poumon détermine au moment de l'inspiration une augmentation du vide thoracique : sténose laryngée (Riegel), croup, bronchite capillaire, asthme, paralysie des récurrents (Hanot), spasme laryngé. On l'a encore rencontré dans les péricardites avec épanchement séreux ou hémorrhagiques (Traube, Bauer, Baumler), dans des cas de pyopneumo-thorax, d'adhérences pleuro-péricardiques (Pearson-Irvine).

En résumé, presque toutes les affections qui rendent la respiration pénible et laborieuse peuvent affaiblir le pouls lors de l'inspiration. Les épanchements péricardiques sans médiastinite n'agissent sans doute pas autrement.

Cependant il y a lieu de présenter ici quelques remarques. D'abord il ne faut pas considérer, comme on le fait généralement, les modifications du pouls observées en ces circonstances comme une exagération des irrégularités respiratoires du pouls normal, car leur mécanisme est tout autre. Ces dernières sont en effet subordonnées, non pas aux variations du vide pleural, mais presque exclusivement aux influences nerveuses, à des alternatives périodiques de l'activité du centre modérateur; le pouls est plus petit à l'inspiration, uniquement parce que les battements du cœur se suivent de très-près. Dans les états dyspnéiques, au contraire, les pulsations diminuent d'amplitude à l'inspiration, en même temps que la ligne d'ensemble du tracé s'abaisse, parce que l'aspiration pleurale devient plus énergique, et, si l'impulsion du cœur faiblit, c'est que cet organe doit lutter contre l'action exagérée du vide thoracique.

Les caractères du pouls dans les diverses affections autres que la médiastinite sont donc ceux qui appartiennent à l'effort inspiratoire, et nous nous sommes efforcé, au point de vue physiologique, de bien distinguer ces derniers des caractères dépendant de la respiration normale.

D'autre part, si l'affaiblissement inspiratoire du pouls se rencontre dans des maladies diverses, faut-il lui refuser pour cela toute valeur au point de vue du diagnostic de la médiastinite calleuse? Nous ne le pensons pas : car, dans cette dernière affection, il sera très-accentué, comme le fait remarquer Rosenstein, même dans les conditions de la respiration calme et habituelle, tandis que dans les différentes dyspnées il est lié à des inspirations laborieuses, forcées. Dans la médiastinite, il s'accompagne de plus d'un gonflement inspiratoire des veines du cou.

Peut-être aussi trouverait-on, outre le véritable pouls paradoxal et celui des dyspnées, un autre caractère différentiel qui est le suivant. Dans la médiastinite, le cœur, comme nous l'avons dit, n'est pas influencé par la lésion et par conséquent il doit continuer à présenter son accélération inspiratoire normale, qu'il serait facile de constater par la cardiographie ou même par l'exploration manuelle. Dans les cas au contraire où l'amplitude du pouls diminue parce que l'aspiration pleurale augmente, le cœur doit être ordinairement ralenti, par un mécanisme que nous connaissons. Dans ces conditions, le pouls paradoxal avec accélération inspiratoire du cœur deviendrait véritablement pathognomonique, non pas seulement de la médiastinite calleuse, mais de tout obstacle qui, sans influencer l'organe central de la circulation, ferait obstacle à la pénétration du

sang dans l'aorte au moment de l'inspiration. C'est une question qui mériterait d'être éclaircie.

Les effets dus au vide pleural s'exagèrent, non-seulement dans les dyspnées, mais encore dans deux autres conditions bien étudiées par Fr.-Franck : à savoir dans les cas d'anévrysmes de l'aorte ou de persistance du canal artériel. L'anévrysme forme dans la poitrine un vaste réservoir de sang artériel qui, étant soumis à l'aspiration thoracique, augmente de volume pendant l'inspiration et retient à ce moment une certaine quantité de sang destiné aux artères extra-thoraciques. Pendant l'expiration, au contraire, soumis à une pression voisine de la pression positive, il admet une moindre quantité de sang et il en passe davantage dans la circulation périphérique.

Dans le cas de persistance du canal artériel, le sang, comme on sait, passe constamment de l'aorte dans l'artère pulmonaire, en raison de la différence de pression dans ces deux artères. Mais, au moment de l'inspiration, les vaisseaux pulmonaires se dilatent et, par conséquent, la différence de pression entre l'aorte et l'artère pulmonaire s'exagère encore, et le système aortique périphérique reçoit une moindre quantité de sang parce qu'il en passe davantage de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

POULS CAPILLAIRE. A l'état normal, le mouvement du sang est sensiblement uniforme dans les petits vaisseaux. Les saccades produites par l'impulsion intermittente du cœur s'éteignent avant d'arriver aux capillaires. Mais dans certaines conditions ces alternatives de rougeur et de pâleur isochrones avec la systole et la diastole ventriculaire deviennent spontanément visibles dans certaines régions et traduisent ainsi au dehors les pulsations d'ensemble des petits vaisseaux.

Le pouls capillaire est surtout manifeste en certains points d'élection, à la pulpe sous-unguéale du doigt et des orteils, au front, moins fréquemment à la face interne de la lèvre inférieure, dans le fond de l'œil, aux éminences thénar et hypothénar.

Lebert paraît avoir le premier observé le pouls capillaire sur les pommettes d'un malade porteur d'un anévrysme de l'aorte, et dont la joue se colorait à chaque systole cardiaque. Puis Quinke publia diverses observations à ce sujet, Becker signala son existence sur les vaisseaux de la rétine, mais c'est à Gripat qu'on doit la première constatation du pouls sous-unguéal dans l'insuffisance aortique.

C'est en effet dans cette lésion que ce phénomène a été surtout observé. En élevant un peu les doigts du malade, on voit le sang arriver brusquement sous l'ongle, et le colorer comme d'un nuage rouge, puis instantanément la coloration disparaît et l'ongle devient blanc au centre. Cette rougeur intermittente est synchrone à la systole ventriculaire. Le pouls capillaire n'est donc appréciable que par des changements de coloration et non par de véritables pulsations.

Il est aussi facilement visible au front, mais il est nécessaire, pour le faire apparaître en cette région, de provoquer par une friction avec le doigt ou un corps mousse une tache vaso-motrice dont on verra la coloration augmenter et diminuer alternativement. La pression d'un chapeau un peu étroit aura les mêmes conséquences. C'est ainsi que Tapret et Dejerine ont pu, à l'aide de ce signe, diagnostiquer à distance une insuffisance aortique chez des malades qui, en ôtant leur chapeau, offrirent le pouls capillaire sur la raie rouge de leur front.

Ce symptôme n'appartient pourtant pas exclusivement à cette lésion valvulaire. Ruault l'a rencontré également dans trois cas de néphrite interstitielle avec artério-sclérose généralisée, dans deux cas d'athérome artériel simple, enfin chez des jeunes filles chlorotiques. Legroux l'a observé dans l'anémie, dans certaines formes adynamiques de la fièvre typhoïde, chez des saturnins.

Pour expliquer le mécanisme du pouls capillaire, Ruault admet que l'élasticité des petits vaisseaux est entravée ou abolie dans les cas où ce phénomène se manifeste. On se rappelle en effet que, lorsque la force élastique des vaisseaux diminue sous l'influence d'une pression extérieure, la région comprimée devient le siége de battements, parce que l'ondée sanguine est transportée pour ainsi dire d'un bloc à la périphérie sans perdre de sa vitesse acquise et de sa force d'impulsion; les capillaires reçoivent alors le choc systolique dans toute son amplitude. De même dans l'insuffisance aortique c'est le spasme des petits vaisseaux démontré par Fr.-Franck qui entrave ou annihile l'élasticité artérielle, et la propagation de l'ondée est d'autant plus brutale que dans l'insuffisance la systole cardiaque est plus énergique : aussi le choc arrive-t-il aux extrémités les plus fines des capillaires. A l'appui de cette opinion on peut citer les observations de Tapret, qui a vu deux fois le pouls unguéal disparaître par des injections de morphine qui semblent avoir agi en supprimant le spasme des tuniques vasculaires.

Rivals a émis une explication différente : l'insuffisance aortique transformerait le cours du sang artériel de continu en intermittent. L'ondée sanguine lancée avec plus de violence vient buter contre le canal étroit des capillaires, puis subit un mouvement rétrograde et reflue vers le cœur, les valvules ne s'étant pas refermées derrière elle : d'où ces saccades et ces colorations et décolorations subites. Mais aucune des deux théories n'est applicable à tous les faits, si l'on considère les circonstances diverses où le pouls capillaire a été constaté. Il est à supposer que, dans un certain nombre de cas, dans les fièvres adynamiques, par exemple, c'est le relâchement des tuniques vasculaires qui donne naissance au mouvement saccadé du sang dans les capillaires. On sait en effet que, dans l'électrisation de la corde du tympan, les petits vaisseaux de la glande sous-maxillaire se dilatent suffisamment pour laisser les pulsations artérielles se propager jusque dans les veines (Cl. Bernard). Les jugulaires peuvent présenter des battements de même nature à la suite de la section du cordon cervical du grand sympathique.

Pouls veineux. Les expériences dont il vient d'être question nous expliquent en même temps le mécanisme d'une des variétés du pouls veineux pathologique, le pouls veineux direct produit par une ondée qui suit la direction normale centripète du courant veineux. Ce pouls se manifestera dans un certain nombre d'états morbides où les obstacles qui éteignent les saccades artérielles n'existent plus.

Une deuxième variété, c'est le pouls veineux récurrent ou par reflux. Il est dû à la régurgitation dans les veines caves et les jugulaires d'une ondée qui se propage en sens inverse du cours habituel du sang noir. On le distingue en pouls veineux systolique lorsqu'il est synchrone avec la systole ventriculaire, et pouls veineux présystolique lorsqu'il coïncide avec la systole auriculaire. L'un et l'autre résultent de l'insuffisance des valvules jugulaires, mais le premier exige de plus pour sa production l'insuffisance des valvules tricuspides qui permet au sang de refluer vers l'oreillette et les veines caves, au moment de la

systole ventriculaire. Le second peut se rencontrer dans diverses maladies du cœur et des veines thoraciques, en général toutes les fois qu'il y a hypertrophie de l'oreillette droite ou stase veineuse intense.

a. *Pouls veineux direct.* Cette variété du pouls veineux, signalée depuis longtemps par Boyer et King, a été surtout étudiée par Martin Solon et Quincke.

Le phénomène a été observé particulièrement sur les veines du dos de la main et de l'avant-bras, exceptionnellement sur celles de la face dorsale du pied. On comprend que, tout en étant synchrone avec la systole ventriculaire, il soit plus en retard sur le début de la pulsation du cœur que le pouls radial et le pouls capillaire. Si l'on vient à comprimer la veine où on le perçoit, il disparaît en aval de la compression et persiste en amont, à l'inverse de ce qui se passe pour le pouls rétrograde.

Les conditions nécessaires à sa production sont, comme on l'a vu, un relâchement des tuniques contractiles des artérioles et des capillaires. Mais il faut de plus : 1° un certain degré de distension des veines que l'on peut amener du reste à volonté par la position déclive du membre ; 2° une systole ventriculaire assez énergique pour que la pulsation puisse se propager jusque dans le système veineux.

Toutes ces circonstances n'étant pas toujours réunies, on comprend qu'il ne se produise pas plus communément ; c'est souvent un symptôme fugitif, parce que la position du membre, le refroidissement, peuvent le faire disparaître.

Le pouls veineux direct est une manifestation qui n'est cependant pas très-rare. Quincke l'a rencontré dans des cas de fièvre typhoïde, de fièvre intermittente, de rhumatisme articulaire aigu, de pneumonie, dans la phthisie, la cholélithiase ; il accompagnait alors habituellement une défervescence fébrile avec sueurs. Peter l'a également signalé chez des phthisiques arrivés à la dernière période et offrant un certain degré de cyanose des extrémités, et Martin Solon l'a vu se produire à la suite de saignées abondantes.

Quand ces pulsations s'observent dans la méningite, le mal de Pott, les maladies de la moelle, elles doivent en partie leur origine à des influences vaso-motrices. L'élévation de la température extérieure intervenait comme condition adjuvante dans certaines affections chroniques telles que chlorose, carcinomes, ulcères de l'estomac, où le pouls veineux a été également rencontré. Enfin il a été surtout très-marqué dans quelques cas d'insuffisance aortique, lorsque, à la suite d'un mouvement fébrile ou de toute autre circonstance, survenait un relâchement des parois vasculaires. La brusquerie et l'énergie de la systole facilitent en effet dans cette maladie la propagation de l'ondée pulsatile. Le pouls veineux direct a été étudié comme un fait pathologique intéressant, mais il n'a guère de valeur diagnostique ou pronostique.

b. *Pouls veineux récurrent.* L'existence d'un courant rétrograde dans les veines du cou constitue, comme on l'a vu, le phénomène essentiel du pouls veineux. Les caractères sont des plus nets. « Lorsqu'on examine obliquement la veine, on voit qu'à chaque battement du cœur elle est soulevée dans son ensemble par un courant dirigé de bas en haut, en sens inverse du cours normal du sang. Cette sorte de battement rhythmique n'est pas dû à une impulsion transmise, car on voit simultanément se produire une ampliation de la totalité du vaisseau, qui subit un élargissement considérable. Y tient-on à comprimer la veine au milieu du cou, le gonflement, loin de disparaître, augmente notablement au-dessous du point d'application du doigt. Si l'on presse de bas

en haut la veine, de manière à la vider progressivement de son contenu, on voit qu'elle se remplit au fur et à mesure qu'on s'éloigne du bulbe de la jugulaire : il est donc évident qu'il se fait un courant de bas en haut qui reflue à chaque systole ventriculaire » (Potain et Rendu). On comprend aussi qu'en raison de la direction différente des deux troncs veineux branchio-céphaliques ces caractères se montrent d'une façon bien plus évidente à droite qu'à gauche (Raynaud).

Le mécanisme du pouls veineux systolique est, on l'a vu, des plus simples ; à chaque systole ventriculaire le sang reflue à travers la valvule tricuspide, insuffisante dans l'oreillette et les deux troncs veineux qui y débouchent. Mais, pour que la pulsation se transmette jusqu'aux veines du cou, une autre condition est nécessaire : il faut que les valvules qui garnissent les points d'abouchement des jugulaires soient forcées. Tant que celles-ci ne sont pas devenues insuffisantes, l'ondée rétrograde ne peut que distendre énergiquement le renflement veineux qui leur est immédiatement sous-jacent. De là un signe particulier au début de l'insuffisance, la pulsation du bulbe de la jugulaire profonde, avec claquement des valvules (Bamberger).

Une fois que ces replis ont été forcés, le pouls se propage dans les veines du cou. Dans le domaine de la veine cave inférieure, il peut se manifester dès le début par les battements hépatiques. Dans un cas observé par Marey, il s'est fait sentir jusque dans les veines de la cuisse et de la jambe.

Le pouls veineux présystolique est un symptôme commun à toutes les maladies du cœur qui s'accompagnent d'une hypertrophie de l'oreillette droite. En effet, quand, à l'état physiologique, celle-ci se contracte, elle tend, sinon à faire refluer du sang vers la jugulaire, du moins à enrayer la progression de la colonne sanguine, d'où un remous à peine sensible ; mais, quand l'oreillette est hypertrophiée, les contractions sont beaucoup plus énergiques et la distension de la jugulaire se traduit par une pulsation visible à l'œil nu. C'est ce qui arrive dans le rétrécissement mitral. Dans l'insuffisance mitrale, le pouls veineux présystolique est moins fréquent que dans le rétrécissement parce que le caractère anatomique qui prédomine, c'est la dilatation de l'oreillette plutôt que son hypertrophie. Il trouve encore des conditions favorables à sa production dans le rétrécissement tricuspide ; en définitive, il peut se manifester même sans lésions d'orifice, pourvu que la cavité auriculaire soit dilatée et sa paroi hypertrophiée.

Exceptionnellement, au lieu d'être présystolique, il peut devenir diastolique, s'il y a écartement anormal des systoles auriculaire et ventriculaire, c'est-à-dire si la première est séparée de la seconde par un long intervalle (Lépine).

Le pouls veineux présystolique est-il dû dans les diverses circonstances où on le rencontre à un reflux véritable dans les jugulaires ou bien à une simple ondulation qui se transmet de proche en proche à la colonne liquide ? Il est évident que le premier cas se présentera, si les valvules sont devenues insuffisantes ; le second, si elles continuent à oblitérer la lumière du vaisseau.

L'insuffisance des valvules jugulaires peut d'ailleurs se produire dans un certain nombre de maladies qui amènent une distension prolongée et intense des veines du cou. Ainsi Quincke signale le pouls veineux comme un symptôme assez fréquent dans les cas de compression des veines caves ou des troncs veineux brachio-céphaliques, chez les sujets atteints d'emphysème et de bronchite chronique, quand les quintes de toux violentes et répétées ont fini par forcer les valvules. Le pouls veineux noté par Friedreich et Stokes dans les épanche-

ments abondants du péricarde qui compriment les gros vaisseaux du médiastin appartient sans doute aussi à la variété qui nous occupe.

En résumé, le pouls veineux systolique a une signification bien nette : il dénote une insuffisance tricuspide. Le pouls veineux présystolique est au contraire un symptôme banal qui n'a d'autre intérêt que d'attirer l'attention sur l'état du cœur droit (Potain et Rendu) et de la circulation veineuse du cou : cependant il devra faire songer surtout au rétrécissement mitral dans lequel on le rencontre le plus habituellement. Enfin, bien que le pouls systolique puisse être considéré comme pathognomonique de la lésion tricuspide, notons cependant qu'il a pu se produire dans les circonstances exceptionnelles suivantes. Une insuffisance mitrale était accompagnée d'une persistance du trou de Botal; à chaque systole le sang passait du ventricule gauche dans l'oreillette droite et les veines caves, d'où pouls veineux au moment de la contraction ventriculaire. Reisch et Rosenstein ont chacun signalé un cas de ce genre.

Pour faire le diagnostic entre les deux variétés du pouls nerveux récurrent, il suffira d'étudier les rapports de la pulsation cardiaque et radiale, ou mieux encore de les enregistrer simultanément. Le tracé du pouls systolique présente d'abord une petite ondulation due à la systole auriculaire, puis la courbe se maintient ascendante pendant toute la durée de la systole ventriculaire. Sur le tracé du pouls présystolique on ne trouve au contraire qu'une ondulation synchrone à la systole de l'oreillette, suivie immédiatement d'un affaissement qui se prolonge tant que dure la systole du ventricule.

Il sera facile de distinguer le pouls veineux par reflux, qu'il soit systolique ou présystolique, de la simple stase avec oscillations isochrones aux contractions du cœur (Jaccoud), laquelle n'est qu'une exagération du pouls physiologique normal, commune à un grand nombre d'affections thoraciques. « Un petit artifice d'exploration prévient toute erreur : avec un doigt on comprime la jugulaire externe à sa partie moyenne jusqu'à effacement du calibre; avec l'index de l'autre main on aplatit la veine de haut en bas à partir du point comprimé jusqu'à sa partie inférieure : on a alors entre les deux doigts un segment veineux de plusieurs centimètres qui est absolument vide. Au bout de quelques secondes qu'on retire le doigt inférieur, le segment se remplit, s'il y a pouls (reflux) veineux; il reste vide, si les valvules sont suffisantes. »

Enfin l'attention doit encore être attirée sur les battements communiqués aux jugulaires gonflées et turgides par l'impulsion des carotides, et observées surtout dans les lésions mitrales : la compression de l'artère permettrait d'établir le diagnostic.

Collapsus veineux diastolique. Aux manifestations pulsatiles constatées sur les veines du cou il faut ajouter l'affaissement diastolique brusque qui caractérise l'adhérence du cœur au péricarde, soit simple, soit compliquée d'adhérence du péricarde aux organes voisins, la symphyse cardiaque, en un mot. Dans ces conditions, chaque systole détermine une dépression d'un ou de plusieurs espaces intercostaux au voisinage de la pointe du cœur; la diminution de la pression négative thoracique qui en résulte fait obstacle à la circulation veineuse et les jugulaires se gonflent. Au moment de la diastole, la cavité thoracique revient brusquement à sa position d'équilibre, et sa dilatation exerce sur les veines du cou une action aspiratrice qui provoque leur affaissement subit. Le collapsus veineux cervical alterne avec le pouls carotidien.

Il faut remarquer que ces alternatives de congestion et de déplétion des

veines dans la symphyse cardiaque concordent avec les mouvements du cœur comme le pouls veineux physiologique, mais ne reconnaissent toutefois pas la même origine; les pulsations normales sont dues à des variations de la pression cardiaque. Les oscillations symptomatiques des adhérences du péricarde sont produites principalement par des modifications de la pression thoracique.

Mentionnons enfin, pour terminer, les pulsations des veines dans les cas d'anévrysme artérioso-veineux.

E. WERTHEIMER.

BIBLIOGRAPHIE. — **Physiologie.** — Nous renverrons pour les indications bibliographiques aux ouvrages suivants : MILNE-EDWARDS. *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées*, t. IV. — LONGET. *Traité de physiologie*, 1875. — BÉCLARD. *Traité élémentaire de physiologie*, 1884. — BEAUNIS. *Nouveaux éléments de physiologie humaine*, 1881. — MAREY. *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*, 1881. — HERMANN. *Physiologie des Blutes und der Blutwegung, von Rollet; Innerv. der Kreislaufsorg., von Aubert.* In *Handbuch der Physiologie*, Bd. IV, 1880. — OZANAM. *La circulation et le pouls*, 1886 (quelques indications qui ne figurent pas dans ces différents traités ont trouvé place dans le corps de l'article).

Pathologie. — Traités généraux de pathologie : LORAIN. *Le pouls*, 1870. — DU MÊME. *De la température du corps humain*, 1877. — *Sachregister de Ziemssen's Handbuch.* — RIGAL. *Pouls.* In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — SPRING. *Traité des accidents morbides*, t. I. — OZANAM. *Loc. cit.*

Auteurs cités. — **Pouls fréquent.** — PARROT. Art. CŒUR de ce Dictionnaire. — LIEBERMEISTER. *Handb. der Pathol. u. Therap. des Fiebers.* Leipzig, 1875. — ARNHEIM. *Zeitschrift f. klin. Med.*, V, p. 323, 1882. — HÜTER. *Handb. der allgem. u. spec. Chir.*, I. — DU MÊME. *Allgemeine Chirurgie*, p. 549. Leipzig, 1873. — ZADEK. *Zeitschrift f. klin. Med.*, II. 509, 1881. — WETZEL. *Zeitschrift f. klin. Med.*, V, 323, 1882. — METROPOLSKY et SCHEREMETSKY. *Medic. Rundschau*, 1879. — HEIDENHAIN. *Pflügers Archiv*, III, p. 504. — MAREY. *La circul. du sang*, p. 564. — HOMOLLE. *Fièvre thyphoïde*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.* — KRIS-HABER, *Gaz. méd. de Paris*, 1877, n° 46. — SAMUEL. *Handb. der allgem. Pathol.*, 1879. — ANDRAL. *Clin. méd.*, t. I, p. 592. — HARDY et BÉHIER. *Traité élém. de path. int.*, t. IV, p. 58. — PARISOT (P.). Thèse de Nancy, 1884. — LIEBERMEISTER et HAGENBACH. *Aus der med. Klinik in Basel.* Leipzig, 1868. — VALLIN. *Arch. génér. de méd.*, novembre 1873. — BERNHEIM. *Leçons de clin. médic.*, 1877. — DU MÊME. *Forme cardiaque de la fièvre typhoïde.* In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1882. — LEBERT. In *Ziemssen's Handbuch.* Bd. II, 1. Hälfte. — GRANCHER et HUTINEL. Art. PHTHISIE de ce Dictionnaire. — SENATOR. In *Ziemssen's Handbuch*, t. XIII. — COHNHEIM. *Vorles. über allg. Pathologie.* Berlin, 1882. — HENOCH. *Charité-Annalen*, I, p. 605. — JURGENSSEN. *Krankh. der Respir.-Apparate.* In *Ziemssen's Handb.*, t. II. — CHARCOT. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1870. — FRANCK (Fr.-). *Topographie*, etc. In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1884. — MARIE. Thèse de doct., 1883. — BALLET. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1888. — KRIESHABER. Art. NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE de ce Dictionnaire. — BENEDIKT. *Ueber Morb. Basedowii.* In *Wiener med. Presse*, 1869. — SEMMOLA. *Atassia paralyt. del cuore.* In *Med. contemp.* Napoli, 1886.

Pouls rare. — VIGOUREUX. *Gaz. des hôpit.*, 1876, n° 99. — DURET (Et.). *Expérim. sur les traumat. cérébr.* Thèse de Paris, 1878. — FRANCK (Fr.-). *Pression intra-crânienne*, Trav. du labor., 1877. — LEYDEN. *Virchow's Arch.*, t. XXXVIII, 1865. — HUGUENIN. In *Ziemssen's Handb.*, XI, 1. — TURCK. *Zeitschrift der Ges. der Wien. Ærzte*, 1850. — AUSTIE. *Neuralg. and Dis. that. Res. it*, 1872. — FLINT AUSTIN. *Arch. génér. de médecine*, 1876, t. II. — LICHTENSTERN. In *Ziemssen's Handb.*, Bd. VII, 2. — CHARCOT. *Leçons sur les malad. du syst nerv.*, t. II. — ROSENTHAL. *Diagn. u. Therap. der Nervenkrankh.*, 1875. — LOUGE. *Le pouls puerpéral physiol.* Thèse de Paris, 1885. — OLSHAUSEN. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1881, n° 3. — CORNIL. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1875. — FELTZ et RITTER. *Journ. de l'anat.*, 1876. — BLONDEAU. *Ét. clin. sur le pouls lent permanent.* Thèse de Paris, 1879. — SOMERVILLE. *Practition.* 1876.

Modifications d'amplitude et de forme du pouls. — PETER. *Leçons de clin. méd.*, t. I, p. 399, 1877. — DU MÊME. *Traité clin. et prat. des mal. du cœur*, 1883. — JURGENSEN. *Loc. cit.* — LICHTHEIM. *Die Stör. des Lungenkreisl.* Berlin, 1876, — RICHET et REYNIER. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1880. — VOISIN. Art. ÉPILEPSIE. In *Nouv. Dictionn. de méd. et de chirurgie prat.* — FÉRÉ. *Bull. de la Soc. de biol.*, 10 mars 1888. — PONCET (de Cluny). Mém.

de la Soc. de biol., 1886, p. 1. — FRANCK (Fr.-). *Rech. clin. et expér. sur la val. comp. des signes fournis par l'examen du pouls rad.* In *Journ. de l'anat.*, t. XIV. — RENDU. *De la val. de l'abs. du pouls rad.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1885. — CONSTANTIN PAUL. *Bull. de la Soc. thérap.*, juillet 1877. — QUINQUAUD. *Consid. sur le crochet*, etc. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 545, 1868. — LEBERT. *Loc. cit.* — LABBÉE. Thèse de Paris, 1868. — WOLFF. *Charakter. des Arterienpuls.* — PARISOT (P.). *Loc. cit.* — BROUARDEL. *Études sur la variole.* In *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 641. — FRANK et RIEGEL. *Arch. f. klin. Med.*, Bd. XVI, p. 423; Bd. XXI, p. 175. — FRANK. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1875, p. 118. — JACCOUD. *Traité de path. int.*, t. II, p. 967. — RENAUT. In *La circul. de Marey*, p. 679. — FRANCK (Fr.-). In *Th. de Debord.* Paris, 1878.

Arhythmie. — POTAIN et RENDU. Art. CŒUR de ce Dictionn. — PETER. *Loc. cit.* — ROSENSTEIN. In *Handb. de Ziemssen*, Bd. VI. — HAYEM. *Arch. de physiol.*, 1870. — DU MÊME. *Gaz. hebdom.*, 1874. — DESNOS et HUCHARD. *Union méd.*, 1870. — LOUIS. *Mém. sur la péricard.* In *Revue méd.*, 1874. — GENDRIN. *Leç. sur les mal. du cœur*, 1824. — SÉE (G.). *Du diagn. et du trait. des mal. du cœur*, 1879. — MAGNAN. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1879. — ROMBERG. *Nervenkrankh.*, p. 214. — LASÈGUE. *Des intermittences cardiaques.* In *Arch. gén. de méd.*, 1872. — TRAUBE. *Gesam. Beitr.*, Bd. III, p. 595, 1878. — HEIDENHAIN. *Ueber arhythm. Herzthätigk.* In *Arch. de Pflüger*, 1872. — LEYDEN. *Ungleichzeit. Contract beider Herzkammern.* In *Virchow's Arch.*, Bd. LXIV et LXV. — MALBRANC. *Ueber halbseit. Herzcontr.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XX. — CHARCELLAY. *Mém. sur plus. cas remarquables de défaut de synchron.*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, 1838. — RIEGEL. *Ueb. den Puls bigem. und altern.* In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. XX, H. 5 et 6. — SCHREIBER. *Ueber den Puls altern.* In *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, Bd. VII, 1877. — ROSENSTEIN. *Zur Lehre v. Puls bigem.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1877, n° 20. — SOMMERBRODT. *Ueber Allorhythm. und Arhythm. Sep. Abd.* Leipzig, 1877. — TSCHIRJEW. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1877. — LORAIN. *Le pouls bigéminé.* In *Journ. d'anat.*, t. VII, p. 139. — KNOLL. *Sitzungsber. der Wiener Akad.*, t. LXVI, p. 195, 1872. — MAREY. *La circul.*, p. 722. — FIQUET. *Rhythme couplé du cœur.* Thèse de Lyon, 1882. — HYDE SALTER. *The Lancet*, août 1871. — COOK. *Practit.*, 1881. — DUROZIEZ. *Pouls géminé.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, août 1887. — LEREBOULLET. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1877. — HOFMOKL. *Anal. in Rev. des sc. méd.*, 1876, t. II, p. 30. — FRANCK (Fr.-). *Intermittences du pouls*, Trav. du labor., 1877. — LUCHJAKOW. *Zur Lehre von der Functionstör. einz. Herzh.* In *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1882. — CHAUVEAU. *Lyon méd.*, 1883, p. 155.

Retard du pouls. — D'ESPINE. *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVII, p. 157. — PELIX. Thèse de Paris, 1882. — HENDERSON. *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, 1837, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XV. — TRIPIER. *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877. — FRANCK (Fr.-). *Bull. de la Soc. de biol.*, mars 1878. — VALLEIX. *Guide du méd. prat.*, t. II, p. 59. — FRANCK (Fr.-). *Journ. d'anat.*, 1877, 1878, 1879. — DU MÊME. *Bull. de la Soc. biol.*, 1886. — RIVALS, *Rech. phys. et clin. sur les mod. du retard du pouls dans les lésions de l'orif. aortique.* Thèse de Bordeaux, 1883. — KETT. *Med. Rec.* New-York, novembre 1879.

Influences fonctionnelles : Pouls paradoxal. — GRAVES. *Leçons de clin. méd.* — JORISSENNE in Thèse de Louge. — KRIESHABER. *Loc. cit.* — KUSSMAUL. *Ueber schwiel. Mediast. peric.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1873. — RIEGEL. *Ueber die resp. Aend. des Puls.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1876. — SOMMERBRODT. *Geg. die Lehre v. Puls. parad.* In *Ibid.*, 1877. — WIEDEMANN. *Diss.* Tübingen. 1876. — BAUMLER. *Ueber inspir. Aussetzen des Pulses.* In *Arch. f. klin. Med.*, XIV, 1875. — TRAUBE. *Charité-Annal.*, 1876, p. 270, et *Berl. klin. Wochenschr.*, 1874, 421. — BAUER. In *Ziemssen's Handbuch*, Bd. VI. — PEARSON IRVINE. *Med. Times and Gaz.*, 1878. — FRANCK (Fr.-). *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1879.

Pouls capillaire. — GRIPAT. *Bull. de la Soc. anat.*, 1873. — RUAULT. Thèse de Paris, 1883. — RIVALS. *Loc. cit.* — LEGROUX. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1883. — FRANCK (Fr.). *Bull. de la Soc. biol.*, 1883.

Pouls veineux. — BOYER. *Journ. complém. d. sc. méd.*, XXI, p. 330. — MARTIN SOLON. *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 66. — KING. *Guy's Hosp. Rep.*, 1837, t. II. — QUINCKE. *Krankh. der Gefässe.* In *Ziemssen's Handb.*, Bd. VI, p. 341. — DU MÊME. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1868. — PETER. *France méd.*, 1878, p. 649. — BAMBERGER. *Virchow's Arch.*, Bd. IX, p. 540, 1856. — FRIEDREICH. *Virchow's Arch.*, Bd. XXIX, p. 1864. — DU MÊME. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1865. — DU MÊME. *Die Krankh. des Herzens*, 1861. — POTAIN. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, mai, 1867. — POTAIN et RENDU. Art. CŒUR. — JACCOUD. *Traité de pathol. int.*, t. I, p. 752, 1877. — LEPINE. *Ecart. anormal des syst. auricul. et ventricul.* In *Revue de méd.*, 1882.

E. W.

POUMONS. § I. **Anatomie.** INTRODUCTION. Deux phénomènes, chez les êtres vivants, constituent essentiellement l'acte de la respiration : une absorption d'oxygène et une élimination d'acide carbonique. L'oxygène que l'animal absorbe est emprunté au milieu ambiant; il s'unit aux éléments des tissus et y détermine une véritable combustion.

Chez les animaux les plus simples, cet emprunt a lieu directement, par toute la surface du corps, qui s'empare de l'oxygène contenu dans l'air ou tenu en dissolution dans l'eau, comme ferait une substance inorganique avide de ce gaz. Dans beaucoup d'espèces d'une texture plus complexe, telles que les insectes, l'air atmosphérique pénètre et se distribue dans l'épaisseur des organes par une foule de canaux appelés *trachées*, qui s'ouvrent à la surface du tégument externe et se divisent, dans l'intérieur de l'animal, en un nombre immense de branches et de rameaux. Chez les êtres, enfin, qui sont placés sur les degrés supérieurs de l'échelle animale, et chez les Mammifères, l'oxygène, au lieu d'arriver directement aux parties, leur est porté par l'intermédiaire de petits corpuscules particuliers, les *globules sanguins*, qui viennent le puiser dans le milieu ambiant et vont ensuite le répartir, grâce à la circulation, entre les divers éléments des tissus.

La respiration, chez ces derniers, se compose en réalité de deux actes bien distincts : *a*. l'absorption, par les globules sanguins, de l'oxygène du dehors, et *b*. l'absorption, par les éléments des tissus, de l'oxygène dont se sont chargés les globules. Le premier de ces actes n'est, en quelque sorte, qu'une préparation à l'acte essentiel qui constitue la vie des organes. Mais cette préparation est indispensable; privés d'oxygène parce que les globules sanguins sont hors d'état de leur en fournir, les organes cessent de fonctionner, la vie s'éteint.

Pour remplir leur rôle d'intermédiaires, de colporteurs d'oxygène dans les meilleures conditions possibles, il faudrait que les globules sanguins pussent venir tous, sans exception, se mettre en rapport, par toute leur surface, avec le milieu apte à leur en fournir. A cette fin, le liquide qui les charrie doit être étalé en une couche extrêmement mince, ne mesurant que l'épaisseur d'un globule sanguin, de telle sorte que les deux faces de cette couche soient baignées par l'air extérieur, et que chacun des corpuscules dont elle se compose se trouve dans les mêmes conditions. Il faut, d'autre part, que cette couche liquide se renouvelle incessamment, afin que les globules qui ont respiré fassent place à d'autres, revenant des organes après y avoir déposé leur oxygène. Il faut, enfin, que l'air qui a servi à la respiration, et que cet usage a vicié en le privant d'une portion notable de son oxygène, soit remplacé fréquemment par de l'air pur. Ces conditions multiples sont réalisées, chez les Mammifères, par le *poumon*, organe spongieux, dans lequel l'air extérieur pénètre et se divise en une infinité de petites bulles microscopiques. Le sang veineux, d'autre part, le traverse et y circule dans des vaisseaux capillaires d'une ténuité extrême, formant autour de chaque bulle d'air un réseau tellement serré qu'il semble les envelopper d'une nappe sanguine continue. Les parois de ces vaisseaux, enfin, sont tellement minces qu'elles permettent un échange facile de gaz entre les globules sanguins, qui y cheminent en quelque sorte un à un, et les bulles d'air, que renouvelle incessamment une sorte de soufflerie constituée par les parois thoraciques.

Mais le poumon n'atteint cette perfection que peu à peu, à mesure qu'on

s'élève dans la série animale. Chez les animaux inférieurs, le poumon représente une simple poche membraneuse, qui reçoit l'air extérieur dans sa cavité et dans la paroi de laquelle se ramifient les vaisseaux sanguins. C'est ainsi qu'il se présente chez les Batraciens inférieurs, les Protées, par exemple, et les Tritons, où la cavité des poumons n'est divisée par aucune cloison. Si de ces animaux on passe graduellement aux espèces supérieures, on voit l'organe respiratoire se développer par la formation de plis qui s'avancent dans la cavité du sac, à la manière de cloisons partageant cette cavité en loges de plus en plus nombreuses. Ces plis, en se multipliant et en se rencontrant entre eux, circonscrivent des cellules dont le nombre va toujours en augmentant, à mesure que leur diamètre décroît.

« Dans sa forme la plus simple, dit Milne-Edwards, le poumon des Vertébrés peut être considéré comme une dilatation de la tunique muqueuse qui tapisse le tube trachéen et qui se termine en cul-de-sac. C'est donc une sorte de vessie ou de poche membraneuse qui termine ce tube : mais la membrane muqueuse qui la forme et qui y devient d'une grande finesse y perd son épithélium vibratile et n'y présente à sa surface qu'une couche mince de tissu épithélique granulaire. Extérieurement, elle se trouve revêtue par une couche de tissu conjonctif élastique, en continuité avec celui de la charpente solide du système trachéen; enfin cette seconde tunique, qui acquiert parfois à la surface de l'organe une consistance assez grande, est, en général, recouverte par une lame membraneuse appelée plèvre, qui se continue sur les parties voisines et qui appartient à la classe des membranes séreuses. Toutes ces parties, d'une minceur extrême, sont étroitement unies entre elles, et c'est entre la tunique muqueuse et la tunique externe ou séreuse que sont logés les canaux où le sang circule, pour subir à travers la première de ces membranes l'influence de l'air contenu dans l'intérieur du sac ainsi constitué » (Milne-Edwards, *Leç. sur la physiol. et l'anat.*, t. II, p. 299).

I. Généralités. L'organe essentiel de la respiration, dans lequel a lieu, chez les Mammifères, l'échange de gaz entre le sang et le milieu ambiant, est divisé en deux parties inégales appelées *poumons* (πνεύμων, de πνέω, respirer), reliées entre elles par les bronches et la trachée, et situées sur les côtés des médiastins. Il est logé dans la poitrine, qui lui est spécialement destinée, mais qu'il est loin de remplir complétement. La région moyenne de cette cavité, en effet, est occupée par le cœur et les organes contenus dans le médiastin antérieur et dans le médiastin postérieur. En outre, le diaphragme, qui ferme la cavité thoracique par en bas, s'élève dans son intérieur en forme de voûte, ce qui diminue notablement les dimensions verticales de l'espace réservé au poumon. Par contre, le sommet des poumons dépasse quelque peu le plan supérieur de la poitrine, mais ce que l'organe gagne par là en volume est loin de compenser ce qu'il perd par la voussure du diaphragme. D'après Tillaux, les poumons occupent environ les 4/5 de la cavité du thorax. Cette proportion, du reste, n'est point la même chez les divers individus et, de plus, elle varie à chaque instant chez la même personne, par suite des mouvements respiratoires. Pendant l'inspiration, l'espace rempli par le poumon s'agrandit, dans le sens vertical, par l'abaissement du diaphragme; dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, par l'élévation des côtes. Le volume du cœur et des médiastins, au contraire, ne varie que dans une faible mesure.

Le poumon est libre, pour ainsi dire, dans la cavité thoracique; il n'est fixé

au médiastin, par sa racine, que dans une région très-circonscrite de sa face interne, et à la partie centrale du diaphragme que par un mince repli de la plèvre, improprement appelé *ligament du poumon*.

Mais la surface du poumon, lisse et lubrifiée par un peu de sérosité, reste néanmoins appliquée constamment contre les parois thoraciques, sur lesquelles elle glisse dans les mouvements de la respiration.

Il faut dire, toutefois, qu'on rencontre rarement des poumons absolument libres d'adhérences avec les parois thoraciques, si ce n'est chez les enfants, ce qui tient à l'extrême fréquence des inflammations de la plèvre.

1° *Dimensions. Volume. Capacité.* Les poumons occupant la plus grande partie de la cavité thoracique, c'est de leur volume, très-variable suivant un grand nombre de circonstances, que dépend, en général, le degré de développement que présente le thorax. Une poitrine ample dans tous ses diamètres est donc l'indice d'un vaste poumon, c'est-à-dire d'une respiration puissante, accompagnant une grande vigueur musculaire.

La surface des poumons, avons-nous dit, est partout en contact immédiat avec la paroi des cavités qui les logent. C'est à tort qu'on a prétendu qu'elle en est séparée par une mince couche de liquide, de gaz ou de vapeur, destinée à favoriser les mouvements de l'organe. Sur le cadavre, il est vrai, on trouve souvent une ou deux cuillerées de liquide dans la cavité pleurale, mais il n'a pas été difficile de prouver que rien de semblable n'existe pendant la vie à l'état normal.

Les poumons ne remplissent la poitrine qu'autant que celle-ci est close. A peine a-t-on ouvert la cavité pleurale, qu'on voit les poumons s'affaisser, se rétracter vers leur pédicule, en expulsant par la trachée et le larynx une partie notable de l'air qu'ils contiennent, et un large espace se produire entre leur surface et la paroi thoracique.

Les différences de volume que présentent les poumons sont relatives à l'*âge*, au *sexe* du sujet que l'on examine, et, chez le même individu, à la quantité d'air qu'ils renferment suivant qu'ils sont en état d'*inspiration* ou d'*expiration*.

a. *Age.* *Avant la naissance*, les poumons sont peu volumineux, rétractés sur les côtés du médiastin, et ne couvrent en avant qu'une très-faible étendue du péricarde.

A l'instant où la respiration s'établit, ils éprouvent subitement une ampliation considérable, déterminée surtout par la pénétration de l'air extérieur dans les vésicules pulmonaires, mais aussi par l'afflux du sang dans leurs réseaux capillaires.

A partir de ce moment, le poumon grossit régulièrement, comme la plupart des organes, à mesure que l'enfant avance en âge. Mais à l'*époque de la puberté* il se produit, en un temps relativement court, un nouvel et notable accroissement, qui donne aux poumons des dimensions approchant de celles qu'il présente chez l'*adulte*. Dans la *vieillesse*, enfin, le poumon, dit-on, participe à l'atrophie générale qui frappe tous les organes. Ce fait, cependant, ne paraît pas établi d'une manière parfaitement rigoureuse.

b. *Sexe.* Le poumon de l'*homme* est plus volumineux que celui de la femme. On a estimé que le rapport du premier au second est de 3 à 2.

c. *Mouvements respiratoires.* Le poumon, obligé de suivre les parois thoraciques, qui s'écartent dans l'inspiration, augmente de volume pendant ce temps de la respiration et revient sur lui-même pendant l'expiration. Il est admis

généralement que, dans la respiration ordinaire, nous introduisons dans les poumons un demi-litre d'air environ à chaque inspiration, ce qui produit une augmentation de volume de 500 centimètres cubes. Mais on a vu, dans une inspiration forcée, en introduire jusqu'à 4 litres ou 4000 centimètres cubes. Cette quantité d'air *maxima* que chaque personne peut inspirer, et qui a été appelée *capacité vitale du poumon* par Hutchinson, varie d'un individu à l'autre et va en diminuant après l'âge de trent-cinq ans. Il n'est pas exact qu'elle soit en rapport direct avec la taille, comme l'a affirmé Hutchinson, celle-ci dépendant principalement de la longueur des membres inférieurs (*voy.* art. RESPIRATION, p. 619).

Le poumon ne remplit pas toute la cavité limitée par les plèvres. Pendant l'expiration, la portion périphérique de sa base ne descend pas jusqu'au fond du cul-de-sac semi-circulaire que la plèvre diaphragmatique forme avec la plèvre costale, le long des attaches costales du diaphragme; le bord inférieur et tranchant du poumon reste à plusieurs centimètres au-dessus de ce fond, et dans toute cette étendue les deux feuillets pleuraux sont appliqués l'un contre l'autre. Dans l'inspiration, ces deux feuillets juxtaposés se séparent, l'angle qu'ils forment s'ouvre et les bords des poumons descendent vers son sommet, mais ils ne l'atteignent que dans les inspirations très-profondes.

Pendant l'expiration, la hauteur du cul-de-sac pleural inhabité ou du *sinus costo-diaphragmatique* varie, en arrière, entre 4 et 7 centimètres (J. Cloquet et Malgaigne l'avaient estimée de 13 à 16 centimètres), et le poumon descend jusqu'au bord inférieur de la 10ᵉ côte; en avant, ce cul-de-sac est moins profond et la base du poumon droit répond au bord inférieur de la 5ᵉ côte, celle du poumon gauche au bord supérieur de la 6ᵉ. Mais il existe, à cet égard, des différences individuelles notables.

Ces mesures, prises sur le cadavre, doivent être considérées, du reste, comme ne répondant qu'approximativement à ce qui existe sur le vivant à l'état d'expiration du poumon. Quant aux rapports exacts de cet organe pendant l'inspiration ordinaire, une percussion très-minutieuse pourrait seule nous renseigner d'une manière à peu près satisfaisante.

A la partie antérieure du thorax, la plèvre costale s'applique de la même façon dans l'expiration, à la plèvre médiastine, et le bord pulmonaire s'avance, dans l'inspiration, entre ces deux feuillets pleuraux, vers la ligne médiane, en même temps que la cloison médiastine s'allonge dans le sens antéro-postérieur. Mais là les changements sont moindres qu'en bas.

Les deux poumons sont fort inégaux : en raison de la direction oblique du cœur, qui proémine plus dans la moitié gauche que dans la moitié droite de la cavité thoracique, le poumon droit est plus volumineux que le poumon gauche. Cet excès de volume du poumon droit tient uniquement à ce que ce dernier présente un diamètre transversal plus considérable, car son diamètre vertical est, au contraire, un peu inférieur à celui du côté opposé, à cause du relief plus marqué du diaphragme déterminé, à droite, par la présence du foie.

On a estimé que le volume du poumon gauche est à celui du poumon droit comme 10 à 11.

Si l'on veut mesurer exactement les dimensions des poumons sur le cadavre, il faut, avant d'ouvrir la poitrine, les empêcher de se rétracter, en plaçant une ligature serrée sur la trachée. C'est en procédant de la sorte que L. Le Fort a trouvé les dimensions suivantes :

	Poumon droit. — Centimètres.	Poumon gauche. — Centimètres.
Diamètre vertical, face externe. . . .	20 à 22	22 à 24
— face interne. . . .	13 à 15	14 à 16
Diamètre antéro-postérieur.	15 à 16	13 à 14
— *transversal à la base*. . .	10 à 11	9 à 10
— *transversal à la racine*. .	6 à 7	5 à 6

Le *diamètre vertical* du poumon, suivant Sappey, a sa plus grande longueur à la partie postérieure de l'organe, où il répond à l'intervalle entre le cul-de sac supérieur de la plèvre et la 10e côte, et mesure 26 à 27 centimètres. Il diminue rapidement d'arrière en avant. Le *diamètre antéro-postérieur*, étendu entre le sternum et la partie dorsale de la paroi thoracique, augmente de haut en bas, mais ne dépasse pas 16 à 17 centimètres. Le *diamètre transversal*, enfin, qui va des côtes au médiastin, diffère notablement à droite et à gauche. A droite, il augmente de longueur depuis le sommet du poumon jusqu'au niveau du 4e ou du 5e espace intercostal, où il mesure 9,5 à 10 centimètres, et diminue ensuite brusquement. A gauche, il atteint son maximum de longueur, qui est de 9 centimètres environ, au niveau du 2e ou 3e espace intercostal, pour diminuer ensuite et se réduire à 7 ou 7cm,5 au niveau du 4e et du 5e espace.

Ces chiffres, notablement supérieurs à ceux de Le Fort, restent encore au-dessous des évaluations de Huschke, que nous reproduisons ici, traduites en centimètres :

	HOMME.		FEMME.	
	Poumon droit.	Poumon gauche.	Poumon droit.	Poumon gauche.
Diamètre vertical, face externe. .	27 à 29,5	29,5 à 32	21,5	24
— face interne. .	16 à 19	17,5 à 20	13,5	13
Diamètre antéro-postérieur.. . .	19 à 21	17,5 à 19	17,5	16
— *transversal* à la racine.	9,5	8	8,5	7,5
— *transversal* à la base. .	13,5 à 15	12 à 11	12,5	11

Il est à remarquer que, dans les conditions indiquées par Le Fort, les dimensions du poumon sont notablement inférieures à celles qu'elles offrent pendant la vie, à cause de la rétraction plus grande que lui permet la perte de la tonicité des muscles thoraciques. Une rétraction nouvelle et considérable a lieu, si l'on a négligé de lier la trachée, au moment où l'on ouvre le thorax; elle détermine l'expulsion d'une quantité d'air que Le Fort évalue à 750 centimètres cubes, et naturellement le volume des poumons diminue d'autant. Après cette expulsion, il resterait encore dans les poumons 330 centimètres cubes d'air, ce qui ferait un total de 1080 centimètres cubes d'air contenus dans le poumon du cadavre.

Les chiffres suivants ont été donnés par Krause pour le volume des poumons :

Poumons privés d'air, 40 à 62 pouces cubes (1000 à 1200 centimètres cubes);

Poumons d'un cadavre dont la poitrine est ouverte, le double environ;

Les poumons fortement insufflés mesurent 260 pouces cubes (5200 centimètres cubes), d'après Huschke, et 480 pouces cubes (9600 centimètres cubes), suivant Arnold;

Gréhant conclut de ses expériences que le gaz qui remplit l'appareil respiratoire après une inspiration de 1/2 litre occupe un volume de 2 litres 84;

Meissner, utilisant les données fournies par le spiromètre à Hutchinson, Fabius, Arnold, Vierordt, Gréhant, a calculé que les poumons d'un homme fort et grand contiennent, après une inspiration ordinaire, 175 à 188 pouces cubes (3400-3700 centimètres cubes) d'air;

Après une expiration ordinaire, 165 pouces cubes (3200 centimètres cubes);

Après l'inspiration la plus profonde (maximum pendant la vie), 250 à 310 pouces cubes (5000 à 6200 centimètres cubes);

Après l'expiration la plus profonde (minimum pendant la vie), 50 à 75 pouces cubes (1000 à 1500 centimètres cubes);

Après la mort, avant l'ouverture du thorax, 75 à 100 pouces cubes (1500 à 2000 centimètres cubes).

2° *Poids.* Il est assez difficile de déterminer quel est le *poids* véritable des poumons, attendu que ce poids dépend en grande partie de la quantité de sang contenue dans leurs vaisseaux, et que cette quantité varie suivant une foule de circonstances.

D'après Huschke, le poids moyen du poumon est de 680 grammes. Suivant Krause, les poumons dont les vaisseaux sont modérément distendus pèsent, en moyenne, 44 onces, 5 (1424 grammes) chez l'homme et 35 onces (1126 grammes) chez la femme. Suivant Sappey, le poids des deux poumons varie, chez l'adulte, entre 1000 et 1300 grammes.

Le poumon droit, plus volumineux que le poumon gauche, l'emporte aussi en poids sur ce dernier. La différence est de 60 à 70 grammes, chez l'adulte (Sappey).

Le *poids absolu* du poumon varie avec l'âge. Pendant la vie intra-utérine, il croît régulièrement à mesure que l'organe se développe. Au moment de la naissance, en même temps que la respiration s'établit, le poumon acquiert subitement un poids beaucoup plus considérable. Cette augmentation est due à l'énorme afflux sanguin déterminé par la première inspiration et venant distendre le réseau des vésicules pulmonaires. De 60 à 65 grammes que le poumon pesait avant la naissance, il passe à 110 grammes après quelques inspirations.

On a pensé qu'il n'était pas sans intérêt de connaître le rapport qui existe entre le poids du poumon et celui du corps entier, mais on comprend facilement combien il est difficile de déterminer une relation entre deux quantités extrêmement variables l'une et l'autre. Celle qui représente le poids du corps, en particulier, dépend de la stature du sujet examiné, de son développement musculaire, de son degré d'embonpoint, et de bien d'autres circonstances. Malgré toutes ces difficultés, Krause a estimé le *poids relatif* du poumon à 1/40, 1/50 du poids du corps, Quain à 1/37 de ce poids chez l'homme, et à 1/43 chez la femme.

Plus importante est la détermination du *poids spécifique* ou de la *densité* du poumon, attendu qu'elle est d'une grande utilité en médecine légale. Vide d'air et tel qu'il se présente chez l'enfant mort-né, le poumon forme une masse compacte, plus lourde que l'eau, et qui, conséquemment, gagne le fond d'un vase rempli de ce liquide. Son poids spécifique est alors de 1,045 à 1,056, d'après Krause.

Quand l'enfant a respiré, au contraire, le poumon flotte sur l'eau; son poids spécifique, diminué considérablement par l'air qui a distendu ses vésicules, n'est plus que 0,3429. D'autre part, nous avons vu que son poids absolu a augmenté dans une grande proportion. Ces deux circonstances, nettement con-

statées, permettent d'affirmer, en l'absence de toute lésion pathologique, que l'enfant a respiré pendant un temps plus ou moins long. Mais tout ce qui concerne cette constatation, qui porte le nom de *docimasie pulmonaire hydrostatique*, a été étudié à l'article INFANTICIDE, auquel nous renvoyons le lecteur.

Nous dirons seulement ici que les expériences instituées sur des animaux ont démontré que le poumon, abandonné à lui-même, ne peut, dans aucun cas, perdre spontanément assez d'air pour gagner le fond de l'eau. Quel que soit le temps pendant lequel l'animal en expérimentation a respiré, ou lorsque le poumon a été insufflé, il faut soumettre cet organe à une pression énorme pour lui enlever la propriété de surnager dans l'eau. Ainsi, chez l'enfant qui a respiré vingt à trente minutes, il faut, pour atteindre ce résultat, une pression de 2 kilogrammes, 248 grammes par centimètre cube de poumon pendant neuf heures; chez l'adulte, il faut une pression de 9^{kg},228 pendant vingt-sept heures. Les poumons peu distendus par la respiration, mais insufflés après la mort, exigent une pression moindre que les poumons normaux.

II. CONFORMATION EXTÉRIEURE. *a.* La *surface extérieure* du poumon distendu par l'insufflation est lisse et brillante, ce qui tient au revêtement épithélial qu'elle présente; revenu sur lui-même, le poumon est légèrement ridé et d'un aspect mat.

b. La *couleur* du poumon dépend de trois éléments, dont les proportions variables expliquent les différences de coloration qu'il présente aux divers âges et dans les diverses conditions physiologiques ou pathologiques; ces éléments sont le *sang* contenu dans les vaisseaux du poumon, l'*air* qui remplit les vésicules pulmonaires, et le *pigment* déposé dans le tissu conjonctif interstitiel.

Chez le fœtus, et chez le nouveau-né qui n'a pas respiré, le poumon est d'un rouge lie de vin; son tissu, homogène, présente la même coloration sur une section, où les bronches se montrent sous la forme de tractus blanchâtres.

Chez l'enfant qui a respiré, la couleur du poumon est d'un rouge plus vif, et, quand l'organe a été insufflé, il est blanc rosé.

C'est aussi cette dernière couleur, avec une teinte grisâtre, que présente le poumon à un âge un peu plus avancé. Chez l'adulte, le pigment est généralement assez abondant pour donner au poumon une couleur bleuâtre ou ardoisée. A partir de la trentième ou trente-cinquième année, le pigment noir s'accumule graduellement dans le tissu conjonctif interstitiel, où il forme des lignes plus ou moins nettes, circonscrivant les bases polygonales des lobules, et aussi dans le tissu conjonctif sous-pleural, où il constitue des marbrures ou taches irrégulières.

En examinant attentivement la surface du poumon, on y distingue, en effet, à travers une pellicule très-mince formée par la plèvre, un système de lignes noirâtres plus ou moins accentuées, qui s'unissent entre elles à angle obtus et circonscrivent des champs polygonaux, d'environ 0^{cm},5 à 1 centimètre de diamètre. Ces champs répondent à des segments de substance pulmonaire appelés *lobules du poumon*, et les lignes qui les séparent sont des sillons ou interstices interlobulaires, remplis d'un tissu conjonctif, tantôt lâche, tantôt serré, dans lequel cheminent des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et qui se charge, à partir d'un certain âge, de granulations pigmentaires de couleur foncée.

Quand les vaisseaux sont gorgés de sang, le poumon affecte une teinte violette ou livide; c'est ce qui se voit particulièrement dans les parties déclives, et à la suite de certaines maladies.

Le *pigment pulmonaire* augmente généralement avec l'âge, mais sa quantité varie beaucoup chez des sujets également âgés. Il se dépose de préférence dans les interstices conjonctifs qui séparent les lobules pulmonaires. Souvent aussi il s'accumule en forme de taches occupant la partie centrale de la base des lobules. Huschke a fait remarquer que la surface pulmonaire présente parfois, particulièrement sur le lobe supérieur, des parties plus foncées répondant soit au trajet des côtes, soit aux corps de vertèbre.

Au point de vue chimique, le pigment pulmonaire diffère notablement des pigments qu'on rencontre, à l'état normal, dans divers organes, tels que la choroïde et l'iris, et dans divers états pathologiques, comme dans la mélanose. Ces derniers pigments, qui dérivent très-probablement des globules sanguins, sont décolorés par la potasse caustique et le chlore. Aucun réactif, au contraire, ne peut décolorer complétement les dépôts pigmentaires du poumon, dans lesquels Hoppe trouva 76 pour 100 de carbone. Déjà Laennec avait pensé que le pigment du poumon pourrait bien provenir de la fumée de nos appareils d'éclairage et de chauffage. La pénétration dans les petites bronches des particules de charbon suspendues dans l'air est bien établie par la coloration noire des crachats des personnes qui ont respiré dans un air chargé de la fumée d'une lampe. D'autre part, la grande abondance du pigment noir pulmonaire chez les ouvriers des mines ne laisse guère de doute sur l'origine extérieure et la nature de cette substance. Une preuve décisive de cette origine, enfin, a été fournie par Traube, quand il a reconnu au microscope, dans quelques particules de matière noire prises dans les poumons d'un charbonnier, les cellules et les canalicules ponctués du *Pinus sylvestris*.

Du reste, les expériences de Huppert sur des animaux auxquels on faisait respirer des poussières de charbon ont montré surabondamment que le mode de pénétration de ces poussières est le même que celui que nous observons dans l'intestin et dans la peau, c'est-à-dire qu'elles entrent dans l'organisme par *effraction*, comme on a dit, grâce à leurs angles aigus et à leurs arêtes tranchantes; qu'arrivées plus ou moins profondément dans les bronches avec l'air inspiré elles se fixent d'abord sur les cellules épithéliales, puis s'introduisent dans leur intérieur et dans les interstices du derme muqueux, d'où les courants lymphatiques les entraînent dans le tissu conjonctif interlobulaire et sous-pleural, ainsi que dans les ganglions.

Tout ces faits concordent parfaitement avec cette observation que, parmi les animaux, les seuls qui présentent du pigment noir dans leurs poumons sont ceux qui vivent autour de nous, dans nos appartements.

Mais il est bien certain qu'il existe aussi du pigment pulmonaire d'origine interne, probablement pathologique; ce sont de petites masses noires, qui pâlissent sous l'action de la potasse et du chlore. Ce pigment, qu'on peut considérer comme de la mélanine, se développe à la suite des congestions pulmonaires, et particulièrement dans l'hyperémie chronique.

c. La *consistance* du poumon est molle, spongieuse et élastique. Quand on comprime le tissu pulmonaire avec le doigt, on perçoit et l'on entend une *crépitation* très-fine, due à l'air qu'on expulse des vésicules; la région déprimée garde l'empreinte du doigt et ne revient que lentement à sa forme primitive. Les sections pratiquées sur le poumon laissent échapper un sang rouge et spumeux.

d. *Forme*. On ne peut bien apprécier la *forme* des poumons qu'après avoir

distendu ces organes par l'insufflation. On reconnaît alors qu'ils représentent deux cônes irréguliers, à sommet arrondi, à base oblique, et dont on aurait enlevé près de la moitié interne par une section antéro-postérieure parallèle à leur axe. La surface qui résulte de cette section est profondément excavée, pour faire place au cœur. Les coupes horizontales des poumons faites au niveau du cœur ont la forme d'une palme, à pointe dirigée en avant et en dedans (Henle); pratiquées au-dessus du cœur, elles se rapprochent de la forme circulaire.

Cette conformation extérieure permet de considérer aux poumons une face externe, une face interne, un bord antérieur, un bord postérieur, une base et un sommet.

La *face externe*, ou *costale*, est convexe et s'applique exactement contre la paroi thoracique, qui semble moulée sur elle. Elle répond à la face concave des côtes et aux muscles intercostaux, dont elle n'est séparée que par le feuillet pariétal de la plèvre.

On y remarque une scissure profonde, *scissure interlobaire oblique*, dirigée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, comme les côtes, et qui divise les poumons en deux portions ou *lobes*, l'une supérieure et antérieure, l'autre inférieure et postérieure. La scissure interlobaire oblique traverse toute l'épaisseur des poumons, jusqu'à leur pédicule; elle commence, en arrière, un peu au-dessous du sommet, et se termine à la base de l'organe, un peu derrière le bord antérieur de cette dernière. Elle empiète un peu plus sur la base à droite qu'à gauche. Le lobe supérieur du poumon comprend donc tout le sommet de l'organe et une très-petite portion de sa base, qui appartient presque tout entière au lobe inférieur. Rarement la scissure oblique du poumon gauche se termine au-dessus du bord antérieur de la base, ce qui exclut le lobe supérieur de toute partipation à la formation de la face inférieure.

Le lobe supérieur gauche est indivis; celui de droite est subdivisé par une scissure parallèle à la base (*scissure horizontale*) en deux lobes secondaires, que l'on appelle *lobe supérieur* et *lobe moyen*. Le poumon droit a donc trois lobes : c'est le lobe inférieur qui est le plus volumineux; le moyen est le plus petit.

Les faces par lesquelles les lobes pulmonaires se correspondent sont planes, tapissées par la plèvre, et disposées pour glisser les unes sur les autres. Mais très-souvent des adhérences, provoquées par l'inflammation, les unissent entre elles dans une portion variable de leur étendue.

On a rencontré de nombreuses *anomalies* dans la disposition des lobes pulmonaires. Il arrive quelquefois que les scissures sont incomplètes; elles ne vont pas jusqu'à la racine du poumon et s'arrêtent à une profondeur variable. Ce fait s'observe particulièrement pour la scissure qui limite en haut le lobe moyen du poumon droit, dont la conformation se rapproche ainsi de celle du poumon gauche. Mais on l'a constaté également à gauche. « Dans un cas, dit Cruveilhier (*Anat. descr.*, t. II, p. 281, 1874), le poumon gauche présentait, sur son bord postérieur, la scissure accoutumée, mais cette scissure ne dépassait pas le bord, et le reste du poumon en était dépourvu. » D'autres fois, au contraire, on trouve trois lobes à gauche comme à droite.

Il n'est pas rare de voir, sur l'un ou l'autre poumon, des scissures plus ou moins profondes partir de leur bord antérieur ou de leur face externe. On a vu le poumon droit divisé en quatre lobes, la scissure horizontale qui subdivise le lobe supérieur se continuant en arrière, sur le lobe supérieur.

M. Pozzi (*Revue d'anthropologie*, t. I, 1872) a décrit un lobe surnuméraire du poumon droit limité par une scissure indépendante, et qui se trouvait placé au-dessous du lobe inférieur. Ce lobe lui a paru être l'analogue du *lobus impar* (lobus azygos) des quadrupèdes et marquer cette tendance au retour vers un type inférieur sur laquelle avait beaucoup insisté Isidore Geffroy Saint-Hilaire et que Darwin invoquait activement à l'appui de ses théories.

Suivant Cruveilhier (*loc. cit.*), il n'est pas rare de voir la base du poumon divisée en plusieurs lobules complétement séparés du reste du poumon, auquel ils ne tiennent que par un pédicule renfermant un rameau bronchique, une artère et une veine pulmonaires.

Sur un homme bien constitué on trouva à droite, entre le lobe supérieur et le lobe moyen, trois lobes surnuméraires échelonnés sur une même ligne antéro-postérieure, nettement séparés les uns des autres, ainsi que des lobes normaux voisins; on voyait, en outre, une masse de tissu pulmonaire irrégulièrement arrondie, fortement saillante dans la scissure qui sépare le lobe moyen du lobe inférieur et représentant le rudiment d'un septième lobe (Testut et Marcondès, in *Gaz. hebd.* de Bordeaux, n° 53, 1881)[1].

La *face interne*, ou *médiastine*, qui répond aux médiastins, présente le *hile* du poumon, c'est-à-dire la région par laquelle pénètrent dans son intérieur les bronches, ainsi que les vaisseaux et nerfs dont l'ensemble constitue la *racine* ou le *pédicule* du poumon. Pour voir nettement le hile, il faut inciser la plèvre le long de sa ligne de réflexion du poumon sur la racine, et diviser celle-ci au ras de l'organe. On reconnait alors que le hile est une surface piriforme, à grosse extrémité tournée en haut, à pointe inférieure très-allongée. Cette surface non revêtue par la séreuse mesure 2,5 à 3 centimètres en hauteur, et $1^{cm},5$ d'avant en arrière, à sa partie supérieure, la plus large. Elle est située à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de la face interne, un peu plus près de la base que du sommet du poumon.

Les *pédicules* des poumons, par lesquels ces organes sont unis au médiastin, sont constitués par les bronches et par les artères et veines pulmonaires. Ces divers canaux, auxquels la plèvre forme une gaîne commune, sont unis entre eux par du tissu conjonctif lâche, où cheminent les *nerfs* et les *vaisseaux lymphatiques* du poumon; ces derniers sont interrompus dans leur trajet par des *ganglions lymphatiques*. A l'extrémité inférieure du hile, les deux lames de la plèvre, jusque-là séparées par les organes composant le pédicule, s'appliquent l'une contre l'autre, et forment un repli qui descend jusqu'au diaphragme et se

[1] Un homme de vingt-huit ans, atteint d'un bec-de-lièvre du côté droit, présentait, outre la persistance du canal artériel, une lobulation multiple du poumon droit, que M. Nicolle, interne des hôpitaux, décrit dans les termes suivants :

« En dehors des deux sillons normaux, d'autres, secondaires, plus ou moins profonds, sans atteindre jamais le degré d'incisure des scissures fondamentales, subdivisaient le poumon comme le font les échancrures rénales de certains mammifères. Les trois principales de ces dépressions accessoires se trouvent, l'une, à trois travers de doigt au-dessus du sommet, qu'elle contourne en entier, en le pédiculisant très-étroitement; il s'ensuit qu'il est contenu dans le reste du lobe supérieur comme un cône plein renversé dans un cône creux; un autre, limité à la face antéro-externe, vertical, divise le lobe moyen en deux portions, l'une voisine du bord antérieur rectangulaire, l'autre triangulaire; le dernier, enfin, isole de la partie inférieure du lobe inférieur une languette en croissant, à concavité regardant du côté gauche. De plus, çà et là sur les deux faces du poumon des incisures circonscrivent, complétement ou non, des lobules ou réunions de lobules, au point que, placé sur la table d'autopsie, l'organe baille, craquelé de toutes parts » (*Bulletins de la Société anatomique*, 1887, p. 175).

continue avec la plèvre diaphragmatique. Ce repli, qui fixe le poumon au diaphragme, porte le nom de *ligament du poumon*.

Le hile est la région la plus fixe du poumon ; il forme le centre vers lequel se rétracte le poumon après l'ouverture du thorax et dans les cas d'épanchements de la plèvre. Tout le reste de la surface pulmonaire jouit d'une liberté de mouvements absolue, à l'exception de la ligne d'attache du ligament du poumon.

La disposition habituelle que ces diverses parties présentent dans le hile est la suivante : les divisions principales des veines pulmonaires sont en avant, les bronches se trouvent en arrière, les divisions de l'artère pulmonaire au milieu. De haut en bas on rencontre, à droite, la bronche, l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire; à gauche, l'artère pulmonaire occupe le plan le plus élevé. Mais cette règle est sujette à de nombreuses exceptions.

Derrière le hile, la face interne du poumon, tapissée par la plèvre, répond à la colonne vertébrale et au médiastin postérieur. On y remarque habituellement, en arrière, une dépression verticale plus ou moins distincte, qui correspond, du côté gauche, à l'aorte thoracique, du côté droit, à la veine azygos, et qui se continue, en haut, avec l'empreinte laissée par l'artère sous-clavière. La portion de la surface interne qui est en avant du hile dépasse de beaucoup en étendue celle qui se trouve en arrière. En rapport avec le médiastin antérieur, elle est profondément excavée dans ses deux tiers inférieurs, pour loger le cœur; et comme cet organe est fortement devié à gauche, l'excavation du poumon gauche, qui répond au bord gauche et à la pointe du cœur, et en haut à la crosse de l'aorte, est beaucoup plus profonde que celle du poumon droit, qui répond à l'oreillette droite et à la veine cave supérieure. Entre le poumon et ces divers organes sont interposés la plèvre médiastine et le péricarde, à la surface duquel on voit descendre, de chaque côté, le nerf phrénique.

Chez le fœtus, la portion supérieure de la face interne du poumon recouvre le thymus, situé au devant du péricarde et des gros vaisseaux partant du cœur.

Le *bord antérieur* ou *tranchant* du poumon, qui résulte de la rencontre à angle aigu de ses faces externe et interne, est mince, sinueux, et présente, à gauche, une échancrure inférieure (*échancrure cardiaque*) très-considérable, qui reçoit la pointe du cœur, et au-dessus une autre, plus petite, pour l'artère sous-clavière. A droite, il existe également deux petites échancrures, l'inférieure pour l'oreillette droite, la supérieure pour la veine cave supérieure.

Les bords antérieurs des deux poumons s'avancent plus ou moins sur la face antérieure du cœur, suivant l'état de distension des vésicules pulmonaires et des vaisseaux sanguins. Il en résulte que la portion de la face antérieure du cœur qui se trouve en rapport immédiat avec la paroi thoracique est extrêmement variable chez les divers individus, et suivant les différents états physiologiques ou pathologiques. Chez les sujets emphysémateux, le cœur est souvent recouvert en totalité par une lame des poumons.

Le *bord postérieur*, logé dans la gouttière costo-vertébrale du thorax, est arrondi, épais, et constitue une portion considérable du poumon. Il est beaucoup plus long que le bord antérieur.

La *base* du poumon, oblique en arrière, en bas et en dehors, repose sur le diaphragme, dont elle reproduit la courbure ; elle est plus profondément excavée, par conséquent, à droite, où elle répond au foie, qu'à gauche, où elle répond à la rate et à l'estomac. La circonférence de la base, légèrement sinueuse,

est convexe dans sa portion externe, concave dans sa portion interne; l'angle que fait cette base avec les faces externe et interne est un angle aigu; le bord inférieur du poumon est donc très-mince, moins cependant en dedans, où il repose sur le diaphragme, qu'en dehors, où il pénètre dans l'angle rentrant formé par le diaphragme et la paroi thoracique.

Le *sommet* du poumon est arrondi et s'élève au-dessus de la première côte, qui généralement imprime un sillon sur sa face antérieure. La portion du poumon qui déborde ainsi de la cage thoracique mesure, en général, entre 1 et 2 centimètres, mais elle varie suivant les sujets : Cruveilhier l'a trouvée plusieurs fois de 3 centimètres, et chez une vieille femme qui avait fait usage de corsets très-serrés le poumon dépassait la première côte de 5 centimètres.

En dedans, le sommet du poumon répond à l'artère sous-clavière, dont le trajet est souvent marqué par une dépression de la surface pulmonaire.

D'après Braun, le sommet du poumon droit monterait un peu plus haut que celui du poumon gauche; le contraire est affirmé par Ruedinger. Il ne s'agit là, sans doute, que de variétés individuelles; dans la majorité des cas, la disposition est la même des deux côtés.

III. TEXTURE DU POUMON. A. *Plèvre.* Les poumons sont revêtus à leur surface par une membrane très-mince, dépendance de la plèvre, dont elle constitue le feuillet interne ou viscéral. Lisse et humide, comme toutes les séreuses, la *plèvre pulmonaire* enveloppe le poumon complétement, sauf la région du hile, au pourtour duquel elle se réfléchit sur le pédicule de l'organe, pour lui former une gaîne et se continuer ensuite avec la plèvre pariétale. A l'extrémité inférieure du hile, elle forme le pli désigné sous le nom de ligament du poumon.

La plèvre pénètre dans les scissures interlobaires et s'étend jusqu'au pédicule des lobes, dont elle tapisse les faces correspondantes et qu'elle isole complétement les uns des autres.

Des bords du poumon, particulièrement du lobe inférieur, partent des prolongements de la plèvre en forme de *villosités*, qui ne deviennent apparents que lorsqu'on les fait flotter dans l'eau. Ils ont parfois jusqu'à 1 millimètre de longueur, mais la plupart sont bien plus courts. Leur forme est cylindrique ou piriforme; quelques-uns sont lobulés. Les plus petites de ces villosités, formées de tissu conjonctif, sont dépourvues de vaisseaux sanguins; les plus grosses renferment une anse vasculaire, ou même un petit réseau, qu'accompagnent quelques ramuscules nerveux (Luschka).

Destinée à favoriser les glissements qu'exécutent les poumons sur les parois du thorax et les lobes pulmonaires entre eux pendant les mouvements respiratoires, la plèvre pulmonaire est très-adhérente au tissu pulmonaire, dont on ne peut l'arracher que par très-petits lambeaux, en déchirant un grand nombre de petits vaisseaux et de tractus celluleux qui vont de l'un à l'autre.

La plèvre pulmonaire se compose d'une couche conjonctive très-mince (1 millimètre d'épaisseur, Kölliker) et d'une couche épithéliale.

La *couche conjonctive* est remarquable par sa richesse en *fibres élastiques* fines, formant, dans sa portion superficielle, un réseau à mailles très-étroites. L'*épithélium* se compose d'une simple couche de cellules aplaties, très-larges (18 à 46 μ de diamètre), renfermant un gros noyau ovalaire.

Les vaisseaux sanguins forment dans la couche conjonctive un *réseau capil-*

laire à larges mailles, alimenté par des ramifications de l'artère bronchique qui émergent entre les lobes.

Les *réseaux lymphatiques*, découverts par Dybkowsky dans la plèvre du chien et du lapin, ne se montrent que dans le feuillet pariétal de cette séreuse.

Il en est de même des *nerfs* décrits par Luschka, qui a pu les suivre jusqu'au nerf phrénique et à la portion thoracique du grand sympathique. Kölliker, au contraire, a observé, dans la plèvre pulmonaire de l'homme, des rameaux nerveux qui acompagnaient les divisions des artères bronchiques et avaient jusqu'à 75 μ de largeur. Ces nerfs étaient composés de tubes fins ou de moyen calibre, présentant parfois de grosses *cellules ganglionnaires* sur leur trajet.

B. *Poumon.* Les Anciens admettaient que les bronches se terminent dans une masse charnue et homogène, qu'ils désignaient sous le nom de *parenchyme*. Bien que cette opinion soit abandonnée depuis longtemps, il arrive encore assez souvent qu'on parle du *parenchyme pulmonaire*.

C'est Malpighi qui, le premier, eut l'idée d'étudier la structure du poumon en s'aidant du microscope et des injections. Il reconnut que cet organe était constitué par une infinité de *cellules* remplies d'air, cellules de forme très-variable, dont les parois se continuent avec la membrane interne des bronches et logent des réseaux sanguins dans leur épaisseur. A part quelques rares exceptions, la structure cellulaire a été admise par tous les anatomistes, et leur nombre est considérable, qui se sont occupés de la texture du poumon. Mais de grandes divergences se sont produites quand il s'est agi d'exposer, d'une part, les rapports de ces vésicules entre elles et avec les terminaisons des bronches; d'autre part, la composition intime de leurs parois. La disposition et la distribution des vaisseaux du poumon ont reçu également des interprétations contradictoires.

Les poumons de l'homme et des Mammifères, avons-nous dit, présentent à leur surface un grand nombre de petits districts ou champs polygonaux, qui répondent à autant de petits segments de substance pulmonaire désignés sous le nom de *lobules*. Plus nets chez l'embryon et le nouveau-né, où ils sont séparés par du tissu conjonctif lâche qui permet de les isoler, les lobules ont généralement la forme d'une pyramide dont la base, pour les lobules superficiels, répond à la plèvre, et dont le sommet reçoit un ramuscule bronchique.

A mesure qu'on s'éloigne de l'enfance, on voit les limites qui séparent les bases des lobules superficiels s'effacer de plus en plus, et c'est à peine si on les distingue encore chez l'adulte. Cependant, si le poumon est insufflé, on les reconnaît à de légères dépressions linéaires, et, s'il provient d'un sujet un peu âgé, elles sont marquées par des traînées de granulations noires, plus ou moins abondantes, déposées dans le tissu conjonctif interlobulaire. On peut rendre ces limites plus évidentes en poussant de l'air sous la plèvre par une piqûre faite entre deux lobules; l'air, en se répandant dans le tissu conjonctif interlobulaire, rend les cloisons parfaitement visibles. Ces espaces polygonaux de la surface pulmonaire, qui ont un diamètre de $0^{mm},5$ à 2 millimètres chez l'enfant, de 6 à 25 millimètres chez l'adulte, sont subdivisés par un réseau de lignes très-fines en polygones plus petits, qui répondent à la base des infundibula dont se compose chaque lobule.

Dans l'intérieur du poumon, les lobules sont intimement unis entre eux, si bien que, sur une section, le tissu pulmonaire présente un aspect homogène qui laisserait difficilement deviner une structure lobulée.

Le parenchyme pulmonaire se compose d'un nombre considérable de *lobules* auxquels aboutissent les *ramifications bronchiques*. Celles-ci servent de support aux *vaisseaux sanguins* et *lymphatiques*, ainsi qu'aux *nerfs* de l'organe. Une certaine quantité de *tissu conjonctif* relie entre elles ces diverses parties constituantes du poumon, qui est revêtu, à sa surface, par la *plèvre*.

Dans sa texture, le poumon présente la disposition générale d'une glande en grappe composée : les lobes et les lobules pulmonaires figurent le parenchyme glandulaire; les bronches et leurs ramifications, les canaux excréteurs. Ce qui le distingue surtout des glandes, c'est, d'une part, le grand développement des cavités dont sont creusés ses lobules, cavités qui contiennent de l'air au lieu d'un produit de sécrétion; c'est, d'autre part, la structure spéciale des parois de ces cavités, qui sont résistantes et élastiques.

Les bronches et leurs ramifications forment, en quelque sorte, le squelette du poumon. On peut encore se représenter grossièrement le poumon comme un arbre (arbre bronchique) portant un feuillage extrêmement touffu, figuré par les lobules pulmonaires, et le long duquel grimpent une multitude de lianes de diverses grosseurs, les vaisseaux et les nerfs.

1° *Bronches*. Les bronches ayant été étudiées précédemment depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans les lobules pulmonaires, il ne nous reste que peu de chose à ajouter à la description qui en a été donnée (*voy.* art. BRONCHES).

a. Il résulte de nombreuses mensurations faites, tant sur l'homme que sur les animaux (mouton, chèvre, cochon d'Inde), qu'à l'état physiologique, contrairement à ce qu'on professait jusqu'alors, la *capacité des voies respiratoires* reste à peu près la même depuis la trachée jusqu'aux plus petites divisions bronchiques. On doit donc admettre que l'air inspiré ou expiré circule avec une vitesse uniforme dans tout l'arbre bronchique, et qu'il éprouve une dilatation considérable et subite en arrivant dans les infundibula des lobules pulmonaires (*voy.* Marc Sée, in *Bullet. de l'Acad. de médecine*, 1878, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1884, p. 294).

Dans ces mensurations, le *diamètre moyen de la bronche droite* a varié, chez les sujets au-dessus de vingt ans, entre 11^{mm},75 et 17^{mm},5, et la *moyenne*, chez 18 sujets masculins, a donné 14 millimètres; chez 12 sujets féminins, 12 millimètres. Le *diamètre moyen* de la *bronche gauche*, mesuré sur des sujets de vingt ans et au-dessus, a varié entre 7 millimètres et 13^{mm},5; la moyenne, prise sur 18 sujets masculins, a été de 11^{mm},6; sur 12 sujets féminins, de 9 millimètres.

b. Les grosses divisions bronchiques n'adhèrent à la substance pulmonaire que par du tissu conjonctif lâche. Celles qui n'ont plus que 4 millimètres environ de diamètre pénètrent dans l'intérieur de cette substance, à laquelle elles sont unies de la façon la plus intime, ce qui tient à ce que, au lieu de se diviser comme précédemment par voie de bifurcation, elles cheminent presque en ligne droite vers la surface du poumon, en émettant, sur tout leur pourtour, un nombre considérable de petits rameaux latéraux qui se détachent à angle droit, et en diminuant rapidement de volume, de manière à n'avoir plus bientôt que le calibre de ces rameaux. Les dernières ramifications des canaux bronchiques affectent de nouveau le mode dichotomique et les branches de bifurcation s'écartent généralement à angle droit.

De ces divisions et subdivisions répétées résultent une multitude infinie de

ramuscules bronchiques, dont le diamètre moyen est réduit à environ 1/3 de millimètre et qui aboutissent chacun à un lobule pulmonaire. On les a désignés sous le nom de *rameaux lobulaires*.

c. La communication des dernières ramifications bronchiques avec les conduits alvéolaires a lieu par un orifice un peu rétréci qui expliquerait, d'après Rossignol, le *murmure respiratoire*, et, comme le rétrécissement est plus considérable, dit-on, chez l'enfant que chez l'adulte, on se rendrait ainsi compte de l'intensité plus grande du bruit respiratoire dans le jeune âge.

d. Schultze a fait remarquer que, dans les cartilages bronchiques d'une certaine étendue, les cellules cartilagineuses superficielles sont aplaties, en forme de disques parallèles aux surfaces des lamelles, et que celles des couches centrales sont plus sphéroïdales et disposées en séries perpendiculaires à ces surfaces. Les lamelles cartilagineuses des bronches deviennent de plus en plus petites et rares à mesure qu'on approche des lobules pulmonaires. Sur les dernières ramifications on ne trouve plus que des épaississements linéaires ou des petits nodules situés aux angles de bifurcation. Sur des canalicules de $1^{mm},5$ à 1 millimètre, enfin, toute trace de cartilage a disparu dans la paroi bronchique.

La *couche continue de faisceaux musculaires* qui entoure les divisions bronchiques est un peu plus mince au niveau des lamelles cartilagineuses que dans leurs intervalles ; elle a $0^{mm},1$ d'épaisseur sur les bronches de 4 millimètres de diamètre, et $0^{mm},05$ sur celles de 2 millimètres. On admet généralement qu'elle disparaît complétement au voisinage des lobules pulmonaires. Nous reviendrons sur cette question.

Suivant Kölliker (*Verhandl. d. ph. Gesellsch.*, t. XVI), les dernières ramifications bronchiques encore pourvues d'un épithélium cylindrique continu auraient déjà leurs parois garnies d'alvéoles.

Entre les éléments de l'*épithélium cylindrique vibratile* des bronches Schultze a constaté l'existence de cellules spéciales auxquelles il a donné le nom de *cellules en calice*. Régulièrement réparties à la surface de la muqueuse, ces cellules sont un peu moins longues que les cellules cylindriques et présentent à leur extrémité libre, dépourvue de cils, un orifice arrondi par lequel on voit sourdre parfois une substance hyaline renfermant de nombreuses granulations très-réfringentes. Souvent aussi on observe au pied des cellules cylindriques, entre leurs extrémités pointues, des cellules arrondies qui paraissent être en voie de développement et représenter des cellules de remplacement.

2° *Lobules pulmonaires*. Les *lobules pulmonaires*, avons-nous dit, se distinguent nettement, chez les jeunes sujets, à la surface du poumon, et peuvent même être isolés plus ou moins complétement, grâce à la laxité du tissu conjonctif qui les entoure. Leur *forme* pyramidale et le petit ramuscule bronchique qui aboutit à leur sommet se reconnaissent également sans grande difficulté. Mais que devient ce ramuscule dans l'intérieur du lobule ? Question grave qui résume, en quelque sorte, le problème de la structure du poumon. Il n'est donc pas étonnant que la solution en ait été poursuivie par de nombreuses générations d'anatomistes, depuis que Malpighi a donné, en 1661, le résultat de ses recherches à cet égard. Nous jugeons inutile de reproduire ici la longue série des opinions diverses, et parfois contradictoires, qui ont été émises à ce sujet, non plus que la description des méthodes et procédés d'investigation qui ont été successivement mis en usage. On les trouvera consignés dans plusieurs des mémoires spéciaux qui ont été consacrés à la structure du poumon, ainsi

que dans quelques-uns de nos traités généraux d'anatomie et d'histologie. Nous nous contenterons d'exposer simplement les faits qui résultent des travaux les plus récents et dont l'exactitude est généralement admise.

Arrivés au voisinage des lobules pulmonaires, les petits rameaux bronchiques que nous avons désignés sous le nom de *rameaux lobulaires* se continuent avec un système de *conduits* dits *alvéolaires* dont l'ensemble forme la *portion respirante* du poumon. Ce sont des canaux cylindriques, qui partent de l'extrémité terminale des bronches, se bifurquent ou se trifurquent à plusieurs reprises dans un trajet de 2 à 4 millimètres, et se terminent par des culs-de-sac élargis en entonnoir, auxquels Rossignol a donné le nom d'*infundibula* et Waters celui de *sacs aériens*. Souvent aussi les conduits alvéolaires émettent de courtes branches latérales qui se terminent comme eux.

Ce qui distingue essentiellement ces conduits alvéolaires, c'est qu'au lieu d'être régulièrement calibrés comme les ramifications bronchiques ils sont garnis, dans toute leur étendue, de boursouflures ou dépressions de leur paroi, qui leur donnent extérieurement un aspect framboisé. Ces boursouflures ampullaires, qui existent également sur la paroi des infundibula, sont connues sous le nom d'*alvéoles* ou *vésicules pulmonaires*. Leur *largeur* est telle que, sur une coupe transversale d'un conduit, on en distingue 4 à 8; leur *profondeur* augmente graduellement, de l'origine des conduits vers leur terminaison. Hémisphériques chez le nouveau-né, les alvéoles deviennent polyédriques, dans la suite, par pression réciproque. Le diamètre du tronc des conduits alvéolaires est un peu plus considérable que celui de leurs branches.

3° *Infundibula. Alvéoles.* Les *infundibula* ou *sacs aériens* sont de petites poches appendues aux extrémités des conduits alvéolaires, quelquefois à leurs côtés. Leur diamètre transversal peut être à peine supérieur à celui du canal dont ils se détachent, mais ordinairement ils vont en s'évasant de leur origine à leur fond ou cul-de-sac, ce qui leur donne la forme d'un entonnoir ou d'un cône. La hauteur de ces entonnoirs est le double ou le triple du diamètre de leur base. Celle-ci répond à la surface du lobule; elle est sous-pleurale dans les lobules superficiels du poumon. Dans la profondeur du tissu pulmonaire, les infundibula sont très-diversement dirigés, mais leur disposition est telle qu'ils remplissent les vides laissés par les parties environnantes. Le fond et les parois latérales des infundibula sont garnis, comme les conduits alvéolaires, d'alvéoles serrés les uns contre les autres et s'ouvrant dans la cavité des canalicules par un large orifice arrondi.

Les alvéoles sont séparés les uns des autres par des cloisons résultant de l'adossement de leurs parois. Celles-ci sont très-élastiques, ce qui permet aux alvéoles de se dilater et de revenir ensuite sur eux-mêmes. Quand les infundibula sont distendus, leurs parois et les cloisons des alvéoles s'amincissent; quand ils se vident, les parois reprennent leur épaisseur première et les cloisons sont ondulées.

Le *diamètre des alvéoles* varie donc d'un instant à l'autre, dans les mouvements d'inspiration et d'expiration; il se modifie également à partir de la naissance, en ce sens qu'il grandit de plus en plus à mesure que le sujet avance en âge. En même temps leur profondeur diminue; chez les vieillards, les alvéoles ont disparu au voisinage des extrémités bronchiques. Les dimensions moyennes des alvéoles, mesurées sur des poumons insufflés, puis desséchés, sont les suivantes, d'après Rossignol :

		Millimètres.
Enfants	n'ayant respiré que peu d'heures	0,05
—	de 1 an à 1 an 1/2	0,10
—	de la 3ᵉ à la 4ᵉ année	0,12
—	de la 5ᵉ à la 6ᵉ —	0,14
—	de la 10ᵉ à la 15ᵉ —	0,17
Adultes	de la 18ᵉ à la 20ᵉ —	0,20
—	de la 25ᵉ à la 40ᵉ —	0,20 à 0,25
—	de la 50ᵉ à la 60ᵉ —	0,30
—	de la 70ᵉ à la 80ᵉ —	0,33 à 0,35

D'après Kölliker, le diamètre des vésicules pulmonaires, sur le cadavre et en l'absence de toute insufflation, est de $0^{mm},37$, $0^{mm},22$, $0^{mm},16$. Mais l'élasticité de leurs parois leur permet de se dilater du double ou du triple, sans se déchirer, et de revenir ensuite à leur premier volume. On peut admettre que, pendant la vie, le poumon étant moyennement distendu, les vésicules sont au moins d'un tiers plus larges que sur le cadavre, et que dans une inspiration profonde elles doublent de volume. Dans l'emphysème pulmonaire, ces dilatations sont permanentes et même exagérées, par suite de la destruction des cloisons qui séparent les alvéoles d'un même lobule et quelquefois ceux des lobules voisins.

D'après F.-E. Schultze, le *diamètre des alvéoles*, chez l'homme adulte, est, en moyenne, de $0^{mm},15$; immédiatement après la naissance, de $0^{mm},10$ à $0^{mm},08$: chez le vieillard (d'après des mensurations sur une femme de soixante ans), de $0^{mm},25$ à $0^{mm},4$ en largeur et de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$ en profondeur. Ces dimensions sont à peu près les mêmes chez nos grands animaux domestiques. Elles sont, au contraire, notablement plus faibles sur les petits Mammifères.

Les infundibula, en se juxtaposant, s'aplatissent mutuellement et prennent une forme pyramidale ou polyédrique. Mais leurs cavités restent toujours distinctes, si ce n'est à l'état pathologique ; dans ce dernier cas, on voit souvent des orifices de communication entre les infundibula d'un même lobule ou de deux lobules voisins, de même qu'il est très-fréquent de rencontrer des groupes d'alvéoles dont les cloisons sont perforées par places ou même réduites à de simples trabécules.

Les communications entre alvéoles et infundibula voisins ont été décrites pour la première fois par Adriani, d'après des pièces corrodées. Au dire de Henle, les perforations des cloisons interalvéolaires s'observent si fréquemment sur des poumons parfaitement sains, qu'on peut les considérer comme habituelles à un certain âge, sinon normales. Au contraire, Waters, Schultze et Kölliker, sont d'avis que les infundibula sont généralement indépendants les uns des autres.

La texture des lobules primitifs du poumon est exposée un peu différemment par Kölliker :

« Les plus petits lobules pulmonaires ou les *entonnoirs* de Rossignol, dit-il, ne doivent pas être représentés comme des sacs dont les parois sont garnies de cellules simples ou d'alvéoles très-serrés les uns contre les autres, car les alvéoles sont groupés de telle manière que certains d'entre eux ne communiquent point directement avec la cavité centrale, mais seulement par l'intermédiaire d'autres alvéoles. On peut se faire une idée très-exacte de la disposition générale des lobules en se représentant chacun d'eux comme un petit poumon d'amphibie, ou en se figurant que les extrémités des bronches, qui vont en s'élargissant de plus en plus, sont garnies à leur surface de nombreux groupes

de vésicules en grappe, dont tous les éléments communiquent ensemble et avec une cavité commune. » Cette manière de voir n'est pas généralement admise.

Les conduits alvéolaires et les infundibula ont des parois minces, qui sont constituées par une *membrane fondamentale*, hyaline d'une manière générale, extrêmement ténue, doublée, en dehors, d'un *réseau élastique*, et tapissée intérieurement d'une couche de *cellules épithéliales*.

La *membrane fondamentale*, à part quelques rares noyaux ovalaires disséminés dans son épaisseur, ne présente aucune trace de structure au niveau des alvéoles; ce n'est qu'en certains points, et particulièrement dans ses parties épaissies, qu'elle offre parfois un aspect fibroïde. Assez souvent aussi on y rencontre, à partir d'un certain âge, des granulations pigmentaires arrondies, analogues à celles qui se déposent, en nombre bien plus considérable, dans le tissu conjonctif interstitiel des lobules. C'est dans la membrane fondamentale que sont creusés les capillaires respiratoires.

Le *réseau élastique* est formé de fibres mesurant de 1 à 4 μ de diamètre. Assez lâche dans ses portions étalées sur la convexité des alvéoles, il se resserre autour des orifices par lesquels les vésicules communiquent avec la cavité commune de l'infundibulum, dans les cloisons interalvéolaires et surtout à la surface des conduits alvéolaires.

Moleschott et Gerlach disent avoir rencontré des *fibres musculaires* isolées sur la paroi des vésicules pulmonaires, chez l'homme et sur quelques animaux. Mais la plupart des histologistes nient, avec Kölliker, l'existence de ces fibres, et soutiennent que la couche musculeuse des bronches se perd vers la terminaison de ces conduits.

Cependant Schulze, plus récemment, a trouvé des éléments musculaires dans l'intérieur des lobules, particulièrement sur les origines des conduits alvéolaires principaux, dans les cloisons interalvéolaires les plus saillantes et surtout au bord libre de ces cloisons. Ce sont des fibres lisses, tantôt isolées, tantôt réunies en petits faisceaux, qui occupent les portions superficielles du réseau élastique et sont enveloppées d'un peu de tissu conjonctif fibrillaire. Les alvéoles qui couvrent les infundibula ne lui ont rien montré de semblable, ni dans leur paroi membraneuse ni dans leurs cloisons.

Il est peu de questions, en histologie, qui aient été plus discutées que celle de l'*epithélium* des vésicules pulmonaires. Les controverses qu'elle a suscitées se sont prolongées jusqu'à nos jours et il n'est pas dit que les dernières solutions qui nous ont été données ne trouveront pas de contradicteurs.

Addison, le premier, décrivit dans la paroi des vésicules pulmonaires un *épithélium pavimenteux* faisant suite à celui des dernières ramifications bronchiques. Beaucoup d'observateurs, parmi lesquels nous citerons Remak, Rossignol, Virchow, Schrœder van der Kolk, Kölliker, se rallièrent à son opinion Rainey, au contraire, nia l'existence de l'épithélium dans les vésicules, et son avis fut partagé par Todd et Bowman, Ecker, Mandl et Henle. On peut lire dans l'ouvrage remarquable de ce dernier auteur un résumé succinct de ces débats et l'indication des causes qui ont pu, suivant lui, induire en erreur les partisans d'Addison. Il faut reconnaître, toutefois, que les investigations les plus récentes semblent démontrer irrévocablement qu'un épithélium pavimenteux tapisse les vésicules pulmonaires, mais on doit avouer aussi que cette question n'est pas encore complétement élucidée. Cet épithélium existe incontestablement chez la grenouille, et il a été observé également par Kölliker chez le chien, où il

tapisse uniformément les alvéoles d'une couche de cellules mesurant de 9 à 12 μ de diamètre.

Dans les vésicules pulmonaires de l'homme cet habile micrographe avait pu, en se servant du nitrate d'argent, constater la présence de cellules de 11 à 15 μ de diamètre, pourvues d'un noyau aplati, arrondi ou ovalaire, que le carmin colore en rouge, mais il n avait pas réussi à voir ces cellules en place, et Henle affirmait que les noyaux observés par Kölliker occupaient l'épaisseur de la membrane amorphe.

Les travaux récents d'Elenz, d'Eberth, de C. Schmidt, de Colberg, de Schulze et de Kölliker, ont fait faire un nouveau pas à cette partie de la science. Il résulte de leurs recherches que l'épithélium forme, dans les vésicules, une couche continue, mais composée, chez l'adulte, de *deux espèces de cellules* bien distinctes.

Chez le fœtus avancé en âge on voit encore, d'après Schulze, une couche uniforme de cellules polygonales, aplaties, juxtaposées, et présentant une membrane d'enveloppe et un *contenu granuleux*, avec un *noyau* transparent, de forme arrondie. Chez l'enfant qui a respiré quelques jours on rencontre déjà, au milieu des cellules granuleuses, quelques cellules notablement plus larges et plus claires, dont le contenu granuleux a disparu, et dont le noyau est moins distinct et présente des contours moins nets. Chez les animaux d'un certain âge, enfin (chat, chien, lapin, veau; Schulze n'a pas eu l'occasion de faire ces observations sur l'homme), les cellules granuleuses ne se montrent plus qu'isolées, ou par petits groupes de 2 à 4, rarement davantage, au milieu de larges plaques minces, transparentes, hyalines, irrégulièrement polygonales ou à contours légèrement onduleux. Ces plaques épithéliales dérivent manifestement des cellules granuleuses du fœtus, qui se sont transformées, probablement sous l'influence de la pression excercée par des capillaires sanguins, ou par suite de la distension des alvéoles. Suivant Elenz, les mêmes causes déterminent aussi très fréquemment la fusion des cellules voisines. Sur toutes les parties en saillie dans l'intérieur des canaux alvéolaires et des infundibula, ces plaques épithéliales se montrent exclusivement, et l'on voit leurs lignes de séparation passer sur elles. Les cellules granuleuses ne recouvrent jamais les capillaires; elles occupent toujours les mailles du réseau sanguin, mais non toutes, vu leur petit nombre.

Il restait à démontrer que cette description s applique également au poumon humain. C'est Kölliker qui s'est chargé de ce soin en examinant l'épithélium alvéolaire aussi frais que possible. Chez un supplicié dont les poumons avaient été injectés, une demi-heure après la mort, avec une solution de nitrate d'argent à 5 pour 100, puis portés dans une solution à 6 pour 100, l'épithélium alvéolaire offrait exactement les caractères décrits par Elenz et Eberth : c'était un épithélium pavimenteux simple, présentant deux sortes d'éléments, les uns plus petits, aplatis, granuleux, à contour polygonal avec angles mousses, et mesurant de 7 à 15 μ de diamètre; ces éléments se trouvaient exclusivement dans les mailles du réseau capillaire; les autres, plus larges (22 à 45 μ de diamètre), très-plats, variés de forme, sans noyau apparent, et placés sur les vaisseaux, mais pénètrant aussi dans leurs mailles. Kölliker explique l'origine de ces derniers éléments absolument comme Elenz.

Les recherches de Küttner ont confirmé ces observations : les alvéoles pulmonaires possèdent normalement, chez le fœtus, comme pendant la vie extra-utérine, un revêtement celluleux, qui est la continuation de celui des bronches. Mais

les cellules alvéolaires, cubiques chez l'embryon, se transforment partiellement, dès la première inspiration, en cellules pavimenteuses, sans subir la dégénérescence graisseuse.

Il résulte enfin des observations de Jalan de la Croix que les vésicules pulmonaires sont tapissées, au troisième mois de la vie intra-utérine, d'une double couche épithéliale : la couche la plus interne est formée de cellules cylindriques ; la couche la plus externe se compose de cellules prismatiques, lesquelles deviendraient cubiques au cinquième mois.

4° Réseau capillaire. Le *réseau capillaire* des alvéoles pulmonaires (*réseau respiratoire*) établit la communication entre l'artère et les veines pulmonaires. C'est dans son intérieur que s'opère la transformation du sang veineux en sang artériel.

Il naît des rameaux ultimes de l'artère pulmonaire, lesquels cheminent d'abord dans l'enveloppe adventice et dans la tunique fibreuse des dernières ramifications bronchiques, puis dans le tissu conjonctif interstitiel des conduits alvéolaires et des infundibula, parfois aussi dans les cloisons des alvéoles, émettent de nombreuses artérioles divergentes, qui gagnent les différents lobules primitifs et en constituent le réseau alvéolaire.

Le réseau respiratoire est un des plus fins et des plus serrés qui existent. Les vaisseaux qui le constituent sont des capillaires de 6 à 8 μ de diamètre, ne laissant passer, par conséquent, qu'un globule sanguin à la fois, et les mailles qu'ils forment par leurs anastomoses n'ont guère que 4 à 15 μ de largeur, quand ils sont vides. Mais ces mailles, arrondies, polygonales ou ovalaires, se rétrécissent considérablement ou même disparaissent complétement quand les capillaires sont distendus naturellement par le sang, ou artificiellement par une injection. Dans ce dernier cas, suivant que les vésicules pulmonaires sont dilatées ou revenues sur elles-mêmes, les vaisseaux sont droits et appliqués le long des parois alvéolaires, ou onduleux et recourbés sur eux-mêmes, en forme d'anses multiples.

Le réseau alvéolaire est creusé dans l'épaisseur de la paroi amorphe des alvéoles; situés en dedans du réseau élastique, ses vaisseaux font un relief très-notable sur la face interne de cette paroi, de sorte que la moitié au moins de leur périphérie se trouve dans la cavité des vésicules, et que les anses vasculaires distendues qui s'avancent dans son intérieur y semblent à nu, tant est mince la lamelle épithéliale qui les recouvre.

A la surface des lobules pulmonaires, et partout où la paroi alvéolaire est recouverte de tissu conjonctif interstitiel, particulièrement sous la plèvre, le réseau respiratoire est étalé simplement en surface. Mais, quand les parois de deux alvéoles voisins sont fusionnées en une membrane unique, les réseaux juxtaposés qui leur appartiennent communiquent entre eux par une multitude d'anastomoses transversales qui les réunissent en un plexus commun, à mailles très étroites (1 μ chez l'homme), occupant la cloison qui sépare les deux cavités alvéolaires et saillant dans l'une et l'autre. Les réseaux des divers infundibula d'un même lobule communiquent largement entre eux par des anastomoses.

Les alvéoles n'ont pas chacun un réseau distinct, pourvu d'un vaisseau afférent et d'un vaisseau efférent. Toujours le réseau qui fait suite à un ramuscule de l'artère pulmonaire s'étend sur un groupe d'alvéoles, et c'est au pôle opposé à celui qui est marqué par cette artériole que ce réseau commun donne naissance à une petite radicule veineuse.

A sa périphérie le réseau respiratoire fourni par l'artère pulmonaire se continue largement avec les réseaux provenant des ramifications de l'artère bronchique. Ces anastomoses s'observent principalement aux points où les petites bronches terminales se continuent avec les conduits alvéolaires et sous la plèvre.

Les capillaires du réseau alvéolaire ont des *parois* hyalines, excessivement minces, dans lesquelles on distingue, d'espace en espace, de petits *noyaux* ovalaires, à grand diamètre parallèle à l'axe des vaisseaux. La distribution, ainsi que la forme de ces noyaux, les distingue nettement de ceux qui appartiennent à l'épithélium alvéolaire.

Le *réseau respiratoire* étant formé de vaissaux dont la plupart sont à peine assez larges pour livrer passage aux globules rouges, tandis que ses mailles sont réduites à l'état de fentes, on s'éloignera peu de la vérité en admettant que ce réseau occupe la presque totalité de la surface interne des vésicules, et non les trois quarts seulement de cette surface, comme l'a supposé Küss ; d'autant qu'un grand nombre de capillaires s'allongent en anses faisant saillie dans la cavité des vésicules. Il s'ensuit qu'on peut considérer le réseau respiratoire comme une immense nappe sanguine dont l'épaisseur est celle d'un corpuscule rouge du sang et dont l'étendue égale, à peu de chose près, celle de la surface des vésicules réunies.

Küss a évalué la surface totale de l'ensemble des alvéoles ou la *surface respiratoire du poumon* à 200 mètres carrés, et celle des capillaires à 150 mètres carrés.

J'ignore par quelle voie le savant professenr de Strasbourg était arrivé à ces chiffres, et je n'ai pu être renseigné à cet égard. J'ai donc voulu savoir ce qu'il y avait de vrai dans ses évaluations, et voici comment je m'y suis pris.

Sachant quel volume d'air renferme l'appareil respiratoire tout entier, si l'on en déduit l'air que contiennent les *voies respiratoires* (larynx, trachée, bronches et ramifications bronchiques), on aura la capacité des vésicules, en d'autres termes, le *volume total des vésicules pulmonaires.*

Comme nous connaissons, d'autre part, le diamètre moyen des vésicules, il est facile de calculer approximativement le *volume* et la *surface* d'une vésicule pulmonaire, considérée comme formant une petite sphère. Le rapport entre le volume total des vésicules et celui d'une vésicule unique exprime le *nombre des vésicules* que contient le poumon. En multipliant la surface d'une vésicule par ce nombre, nous aurons l'*étendue de la surface respiratoire du poumon.*

Pour être exact, on devra défalquer préalablement, de la surface de la petite sphère vésiculaire, 1/4 ou 1/5, représentant l'orifice par lequel la vésicule s'ouvre dans la cavité commune du lobule pulmonaire.

Or nous avons vu qu'il résultait des calculs de Meissner que l'appareil respiratoire d'un homme fort et grand contient, après une inspiration ordinaire, environ 3 litres 1/2 ou 3500 centimètres cubes d'air.

La capacité des voies aériennes n'est pas très-difficile à estimer approximativement, ces voies représentant dans leur ensemble, ainsi que je l'ai démontré, un cylindre creux, et non un cône qui s'élargirait de plus en plus, comme on le croyait autrefois. Cette capacité, bien certainement, ne dépasse pas 100 à 120 centimètres cubes. Le volume total des vésicules pulmonaires est donc de 3400 centimètres cubes environ.

On peut admettre que, pendant la vie, le diamètre moyen d'une vésicule

pulmonaire, chez l'adulte, est de $0^{mm},2$, ce qui donne pour le volume de cette vésicule $0^{mmc},0042$ environ, et pour sa surface $0^{mmq},125$.

Si nous divisons le volume total des vésicules par le chiffre exprimant le volume d'une vésicule, nous obtenons le nombre 809 523 809, qui est *celui des vésicules du poumon* (809 millions et demi en chiffre rond). Küss portait ce nombre à 1700 ou 1800 millions.

Défalquant 1/5 de $0^{mmq},125$, il nous reste, pour la surface d'une vésicule, $0^{mmq},1$, qui, multiplié par le nombre des vésicules, donne 80 952 381 millimètres carrés.

La surface respiratoire du poumon mesure donc près de 81 mètres carrés, c'est-à-dire 54 fois la surface du corps, qui est de 1,5 mètre carré.

Ce chiffre, comme on le voit, diffère sensiblement de celui de Küss[1].

[1] Hales, le premier, a essayé de déterminer l'étendue de la surface respiratoire du poumon, sur le veau. Pour cela, il constate que cet organe, insufflé, déplace 7 livres, 6 onces 1/2 d'eau, représentant un volume de 204 pouces cubes. De ce volume il déduit celui des parties solides du poumon (37 pouces cubes 1/2), calculé d'après leur poids et leur densité, qu'il estime à 1,05, et l'espace occupé par les liquides contenus dans les vaisseaux, qui est de 25 pouces cubes 1/2. Il reste donc, pour la capacité des poumons et des bronches, 141 pouces cubes.

Pour apprécier la capacité des bronches, Hales les remplit d'eau; il lui en fallut, pour cela, 1 livre 8 onces, c'est-à-dire 41 pouces cubes. Déduisant cette quantité de la cavité totale des poumons, il lui reste 100 pouces cubes pour la capacité totale des vésicules.

Ayant examiné au microscope quelques-unes de ces vésicules, il trouva que celles de moyenne grandeur avaient un diamètre de 1/100 de pouce cube et présentaient une forme cubique plutôt que sphérique. En les supposant des cubes parfaits, il estime que la somme des surfaces limitant les vésicules contenues dans un pouce cube était de 600 pouces carrés, ce qui fait 60 000 pouces carrés pour le poumon entier.

Mais il faut en déduire 1/3, puisque entre les vésicules voisines il doit y avoir une communication libre pour laisser passer l'air, ce qui détruit deux côtés du cube supposé : il reste donc en tout 40 000 pouces carrés pour la surface entière des vésicules.

Hales ajoute à cette surface celle des bronches, qu'il porte à 1035 pouces carrés, ce qui lui donne 289 *pieds carrés pour la surface de toutes les cavités du poumon, ou 10 fois la surface de l'homme, qui est de 15 pieds carrés* (c'est 20 fois qu'il aurait dû dire).

« Je n'ai pas eu occasion, dit Hales, de prendre de la même manière les dimensions des poumons des hommes. Le docteur Jacques Keill, dans ses *Tentamina medico-physica*, p. 80, nous dit que leur volume est de 226 pouces cubiques : d'où il estime la surface des vésicules à 21 906 pouces carrés. Mais le volume du poumon des hommes est plus grand que 226 pouces cubiques, car le docteur Jurin a trouvé par une expérience exacte qu'il chassait dans une grande inspiration 220 pouces cubiques d'air, et j'ai trouvé à peu près la même chose en faisant cette expérience d'une autre façon. A ces 220 pouces il faut ajouter le volume de l'air qui reste dans les poumons, et que l'on ne peut en chasser, et aussi le volume de la substance solide des poumons » (*Statique des végétaux*, 1re partie, p. 198).

Après avoir critiqué vivement la méthode suivie par Hales, Rochoux propose d'abord, pour évaluer le volume du poumon, de remplir la poitrine d'eau, mais, vu la difficulté que présente cette manière de faire, il y renonce. « Elle m'a semblé, dit-il, pouvoir être remplacée sans désavantage par la mesure de la hauteur des poumons et de la longueur moyenne de leurs diamètres transversal et antéro-postérieur. Les deux tiers de la somme de ces trois quantités, multipliées entre elles, donnent, pour le volume des poumons, supposés de forme pyramidale, 4 449 000 millimètres cubes... Mesurés et pesés avec une exactitude qui ne laisse place qu'à de très-légères rectifications, les poumons m'ont donné en poids 1 kilogramme, équivalant à 952 300 millimètres cubes. Cette quantité, plus 190 700 millimètres cubes pour le volume des bronches, ôtée de la première, il reste 3 306 000 millimètres cubes, qui, pour les deux poumons, donnent 606 400 000 cellules, en portant le diamètre de chacune d'elles à $0^{mm},176$ ».

Rochoux calcule le nombre des cellules contenues dans le poumon en multipliant le volume de ces organes, déduction faite des parties solides et du volume des bronches, par le nombre de fois que $0^{mm},176$ élevés à la troisième puissance sont contenus dans 1 millimètre cube, ce qui donne en nombre rond 606 400 000 cellules.

Rochoux s'imagine le poumon composé « d'une masse très-considérable de cellules s'ouvrant

« On a calculé, d'autre part, qu'en vingt-quatre heures il passe dans le poumon 20 000 litres de sang. On peut juger par là de l'étendue (et aussi de la rapidité) des échanges qui ont lieu entre l'air et le sang, séparés seulement par la paroi des capillaires et par l'épithélium » (Küss).

Si nous introduisons dans la poitrine 1/2 litre d'air par une inspiration ordinaire, les vésicules pulmonaires, qui en renfermaient déjà 3 litres, devront donc se dilater d'environ 1/6 de leur volume et recevoir d'abord les 100 centimètres cubes d'air contenus dans les voies respiratoires, puis 400 centimètres d'air pur, qui se mélangeront avec l'air vicié des vésicules. Ces chiffres peuvent donner une idée suffisamment exacte de la puissance de la ventilation respiratoire, qui sera d'autant plus grande que les inspirations seront plus profondes et plus fréquentes.

IV. VAISSEAUX ET NERFS. Le poumon est, avec le foie, la seule partie du corps qui soit pourvue de deux ordres de vaisseaux sanguins afférents, dont l'un préside à la fonction spéciale de l'organe, tandis que l'autre lui fournit les matériaux nécessaires à sa vie nutritive. Ces deux systèmes, dans le poumon, ne sont pas complétement indépendants l'un de l'autre : il existe entre eux d'assez larges communications, particulièrement sur la limite des réseaux capillaires qu'ils alimentent. Ainsi, l'artère pulmonaire, qui se distribue en grande partie aux vésicules pulmonaires, fournit également quelques rameaux aux petites bronches, particulièrement à leur tunique muqueuse, et le réseau capillaire auquel ces rameaux donnent naissance se continue directement avec celui des vésicules. Nous verrons qu'un fait analogue s'observe pour les vaisseaux efférents.

1° *Artère pulmonaire.* Les deux branches de l'*artère pulmonaire* gagnent les poumons correspondants et s'y ramifient à peu près comme les bronches. En général, les divisions artérielles, qui ont sensiblement le même calibre que les divisions bronchiques auxquelles elles sont accolées, suivent ces dernières jusqu'au voisinage des lobules pulmonaires, où elles se terminent par un certain nombre d'artérioles dites *artères lobulaires*. Le calibre de ces artérioles est en rapport avec le volume des lobules dans lesquels elles se distribuent, et du nombre d'infundibula dont ils se composent. Les artères lobulaires, avant de pénétrer dans les lobules, s'envoient mutuellement des branches de commu-

les unes dans les autres ». Les ouvertures de communication sont larges; Hales leur supposait, en étendue, le tiers de la surface des cloisons dont sont formées les cellules. Elles ont paru à Rochoux en avoir près de la moitié. D'après cela, la surface des 606 400 000 cellules, déduction faite de moitié, à cause de leurs ouvertures, était de 56 350 000 millimètres carrés. Cette quantité, augmentée de 1 345 000 millimètres carrés, étendue de la surface des bronches, donne 57 695 000 *millimètres carrés pour la surface de l'organe respiratoire en contact avec l'air*, ou plus de 33 fois l'étendue de la peau.

Rochoux fait remarquer qu'en estimant à 41 pouces cubes ou 6 710 000 millimètres carrés le volume des bronches, ce qui est plus que le triple du chiffre qu'il donne lui-même. Hales s'est trompé, par suite du procédé vicieux qu'il employait. Hales, en effet, avait cru pouvoir déterminer le volume des bronches par celui de l'eau qu'il lui avait fallu verser dans la trachée pour la remplir entièrement. Or il est aisé de voir, dit-il avec raison, qu'une grande quantité de cette eau devait passer dans les cellules pulmonaires.

Citons enfin ce que dit sur ce sujet G. Colin : « Cette absorption (de l'oxygène) s'effectue sur une surface *qui est immense*, à en juger par le nombre infini des divisions bronchiques et des cellules pulmonaires, surface que Hales (*La statique des végétaux et celle des animaux*, trad. franç. de Buffon et de Sauvage, Paris, 1779, p. 200) porte dans le veau, d'*après des calculs compliqués*, à 289 pieds carrés, lesquels représentent, suivant mes recherches personnelles, une étendue égale à près de 5 fois 1/2 celle de la *peau du cheval* » (G. Colin, *loc. cit.*, t. II, p. 199).

nication et forment autour d'eux un réseau à larges mailles dit *périlobulaire*. Dans l'intérieur du lobule l'artère lobulaire se divise en un grand nombre de branches qui cheminent dans le tissu conjonctif intermédiaire aux infundibula, en fournissant à ces derniers des rameaux nombreux qui gagnent les sillons intervésiculaires. Ces rameaux pénètrent dans l'épaisseur des grosses trabécules élastiques qu'on observe dans ces sillons, se subdivisent une ou plusieurs fois, s'anastomosent fréquemment entre eux et avec ceux des infundibula voisins, et se terminent dans le réseau capillaire des vésicules.

Outre les artères lobulaires, l'artère pulmonaire fournit-elle un certain nombre de petits rameaux à quelques autres parties du poumon? Suivant Arnold, dont l'opinion a été confirmée par Adriani, la muqueuse qui tapisse les plus petites bronches reçoit son rang principalement de l'artère pulmonaire; des branches de cette artère accompagnant les bronches d'un certain volume on voit se détacher de petits rameaux isolés (*rameaux bronchiques*), qui traversent obliquement les tuniques fibreuse et musculeuse des conduits aérifères et se terminent dans le réseau de leur tunique muqueuse. Ce réseau, à mailles allongées, et formé de vaisseaux presque aussi fins que ceux du réseau alvéolaire (9 à 14 μ de diamètre), se continue, d'une part, avec le réseau muqueux des bronches plus grosses, fourni par les artères bronchiques, d'autre part, avec le réseau des vésicules pulmonaires.

L'artère pulmonaire fournit aussi, d'après Reisseissen, des *rameaux pleuraux*. Ces rameaux, décrits de nouveau par Adriani, émergent de la profondeur pour gagner le tissu conjonctif sous-pleural, cheminent flexueuses dans ce tissu, s'anastomosent fréquemment entre elles, et forment un réseau à larges mailles qui se confond avec le réseau pleural des artères bronchiques.

La question de savoir si l'artère pulmonaire forme un système de vaisseaux complétement isolé ou si elle s'anastomose avec d'autres artères a été diversement résolue par les anatomistes et les expérimentateurs. Cohnheim et Litten, dont les recherches ont porté sur des chiens vivants, sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° en aucun point de leur trajet les artères pulmonaires ne s'anastomosent entre elles; 2° il n'existe point d'anastomoses entre les artères pulmonaires et les artères bronchiques.

Tout autres sont les conclusions de Küttner, basées également sur des recherches anatomiques et expérimentales. Suivant cet auteur : 1° l'artère pulmonaire ne se distribue pas seulement aux lobules et vésicules pulmonaires, mais fournit aussi quelques rameaux à la muqueuse des bronches (non à leurs tuniques externes); 2° les capillaires qui terminent l'artère pulmonaire ne se réunissent pas tous pour former des troncs veineux; nombre d'entre eux servent à établir des communications avec les artérioles du voisinage, si bien que les réseaux des lobules communiquent largement entre eux; 3° le réseau alvéolaire est fourni non-seulement par l'artère pulmonaire, mais encore par des ramifications des artères bronchiques et des artères médiastines, anastomosées entre elles et avec les divisions de cette artère. Pour Küttner, l'artère pulmonaire n'est donc pas une artère *terminale*, mais se trouve reliée par des anastomoses importantes avec les vaisseaux du voisinage.

Fr.-Franck et Lalesque ont répété les expériences de Küttner sur des lapins et sur des chiens curarisés, et avec des résultats contradictoires. Suivant eux, le sang ne peut passer directement du système des vaisseaux bronchiques dans celui des vaisseaux pulmonaires, et l'artère pulmonaire, dans tout son trajet,

depuis le hile du poumon jusqu'aux lobules, ne fournit aucun rameau, soit aux bronches, soit au tissu conjonctif de l'organe. Ce n'est qu'arrivée aux lobules qu'elle donne de petites branches dont les ramifications s'anastomosent entre elles, tandis que l'artère lobulaire reste isolée et sans communication aucune avec celle des lobules voisins. Chaque lobule pulmonaire, de même qu'il a une petite bronche indépendante, possède une circulation artérielle qui lui est propre. « Que la branche lobulaire s'oblitère, le sang cesse d'affluer au lobule » (Lalesque).

2° *Artères bronchiques.* Les *artères bronchiques* sont principalement destinées aux bronches et à leurs divisions, dont elles suivent exactement la distribution et auxquelles elles sont toujours accolées. Il existe généralement une artère bronchique pour chaque bronche.

Dans le *hile*, les artères bronchiques fournissent de nombreux rameaux aux troncs des vaisseaux pulmonaires, aux ganglions lymphatiques et au tissu conjonctif interstitiel.

Les divisions de l'artère bronchique, dans le poumon, sont supportées par les bronches, et se distinguent de celles de l'artère pulmonaire par leur faible calibre et par les rameaux qu'elles donnent aux parois des gros vaisseaux et des bronches, ainsi qu'au tissu conjonctif interlobulaire. En cheminant avec ces dernières, les rameaux de l'artère bronchique y envoient de nombreux ramuscules qui forment, dans leur épaisseur, un *réseau capillaire superficiel*, à mailles allongées transversalement, occupant la tunique musculeuse et fournissant également aux glandules bronchiques, et un *réseau capillaire profond*, à mailles longitudinales, qui appartient à la muqueuse. Plus fin et plus serré que le premier, ce réseau muqueux est loin d'égaler néanmoins, à ce double point de vue, le réseau des alvéoles pulmonaires, avec lequel il se continue à l'union des bronches avec les conduits alvéolaires des lobules. La plèvre pulmonaire reçoit aussi, des artères bronchiques, des rameaux qui s'en détachent soit dans le hile, soit dans le tissu conjonctif interlobulaire.

Nous avons vu que les dernières ramifications bronchiques reçoivent, d'espace en espace, des rameaux de l'artère pulmonaire. Suivant Kölliker, les bronches de 0,7 millimètres de diamètre ont encore des capillaires pulmonaires.

3° *Veines pulmonaires.* Les *veines pulmonaires* émanent de deux sources différentes, du réseau capillaire des vésicules et de celui des petites ramifications bronchiques. Comme ces deux réseaux communiquent largement entre eux, il s'ensuit que les veines pulmonaires peuvent s'injecter soit par l'artère pulmonaire, soit par les artères bronchiques.

Les *racines vésiculaires* des veines pulmonaires (veines pulmonaires proprement dites) se distinguent en superficielles et profondes. Les premières naissent du fond des infundibula, se réunissent en rameaux progressivement croissants, qui cheminent sous l'enveloppe conjonctive des lobules et se jettent dans les rameaux profonds. Celles qui appartiennent aux lobules superficiels du poumon forment dans le tissu sous-pleural un réseau à larges mailles, répondant à la base des lobules. Ce réseau reçoit, de la profondeur, des veinules qui passent entre les lobules, et envoie vers le hile des branches plus volumineuses qui se jettent dans les troncs veineux.

Les racines profondes proviennent des faces latérales des infundibula; les veinules qu'elles forment en s'unissant entre elles gagnent le sommet de ces derniers, puis le pédicule du lobule pulmonaire. Ces veines lobulaires, arrivées

à la surface du lobule, s'envoient des branches de communication et forment dans le tissu conjonctif interlobulaire un réseau à mailles très-grandes, d'où partent les veines accompagnant les ramifications bronchiques. Dans ce réseau se jettent également un grand nombre de veinules qui dérivent des capillaires bronchiques (Küttner).

Les *racines bronchiques* des veines pulmonaires (veines broncho-pulmonaires, Le Fort) ont leurs origines non-seulement dans le réseau capillaire des dernières ramifications bronchiques, mais encore dans la muqueuse des bronches d'un certain calibre. Les rameaux veineux auxquels elles donnent naissance reçoivent assez fréquemment des veinules provenant des tuniques externes des canaux aériens. Après un court trajet, ils se jettent dans un rameau des veines pulmonaires.

Les ramifications des veines pulmonaires suivent, en général, le même trajet que celles des bronches, mais elles leur sont moins régulièrement accolées que les divisions de l'artère pulmonaire, et assez souvent elles cheminent isolément.

La capacité des veines pulmonaires dépasse à peine celle de l'artère pulmonaire.

4° *Veines bronchiques*. Les *veines bronchiques* ramènent vers le cœur le sang qui vient des parois des bronches d'un certain volume, ainsi que du tissu conjonctif sous-pleural et interlobulaire et des ganglions et vaisseaux contenus dans le hile. Leur distribution répond à celle des artères bronchiques, qu'elles accompagnent dans tout leur trajet. Mais leurs origines bronchiques sont moins étendues que le champ de distribution de ces artères, attendu que les petites bronches, comme nous l'avons vu, versent leur sang dans les veines pulmonaires.

Les veines bronchiques se jettent, à droite, dans la veine azygos, plus rarement dans l'intercostale; à gauche, le plus souvent, dans la veine intercostale, quelquefois seulement dans la petite azygos.

Suivant Le Fort, les veines bronchiques s'anastomosent avec les veines broncho-pulmonaires, non-seulement par un réseau capillaire, mais encore par de véritables branches de dérivation, aboutissant par leurs extrémités opposées aux deux ordres de vaisseaux.

5° *Lymphatiques*. Les *lymphatiques* des poumons sont très-nombreux; on les a distingués en superficiels et profonds.

Les *lymphatiques superficiels* forment, dans les couches profondes de la plèvre et immédiatement au-dessous d'elle, un réseau serré de vaisseaux d'un certain volume, réseau développé surtout aux limites des lobules, où il communique largement avec les lymphatiques profonds. De ce réseau partent des rameaux dont les uns se jettent dans les vaisseaux profonds, et dont les autres gagnent directement le hile, pour aboutir aux ganglions bronchiques.

Klein a décrit, dans le tissu de la plèvre pulmonaire, de larges *espaces lymphatiques* en communication les uns avec les autres, et ouverts par des *stomates* dans la cavité pleurale. Les stomates se voient surtout dans la plèvre pariétale (*voy.* PLÈVRE).

Les *lymphatiques profonds* naissent des alvéoles pulmonaires, de la muqueuse bronchique et du tissu conjonctif interlobulaire. Il résulte des recherches de Wywodzoff sur les poumons du chien et du cheval que les lymphatiques forment, dans la paroi des alvéoles, un système de lacunes anastomosées, dépourvues de paroi propre, d'où naissent des vaisseaux qui se dirigent vers la

racine du poumon en cheminant de compagnie avec les bronches et les vaisseaux sanguins et qui se jettent dans les ganglions bronchiques.

Dans le tissu conjonctif interlobulaire, les lymphatiques forment des réseaux à larges mailles dont les vaisseaux présentent un certain volume. De ces réseaux se dégagent des lymphatiques qui se réunissent pour constituer des branches plus grosses pourvues de valvules et gagnent le hile avec les vaisseaux superficiels.

On a décrit dans le poumon des amas plus ou moins considérables, mais circonscrits, de tissu lymphatique (*ganglions lymphatiques pulmonaires*), disséminés dans le tissu interlobulaire, particulièrement sous la plèvre, et en connexion avec les vaisseaux lymphatiques profonds (Klein, Arnold, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXXX, p. 315). Ils sont composés de cellules lymphoïdes et d'une substance conjonctive interstitielle, souvent réticulée, et reçoivent de petits vaisseaux sanguins. De semblables amas se rencontrent également autour des bronches et même dans l'épaisseur de leurs parois.

6° *Nerfs.* Les *nerfs* du poumon, assez nombreux, proviennent des plexus pulmonaires antérieur et postérieur, qui, tous deux, reçoivent des ramifications du pneumogastrique et du grand sympathique.

Les nerfs qui émanent du plexus pulmonaire antérieur gagnent la partie antérieure de l'artère pulmonaire, avec laquelle ils pénètrent dans le poumon. Ceux qui se dégagent du plexus postérieur, beaucoup plus nombreux et plus volumineux, se rendent aux poumons avec les bronches, qu'ils entourent d'abord de leurs ramifications, dans la paroi desquelles ils cheminent ensuite, en se divisant avec elles. On a pu suivre ces nerfs jusqu'au voisinage des lobules, voire même jusqu'aux alvéoles, au dire de quelques auteurs.

D'après les recherches de Eijorow sur la grenouille, les nerfs du poumon sont formés surtout de tubes sans myéline, auxquels sont mêlés quelques rares tubes à myéline. Sur leur trajet, Remak a, le premier, signalé des *cellules ganglionnaires*, tantôt isolées, tantôt réunies en petits amas. On observe ces ganglions microscopiques particulièrement au niveau des bifurcations des tubes nerveux et à la surface des alvéoles. Stirling a décrit des ganglions analogues à la base du poumon et autour des bronches.

On connaît peu le mode de terminaison des nerfs du poumon, qui probablement sont principalement destinés aux bronches. Quelques-uns cependant doivent se distribuer aux tuniques des vaisseaux sanguins, puisque Brown-Séquard et Vulpian ont montré que c'est aux filets fournis par la portion thoracique du grand sympathique, et non à ceux du pneumogastrique, que sont dues les contractions des vaisseaux pulmonaires, observation qui a été confirmée par Franck à l'aide de la méthode graphique. Les recherches de Stirling ont conduit aux mêmes résultats. D'après cet expérimentateur, les filets du pneumogastrique se distribuent aux bronches, ceux du grand sympathique aux parois des vaisseaux sanguins.

7° *Tissu conjonctif.* Le poumon renferme une quantité assez notable de *tissu conjonctif* fibrillaire, qui en forme comme le canevas et dans lequel cheminent les vaisseaux et nerfs de l'organe. Ce tissu constitue, autour des lobules, une sorte d'enveloppe ou de capsule ténue, très-marquée chez les jeunes enfants, plus difficile à distinguer chez l'adulte. Le tissu conjonctif interlobulaire envoie des prolongements dans l'intérieur des lobules, entre les conduits alvéolaires, et se continue, d'une part, avec le tissu conjonctif sous-pleural, d'autre part,

avec les gaînes qui entourent les divisions bronchiques et vasculaires, gaînes qui elles-mêmes semblent être le prolongement de l'amas de tissu conjonctif qui occupe le hile.

V. VICES DE CONFORMATION DU POUMON. Klebs divise en quatre groupes les malformations que peut présenter le poumon.

1° *Absence des deux poumons.* Souvent observée chez le fœtus dont la partie supérieure du corps a subi un arrêt général de développement.

2° *Développement rudimentaire.* Il se montre à des degrés très-divers. Quelquefois le poumon est tellement rudimentaire que c'est à peine si on peut le reconnaître. Il n'existe qu'une seule vésicule pulmonaire, tapissée par un épithélium cylindrique : les poumons ne sont encore qu'un simple renflement ampulliforme du canal intestinal.

3° *Un des poumons rudimentaire.* Ce poumon, dans ce cas, n'est pas divisé en lobes. Il est essentiel de ne pas confondre ces cas avec ceux où l'atrophie est acquise, comme dans celui de Ratjen (*Virch. Arch.*, t. XXXVII, p. 172, 1867), où le poumon était lobé et contenait du charbon, preuve qu'il avait respiré.

On a trouvé le lobe inférieur absolument isolé du lobe supérieur et des tuyaux bronchiques.

L'ectopie est un des caractères du poumon rudimentaire, qui s'explique par un arrêt de développement du poumon dans la quatrième semaine.

4° *Défaut de développement sans déplacement.* Il porte presque toujours sur le poumon droit. Quand il existe à gauche, il est presque toujours secondaire (8 fois sur 10 cas); les 2 autres cas inspirent des doutes. La cavité pleurale qui loge un poumon rudimentaire, au lieu de revenir sur elle-même, se remplit de tissu conjonctif. Mais l'accumulation de ce tissu ne suffit pas à combler tout l'espace vide : le cœur se porte à droite, ce qui peut produire une véritable dextrocardie, d'où persistance du canal artérioso-veineux, avec cyanose congénitale. Une autre anomalie, plus fréquente dans ces circonstances, est un rétrécissement de la crosse aortique dans sa portion descendante, avec large ouverture du canal artérioso-veineux dans l'aorte thoracique, au-dessous du rétrécissement.

VI. DÉVELOPPEMENT DU POUMON. Au point de vue du *développement*, le poumon est une dépendance du canal intestinal, laquelle se montre de très-bonne heure, un peu plus tard cependant que le foie.

Chez le poulet, d'après v. Bær, *deux bourgeons creux* se montrent, au troisième jour de l'incubation, sur les côtés de l'intestin antérieur, immédiatement au-dessous du dernier arc branchial. Ces deux bourgeons deviennent bientôt de petits culs-de-sac allongés qui, en se développant, se réunissent sur la ligne médiane et donnent naissance à un segment moyen. En s'allongeant, ce segment forme la trachée, tandis que les deux sacs latéraux constituent les poumons.

Les observations de Rathke concordent avec celles de v. Baer. « Chez la grenouille, dit-il, l'appareil respiratoire apparaît d'abord sous la forme de *deux petits bourgeons creux*, très-rapprochés l'un de l'autre, et dont les cavités s'ouvrent par deux orifices distincts dans celle du canal intestinal. Plus tard, les orifices se confondent en une ouverture commune aux deux bourgeons ». C'est aussi ce que Rathke a constaté sur de très-jeunes embryons de couleuvre et d'*Emys europæa*. Sur un embryon de mouton mesurant 5 lignes de longueur, il a vu les poumons constitués par *deux vésicules* simples, munies d'un court pédicule creux. Un embryon de chien, observé par Bischoff, présentait les poumons sous

la forme de deux petits diverticules du tube digestif, à parois épaisses, s'ouvrant isolément dans l'œsophage, immédiatement en arrière du pharynx.

D'après Remak, et son opinion est partagée par Seesel, la période de développement du poumon décrite par v. Baer ne serait pas la première; elle serait précédée, chez le poulet, d'une autre dans laquelle les poumons représentent un petit diverticule simple et unique de la paroi antérieure de l'intestin antérieur. Cette phase initiale correspond à la soixante-cinquième heure (Remak) ou au commencement du troisième jour (Seesel). Le rudiment impair du poumon, d'après ce dernier, ne communique avec la cavité du tube digestif que par une fente étroite.

Les faits recueillis par Kölliker sur le lapin confirment, en grande partie, les observations de Seesel, en y ajoutant de nouveaux détails. C'est au deuxième jour, d'après Kölliker, que commence la formation des poumons. Immédiatement au-dessous des arcs pharyngiens, l'intestin antérieur s'aplatit transversalement, puis sur chacune de ses faces latérales paraît un sillon longitudinal qui le divise en deux parties, l'une dorsale, représentant l'œsophage, l'autre ventrale, rudiment de la trachée et des poumons. Au dixième jour, la portion inférieure de cette dernière s'élargit et se renfle de chaque côté. A ce moment les poumons consistent en une gouttière qui s'ouvre dans l'œsophage par une fente linéaire, un peu élargie en arrière, et dont l'extrémité présente deux fossettes latérales arrondies. Ce premier rudiment des poumons croît rapidement. Au onzième jour il commence à s'isoler de l'œsophage par la soudure des bords de la gouttière; cette séparation procède d'arrière en avant. La portion la plus élevée de la fente reste seule perméable et constitue l'*orifice pharyngien du larynx*. Au-dessous de cet orifice on voit alors un petit canal, la *trachée*, se terminant par les deux *bourgeons pulmonaires*.

Les premières phases du développement du poumon, *chez l'homme*, n'ont été observées jusqu'ici que par Coste, Kölliker et His.

L'embryon de Coste, représenté dans la planche III *a* de son *Histoire du développement*, et dont l'âge devait être de vingt-cinq à vingt-huit jours, montre les poumons ressemblant beaucoup à la description de ces organes qu'a donnée Rathke d'après un embryon de mouton : ce sont deux petits sacs piriformes, avec une cavité indivise s'ouvrant par un court canal dans le pharynx. Se fondant sur l'examen de la pièce représentée dans cette planche, et aussi, sans doute, sur les renseignements que Coste lui a donnés, Longet s'exprime ainsi : « Sur la face antérieure de l'œsophage, immédiatement au-dessous de la cavité pharyngienne, une petite ouverture paraît. Cette ouverture conduit, d'après Coste, *dans un bourgeon médian*, où se creuse bientôt un cul-de-sac très-court. Ce bourgeon, ce cul-de-sac, formeront l'appareil pulmonaire tout entier; la petite ouverture, en s'allongeant, se convertira en trachée-artère et larynx.

« Le bourgeon médian, en effet, est bientôt divisé par une fente en deux bourgeons latéraux; la cavité qui le creusait se prolonge dans chacun des deux nouveaux bourgeons, se bifurquant comme l'excroissance primitive en deux cavités latérales, dont l'une sera le poumon droit, l'autre le poumon gauche. Ces culs-de-sac, poches ou ampoules pulmonaires, constituent une disposition transitoire comparable à la disposition permanente des poumons de certains animaux » (Longet, *Traité de physiol.*, t. II, 3e partie, p. 265, 1850).

Kölliker a eu l'occasion de vérifier ces observations de Coste sur un embryon de quatre semaines. Les poumons mesuraient 0mm,72 en longueur et 0mm,40 en

largeur, et communiquaient avec l'œsophage par un rudiment de trachée qui n'était pas encore complétement séparé de ce dernier. Les deux saccules pulmonaires figuraient une sorte d'éminence placée au devant du cardia et dont les extrémités, dirigées en arrière, couvraient les parties latérales de l'œsophage et semblaient l'emboiter comme une selle.

Les embryons humains observés en dernier lieu par His mesuraient de 4 à 7mm,5 de longueur et présentaient également des rudiments de poumons doubles.

Il est certain, d'après ce qui vient d'être dit, que le développement du poumon se fait de la même façon chez tous les vertébrés et que la question de savoir si le premier rudiment de cet organe est simple ou double doit être tranchée dans le sens de la première solution, bien que les observations laissent encore à désirer quelque peu relativement à la phase initiale de la formation des poumons chez les Mammifères et chez l'homme.

Le *développement ultérieur* des poumons est analogue à celui des glandes en grappe. En même temps que la trachée s'allonge, de nouveaux bourgeons se montrent et se multiplient à la surface des deux bourgeons primitifs. Chacun de ceux-ci finit par représenter un arbre, dont les ramifications creuses, extrêmement nombreuses, se terminent par des extrémités renflées.

A ce travail, qui commence dans la cinquième semaine, prennent part les deux couches qui composent les bourgeons; tandis que l'enveloppe externe prolifère, le tube épithélial qui la tapisse émet des diverticules qui s'allongent ensuite en canalicules. Dans la seconde moitié du deuxième mois, le poumon, qui a 3mm,5 à 4mm,5 de longueur, est granuleux à sa surface; chacun de ces grains est l'ampoule terminale d'un des ramuscules bronchiques et se compose d'un épithélium interne, à cellules allongées, et d'une tunique externe, épaisse, formée de cellules arrondies, avec des fibres en voie de développement. Mais cette dernière n'est nettement limitée extérieurement qu'au quatrième mois, époque à laquelle se voient aussi, tant dans la trachée que dans les bronches et le poumon, des cellules épithéliales garnies de cils vibratiles.

A partir du sixième mois, les grains glandulaires, au lieu de se développer en bronchioles divergentes, donnent naissance aux vésicules pulmonaires. A cet effet, les petits bourgeons creux qui poussent à leur surface restent serrés les uns contre les autres et leurs cavités s'ouvrent dans une cavité commune, à laquelle aboutit la bronchiole. La formation des vésicules pulmonaires et des lobules primitifs qu'elles constituent par leur réunion ne se termine que dans les derniers mois de la gestation.

La division du poumon en *lobes* se manifeste de très-bonne heure. Déjà vaguement indiquée à la fin du premier mois, elle est très-nette dans la huitième semaine. Elle résulte simplement de ce fait que certaines régions de l'organe croissent avec plus d'intensité, tandis que les points intermédiaires restent relativement stationnaires.

Dans la cinquième et la sixième semaine, les poumons sont situés, non sur les côtés du cœur, mais plus bas que cet organe, qui occupe alors toute la cavité pectorale; ils se trouvent sur les côtés de l'œsophage et de l'estomac, entre le corps de Wolff et le foie. Mais, par suite du développement inégal des parties les poumons semblent remonter graduellement dans le thorax, si bien que dès le troisième mois ils occupent leur position définitive en arrière et sur les côtés du cœur.

Cl. Bernard a découvert que les poumons du fœtus sont le siége, dans les pre-

miers temps de la vie intra-utérine, d'une production de sucre qui paraît liée à leur développement. En traitant les poumons d'un fœtus de veau par l'alcool, pour y arrêter la fermentation lactique, il a pu en extraire du sucre. Cette propriété des poumons, et aussi des muscles, de produire de la matière sucrée, n'existe que dans l'état embryonnaire, c'est-à-dire pendant la période de formation des tissus, car, lorsque leur évolution est achevée, les mêmes phénomènes n'ont plus lieu. A partir du cinquième mois de la vie utérine, cette propriété diminue, et environ vers le huitième ou neuvième mois, quand le muscle est définitivement constitué dans ses éléments, elle m'a paru cesser complétement (Cl. Bernard, *Leç. de Physiol.*, I, p. 250).

§ II. **Considérations physiologiques.** Les fonctions du poumon ont été étudiées en grande partie à l'article RESPIRATION. Tout ce qui est relatif à l'absorption pulmonaire se trouve exposé avec l'*absorption* en général. Nous n'avons donc à nous occuper ici que d'un certain nombre de faits qui se rattachent directement aux propriétés des parties constituantes du poumon.

1° *Température du sang dans le poumon.* Suivant Cl. Bernard, le sang se refroidit un peu en traversant le poumon, contrairement à l'opinion des Anciens, qui regardaient cet organe comme la source principale de la chaleur animale. Il résulte de ce refroidissement une légère différence de température entre le sang du cœur droit et celui du cœur gauche (*Leç. de physiol. opérat.*, 1879, p. 481).

Voici quelques chiffres qui mettent ce fait en évidence.

La *température du sang* atteignait :

	Dans le cœur droit.	Dans le cœur gauche.
Sur un animal à jeun.	38°,8	38°,6
Pendant la digestion..	39°,2	39°,1

2° *Résistance du tissu pulmonaire.* Le tissu du poumon, souple et élastique, est pourtant très-résistant à la traction et ne se laisse pas facilement rompre par distension. Quand on insuffle, à l'aide d'un soufflet, un poumon retiré du thorax, on peut, en y mettant une certaine force, réussir à rompre les vésicules pulmonaires et à produire l'emphysème. Rarement on obtiendra ce résultat en pratiquant l'insufflation avec la bouche. Mais la chose sera tout à fait impossible, si l'on a laissé le poumon dans la cavité thoracique, puisqu'alors on aura à vaincre, non-seulement la ténacité du tissu pulmonaire, mais encore l'élasticité des parois thoraciques. C'est donc bien inutilement qu'on a voulu mettre le médecin en garde contre les prétendus dangers de l'insufflation artificielle pratiquée trop énergiquement, avec la bouche, sur un nouveau-né ou sur un asphyxié.

Tout autre est la question soulevée par Gréhant et Quinquaud, qui, ayant institué la respiration artificielle sur des animaux vivants, ont vu des accidents graves, et même la mort, survenir quand la distension du poumon était poussée au delà d'un certain degré. Nous reviendrons sur ces faits à propos de la circulation pulmonaire.

Quand on l'insuffle sur le cadavre, le poumon augmente considérablement de volume et sa forme nouvelle s'accommode à celle que prend le thorax dans l'inspiration. Tandis que son sommet s'élève un peu plus au-dessus de la première côte, son bord antérieur s'avance dans le cul-de-sac pleural costo-médiastin

vers la ligne médiane et recouvre le péricarde dans une étendue plus grande; mais c'est surtout la portion inférieure du poumon qui se développe, la base descendant avec le diaphragme, en même temps que sa périphérie s'engage dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique de la plèvre. Quant au bord postérieur, il ne peut se déplacer, et reste appliqué contre la gouttière vertébro-costale, dont la forme change peu par l'élévation des côtes.

Dans l'inspiration, comme dans l'insufflation d'un poumon frais, l'air se répand uniformément dans toutes les parties de l'organe, où la pression s'égalise très-rapidement. C'est donc une erreur de croire, avec quelques auteurs, que certaines parties du poumon respirent plus que d'autres, et que la cause de la fréquence plus grande de certaines lésions, telles que la tuberculose, aux sommets, est due à ce que ces parties du poumon sont moins distendues dans l'inspiration[1].

3° *Élasticité pulmonaire.* De toutes les propriétés physiques du poumon, la plus importante, au point de vue de ses fonctions, est certainement l'*élasticité*, c'est-à-dire sa tendance constante à se rétracter et à diminuer de volume. Maintenu en état de distension constante par la pression atmosphérique, qui, à travers la trachée et les bronches, toujours béantes, agit sur la surface interne des vésicules pulmonaires, le poumon conserve, dans la poitrine intacte, une *forme violentée*, et reste appliqué contre la paroi thoracique, qui soustrait sa surface extérieure à l'influence de cette pression. Mais, en vertu de son élasticité, il tend incessamment à revenir à sa forme naturelle, *à reprendre ses droits*, comme on a dit, et c'est ainsi qu'il exerce lui-même une traction permanente sur les parois du thorax, qu'il violente à son tour, en les portant en dedans. L'élasticité de ces parois, de son côté, tire excentriquement la surface du poumon. De ces tractions en sens inverse auxquelles sont soumis le poumon et le thorax résulte une position moyenne des parties, dans laquelle toutes les forces mises en jeu se font mutuellement équilibre : c'est ce qu'on appelle la *position normale*. Cette position n'est pas, comme on pourrait le croire, celle qui existe sur le cadavre, attendu que la tonicité musculaire, pendant la vie, vient en aide à l'élasticité thoracique et maintient le poumon plus dilaté, après une expiration ordinaire, qu'il ne l'est lorsque cette tonicité a disparu.

A la fin d'une expiration, l'élasticité du poumon est loin d'être satisfaite, mais son action est entravée par la rigidité des parois thoraciques, que la surface pulmonaire ne peut abandonner. Si cet obstacle était écarté, comme après l'ouverture de la cavité pleurale, le poumon reviendrait encore sur lui-même d'une quantité déterminée.

Désignons par e la force élastique qui amènerait ce retrait. S'il survient une inspiration, la contraction des muscles inspirateurs, surmontant et la pression atmosphérique P, qui pèse sur le thorax, et l'élasticité des parois thoraciques, tend à écarter celles-ci de la surface du poumon. D'autre part, la pression atmosphérique interne, qui distend le poumon et le tient appliqué contre la paroi thoracique, est combattue, au début de l'inspiration, par la force élastique

[1] Il résulte des recherches de Arth. Hanau (*Zeitschr. f. klin. Medicin*, t. XII) que chez les individus qui respirent dans un air chargé de poussières (charbon, silice, etc.), c'est au sommet des poumons, et plus particulièrement dans la portion de ces organes qui répond aux premières côtes, que s'accumulent en premier lieu ces poussières, ce qui prouve péremptoirement que le courant d'air qui en est chargé y arrive pour le moins aussi facilement que dans les autres régions. Les bacilles de la tuberculose se trouvent dans les mêmes conditions que les particules inorganiques suspendues dans l'air que nous inspirons.

e. Mais, à mesure que le poumon se dilate, cette force e grandit. A la fin de l'inspiration, elle sera $e+n$ ou E. La puissance qui dilate le poumon sera alors P—E. Or, quand on s'élève dans l'atmosphère, soit en gravissant une montagne, soit en montant en ballon, P diminue de plus en plus, tandis que E reste invariable. La dilatation du poumon s'opérera donc avec une énergie graduellement décroissante, ce qui est peut-être pour quelque chose dans le malaise qu'on éprouve dans les grandes ascensions. « La respiration, dit Le Roy de Méricourt est accélérée, laborieuse ; on éprouve une dyspnée extrême au moindre mouvement » (art. ALTITUDE du *Dictionnaire encyclop.*, p. 407).

On aurait même pu songer au cas où P deviendrait égal ou inférieur à E, ce qui restreindrait l'étendue de la dilatation du poumon, ou même inférieur à e, ce qui rendrait toute dilatation impossible. Mais jamais on ne s'élèvera assez haut pour arriver à ce résultat ou même en approcher. Tandis que l'élasticité pulmonaire est représentée par une colonne de mercure de 15 à 20 millimètres de hauteur, la pression atmosphérique est :

A Quito, de.	555 millimètres.
A Antisana, de.	470 —
Au sommet du Mont-Blanc, de.	410 —

Dans la funeste ascension aérostatique du 15 avril 1875, où périrent Sivel et Crocé Spinelli, le baromètre n'était pas descendu au-dessous de 264 à 262 millimètres, ce qui indiquait une élévation de 8540 à 8600 mètres.

Mais Paul Bert a montré que la pression de l'air dans le poumon, pendant l'inspiration, reste toujours inférieure à la pression de l'air extérieur, ce qui tient à l'étroitesse de la glotte, qui ne permet pas à l'air atmosphérique d'entrer assez vite pour égaliser les pressions. Pour le prouver, Paul Bert enferme « un animal sous une cloche hermétiquement fermée et communiquant, par une tubulure, avec un tambour à levier. Si la cloche suffit au débit de la pompe respiratoire, aucun changement n'aura lieu dans la pression de l'air contenu sous la cloche, car peu importe que l'air soit au dedans ou au dehors de l'animal. Mais, si la glotte ne peut laisser entrer l'air dans le poumon en quantité suffisante pour y établir la pression extérieure, il y aura compression de l'air en excès de la cloche, pendant l'inspiration, par suite de la dilatation thoracique de l'animal. C'est, en effet, ce qu'on observe en enregistrant les indications du tambour à levier.

« Pendant l'expiration, le contraire a lieu, et la dilatation de l'air de la cloche indique la compression de l'air intra-pulmonaire » (Carlet, *Dict. encyclop.*, art. RESPIRATION, p. 610).

On pourrait objecter que, dans cette expérience, Bert ne tient pas compte de la dilatation qu'éprouve l'air en s'échauffant dans le poumon, phénomène qui, sans modifier les conclusions qu'on peut tirer de ce fait, doit cependant être prise en considération comme contribuant à produire le résultat observé.

On sait que, pour apprécier la force de rétraction ou *tension élastique* du poumon sur le cadavre, on adapte un manomètre à la trachée et l'on ouvre ensuite les cavités pleurales : immédiatement on voit le mercure s'élever dans l'instrument. La différence de hauteur entre les deux colonnes mercurielles donne la mesure de la tension élastique dans les conditions de l'expérience : elle est de 6 millimètres, d'après Donders. Si l'on a préalablement insufflé le poumon, la différence est plus considérable, en rapport d'ailleurs avec le degré de

distension de l'organe. Après une insufflation correspondant à une inspiration aussi profonde que possible, Donders l'a vue s'élever à 30 millimètres. Les expériences de Hutchinson ont donné des résultats annalogues (13^{mm},5 et 37^{mm},6).

Mais M. d'Arsonval a fait remarquer avec raison que les mesures prises sur le cadavre sont illusoires, puisque Donders lui-même a montré que la rétraction du poumon est plus grande sur un animal récemment tué, où l'organe est en état d'expiration forcée. En outre, il est impossible, dans ce mode d'expérimentation, de suivre les variations de l'élasticité aux diverses phases de la respiration normale.

D'autre part, la circulation étant arrêtée, la consistance du poumon est notablement modifiée. Or la quantité et la qualité du sang contenu dans les vaisseaux doivent avoir une influence notable sur les propriétés physiques d'un organe aussi délicatement construit que le poumon.

M. d'Arsonval chercha donc un moyen qui permît de mesurer l'élasticité du poumon à toutes les phases de son développement, en laissant à la respiration sa liberté entière et sans troubler en rien la circulation de l'air et du sang dans l'organe, maintenu dans ses rapports normaux avec les parois du thorax.

Pour remplir ces conditions multiples, il fallait, avant tout, éviter l'entrée de l'air dans la cavité pleurale. M. d'Arsonval se servit à cet effet d'un gros trocart à robinet, qu'il poussa dans la plèvre droite et qu'il mit en communication avec un manomètre à eau. Le robinet ouvert, il vit la colonne manométrique osciller, s'élever pendant l'inspiration et s'abaisser pendant l'expiration, sans jamais se réduire à zéro. En prenant certaines précautions, dont on lira les détails dans la thèse de M. d'Arsonval, il put enregistrer automatiquement les changements de pression.

Chez un chien qui respirait normalement, la colonne d'eau était soulevée, à la fin de chaque inspiration, à environ 20 à 22 centimètres, et retombait à 15 centimètres au moment de l'expiration. Mais dans les inspirations profondes, elle montait parfois jusqu'à 30 centimètres, et même plus haut, quand on avait fermé la trachée.

Dans l'effort, ou dans une expiration brusque, l'aspiration ou la pression négative intra-thoracique fait place à une pression positive.

Les expériences d'Adamkiewics et Jacobson sur le mouton, le lapin et le chien, ont montré, chez ces animaux, une pression négative de 3 à 5 millimètres de mercure. Dans un cas où la dyspnée était devenue très-grande, chez un lapin, la pression avait atteint 9 millimètres.

Il n'a pas été fait d'expériences de ce genre sur l'homme. On pourrait, dans ce but, utiliser certaines plaies accidentelles ou chirurgicales du thorax; on ne l'a pas encore tenté.

Mais on a essayé de mesurer la pression intra-thoracique au moyen de sondes introduites dans l'œsophage. Lucciani et Rosenthal ont appliqué cette méthode, avec quelque succès, sur des animaux. Ce dernier auteur a complétement échoué sur l'homme, les contractions inévitables de l'œsophage ayant ajouté un élément qui rendait toute observation exacte impossible.

Toutefois il est probable que, chez l'homme, la pression négative intra-thoracique est plus considérable que chez les animaux soumis à l'expérimentation, et que les chiffres donnés par Donders ne sont pas exagérés. On peut donc admettre qu'à l'état de repos le poumon développe une tension élastique, autrement dit une *force d'aspiration* ou *pression négative* intra-thoracique de

7mm,6, en moyenne, ce qui fait une traction de 10 grammes par centimètre carré de surface pulmonaire.

La pression négative intra-thoracique n'existe point chez le fœtus renfermé dans l'utérus, car le liquide amniotique serait aspiré par le poumon. Soumises à la pression générale des viscères abdominaux de la mère, les parois thoraciques du fœtus sont affaissées, et les poumons représentent une masse pleine, molle, sans élasticité bien marquée. Si l'on ouvre le thorax, l'air n'entre pas dans les cavités pleurales. Il en est de même chez l'enfant mort-né qui n'a pas respiré.

Bernstein a démontré, en 1878, que l'élasticité pulmonaire et le vide pleural qui en est la conséquence s'établissent d'emblée au moment de la naissance, par suite du premier mouvement respiratoire. Ayant insufflé des poumons atélectasiques de nouveau-nés, il constata qu'ils restaient distendus quand on ouvrait ensuite le thorax, qu'en s'affaissant partiellement ils développaient une force de rétraction de 6 à 7 millimètres de mercure, comme dans les expériences de Donders, et que la poitrine ne reprenait pas ses dimensions primitives, qu'au contraire elle restait dilatée. Rien n'empêche d'admettre que la contraction musculaire qui détermine la première inspiration puisse produire les mêmes effets que l'insufflation.

Bernstein explique ce dernier fait par une disposition particulière que présenteraient les articulations costo-vertébrales. Ces jointures seraient, d'après lui, pourvues d'une sorte de cran d'arrêt qui empêcherait les surfaces articulaires de revenir à leurs rapports primitifs une fois qu'il aurait été dépassé.

L'explication et le fait ont été niés par Hermann. Pour lui, l'aspiration thoracique n'existe point chez les jeunes enfants; elle ne s'établit qu'ultérieurement et peu à peu, par suite du développement plus rapide des parois thoraciques relativement à celui du poumon.

Mais de nouvelles expériences de Bernstein ne laissèrent point de doute sur le fait de l'existence réelle du vide thoracique chez les Mammifères nouveau-nés. Sur des chèvres de deux à six jours, il constata une pression négative de 22 à 34 millimètres d'eau; chez deux moutons nouveau-nés, une pression de 10 et 25 millimètres. Toujours, chez ces animaux, le poumon s'est affaissé au moment où l'on ouvrait le thorax. Si les chiffres précédents sont inférieurs à ceux qu'on obtient chez l'adulte, cela tient à ce que la ténacité et l'élasticité du poumon augmentent avec l'âge.

Nous devons avouer que, en l'absence d'adhérences entre la surface du poumon et la plèvre pariétale, il nous paraît difficile de comprendre le mécanisme de la respiration, si l'on n'admet pas le vide thoracique. Mais, si le fait avancé par Bernstein est exact, il n'en est pas de même de son explication, qui ne saurait être admise, la configuration qu'il a supposée exister dans les articulations costo-vertébrales étant purement imaginaire.

L'interprétation donnée par Hermann et Keller des phénomènes qui se manifestent à la naissance est bien plus plausible. Dans l'utérus, le thorax est fortement comprimé et les côtes violemment abaissées. Les vésicules pulmonaires, vides dans le poumon atélectasique, sont aplaties; leurs parois superposées sont accolées et adhèrent entre elles avec une certaine force. Au moment de la naissance, la pression extérieure que supportait le thorax étant réduite à la pression atmosphérique, l'élasticité des côtes tend à dilater le thorax. Or cette élasticité est impuissante, à elle seule, à rompre l'adhésion entre les parois opposées des vésicules pulmonaires. Pour y réussir, elle a besoin de l'intervention

d'une force extérieure, qui peut être soit la contraction des muscles inspirateurs, soit l'insufflation artificielle. Mais, une fois cette adhésion détruite et le poumon distendu par l'air, l'élasticité pulmonaire n'est pas assez puissante pour vaincre l'élasticité des parois thoraciques, et l'action de ces deux forces antagonistes donne au thorax la *position* d'équilibre dite *normale*.

L'adhésion entre les parois vésiculaires l'emporte donc sur l'élasticité du poumon ; la preuve, c'est qu'il faut plus de force pour insuffler un poumon atélectasique que pour dilater plus fortement un poumon renfermant déjà de l'air, bien que chez ce dernier l'élasticité soit mise en jeu à un degré bien plus considérable.

L'ouverture du thorax, en soustrayant le poumon à l'action de l'élasticité du thorax, lui permet d'obéir, dans une certaine mesure, à son élasticité, sans pourtant que celle-ci puisse être satisfaite complétement, puisqu'il reste toujours dans les vésicules une certaine quantité d'air qui les tient distendues. L'état *naturel* du poumon, c'est-à-dire dans lequel son tissu n'est plus soumis à aucune tension élastique, c'est l'état atélectasique ou fœtal.

Or il est impossible d'expulser tout l'air des vésicules, même en soumettant le poumon à une pression extérieure ; on ne réussit pas davantage à le retirer en l'aspirant, au moyen d'une seringue, par exemple. Cet air est comme emprisonné dans les lobules pulmonaires, ce qui tient, d'après Traube, à ce que la rétraction du poumon détermine une occlusion complète des bronchioles terminales, au niveau de leur portion la plus étroite, c'est-à-dire au point où elles se continuent avec les infundibula. L'expérience suivante, de Rosenthal, semble le démontrer :

Sur un lapin vivant, on ouvre une des plèvres : le poumon correspondant s'affaisse immédiatement, comme sur le cadavre. Si l'animal reste en vie, on voit la rétraction progresser graduellement, et après un temps déterminé (huit à dix heures) le poumon devient atélectasique.

L'explication de ce fait est la suivante : l'air emprisonné dans les alvéoles est soumis à la pression déterminée par l'élasticité de leur paroi. Sous l'influence de cette pression, son oxygène disparaît d'abord par absorption. L'acide carbonique est ensuite résorbé, et enfin l'azote. Le poumon est alors vide et atélectasique, comme celui du fœtus.

C'est certainement ainsi qu'il faut expliquer les atélectasies partielles du poumon qu'on voit survenir dans certaines bronchites, à la suite de l'oblitération d'un tuyau bronchique par un bouchon de mucus.

Hermann et Keller sont arrivés au même résultat sur des poumons extraits du corps, en remplaçant l'air des alvéoles par de l'acide carbonique pur. Pour opérer ce changement, ils distendent le poumon en y injectant une certaine quantité de ce gaz, qui se mélange avec l'air des vésicules. Si l'on permet ensuite au poumon de se rétracter, une portion du mélange est expulsé. Chaque nouvelle injection d'acide carbonique suivie d'une rétraction diminue la proportion d'air du contenu des poumons, et après trois ou quatre distensions successives il ne reste plus dans les vésicules que de l'acide carbonique à peu près pur. Si alors on plonge le poumon dans l'eau, l'acide carbonique se dissout et les vésicules se vident complétement. Cette expérience peut être répétée plusieurs fois de suite sur les mêmes poumons.

Suivant R. Cohn, on peut, sur un animal, supprimer l'aspiration thoracique en ouvrant les deux cavités pleurales et y laissant pénétrer l'air, sans que la vie

de l'animal soit menacée et même sans que la circulation ni la respiration soient troublées notablement, si l'on a eu le soin de fermer ensuite hermétiquement les deux ouvertures artificielles : la tension artérielle reste la même, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires varient à peine, mais à la condition que les orifices des plèvres aient été refermés pendant la phase d'expiration. Si l'on referme le thorax pendant l'inspiration, particulièrement au sommet de l'inspiration, l'animal meurt asphyxié en peu d'instants. Il n'est pas difficile de saisir la raison de ces faits.

4° *Action du tissu musculaire du poumon.* Le tissu musculaire qui entre dans la composition du poumon joue-t-il un rôle dans les phénomènes mécaniques de la respiration ?

Il est évident, avant tout, qu'il ne saurait intervenir dans les mouvements d'inspiration et d'expiration, le mode de contraction des fibres musculaires lisses étant incompatible avec la rapidité que présente la succession de ces deux temps de la respiration.

Il n'est pas moins certain que le tissu musculaire distribué sur toute la longueur de l'arbre bronchique peut déterminer, dans le diamètre des bronches, des variations qui ne sont pas sans influence sur l'activité de la ventilation pulmonaire. Si, comme Williams, on électrise le poumon d'un animal récemment tué, on voit le liquide s'élever dans le manomètre mis en rapport avec la trachée remplie d'eau. Et, comme ce tissu musculaire est soumis à l'action du système nerveux, il peut nous donner la clef de certaines modifications déterminées par ce système dans l'acte de la respiration. Peut-être certains accès d'asthme, par exemple, ne sont-ils que l'effet d'une contraction des muscles qui entrent dans la constitution des dernières ramifications bronchiques. Mais ce sont là de simples présomptions.

Suivant Küss et Duval, le tissu musculaire du poumon représente un élément élastique dont l'action s'ajoute à celle du tissu élastique de l'organe. En effet, si l'on ouvre la plèvre d'un lapin vivant, on voit le poumon se rétracter beaucoup plus que sur un lapin mort, ce qui serait dû à l'action du tissu musculaire, qui a conservé son élasticité. Ce fait est réel, mais il peut être interprété aussi d'une façon différente, comme nous l'avons vu plus haut.

C'est au tissu musculaire qu'est due la *tonicité pulmonaire* de Donders, force qu'il a évaluée à 2 centimètres d'eau de pression. Le retrait du poumon serait donc, sur l'animal vivant, l'effet de deux forces agissant dans le même sens, l'élasticité du tissu pulmonaire et la tonicité des fibres musculaires qu'il contient.

La contractilité du poumon est moins facile à démontrer que son élasticité. En électrisant directement le tissu pulmonaire, quelques expérimentateurs constatèrent un resserrement des bronches; d'autres n'obtinrent aucun résultat. Il en fut de même quand le courant électrique fut porté sur le pneumogastrique. Les physiologistes se divisèrent donc en deux camps, les uns affirmèrent, les autres nièrent la contractilité pulmonaire.

Après de nombreux tâtonnements, P. Bert réussit à trouver la solution véritable du problème. Voici comment il s'y prit.

« L'animal vient d'être tué; un tube a été solidement fixé à sa trachée. J'ouvre la poitrine, j'extrais les poumons, j'en sépare le cœur et l'œsophage et je les place sur la table; ils sont presque entièrement affaissés. Je mets alors directement, sans flacon intermédiaire, le tube trachéen en communication avec le tambour enregistreur, très-sensibilisé, puis je galvanise avec un courant

induit en appliquant autour de la trachée, et à l'extrémité opposée des poumons, deux larges plaques métalliques qui servent de conducteurs. » Dans ces conditions, P. Bert obtint des tracés qui sont tout à fait caractéristiques de la contraction des fibres lisses.

En résumé, d'après P. Bert, 1° le tissu pulmonaire est contractile chez les Mammifères et chez les Reptiles; 2° sa contraction est sous la dépendance du nerf pneumogastrique.

L'influence du tissu musculaire du poumon sur l'aspiration thoracique a été mise en relief par d'Arsonval. Un manomètre étant mis en communication avec la cavité pleurale, cet habile expérimentateur a vu le vide pleural diminuer rapidement quand il sectionnait les pneumogastriques, et augmenter de nouveau, dans une faible proportion, lorsqu'il électrisait ensuite le bout périphérique des nerfs coupés. Cette action du système nerveux sur le retrait élastique du poumon ne peut évidemment s'exercer que par l'intermédiaire du tissu musculaire.

Le tissu musculaire, d'après d'Arsonval, a pour fonction de maintenir le rétrécissement des bronchioles terminales. Ce rétrécissement a pour conséquence : 1° de créer, pendant l'inspiration, une raréfaction de l'air dans le lobule pulmonaire, ce qui amène la dilatation du réseau alvéolaire et en extrait l'acide carbonique; 2° de produire, pendant l'expiration, une compression de l'air, qui chasse le sang du réseau alvéolaire vers le cœur gauche, en favorisant la dissolution dans le sang de l'oxygène de l'air inspiré.

Au moment de l'inspiration, en effet, l'air se raréfie dans le lobule dilaté, puisque l'union de la bronchiole terminale avec les canalicules alvéolaires constitue une douille insuffisante pour le soufflet alvéolaire, qui ne peut se remplir que graduellement. Pendant ce temps le sang, appelé par le vide alvéolaire, se précipite, et son acide carbonique se dégage dans le milieu raréfié. Dans l'inspiration, au contraire, et pour la même raison, l'étroitesse du canalicule, l'air du lobule est légèrement comprimé, et l'oxygène de l'air se dissout dans le sang, qui est chassé vers les veines pulmonaires.

5° *Influence des mouvements respiratoires sur la circulation pulmonaire.* Il nous reste à examiner quelle influence exercent sur la circulation pulmonaire les changements de capacité qu'éprouvent les vésicules dans les mouvements respiratoires.

Depuis longtemps on avait remarqué que le poumon d'un animal vivant, observé à travers la plèvre intacte, devenait plus rosé pendant l'inspiration et pâlissait au moment où l'expiration commençait, ce qui montrait évidemment qu'il affluait plus de sang dans le poumon dilaté. Mais les expériences de Haller sur la respiration artificielle conduisirent cet illustre physiologiste à conclure que l'inspiration entrave la circulation pulmonaire, et cette conclusion, acceptée par Müller, fut confirmée ensuite par Poiseuille. Plus récemment, enfin, Gréhant, poussant de l'air par la trachée, vit les vaisseaux se vider de leur sang à mesure que le poumon augmentait de volume, et la circulation s'arrêter dans cet organe quand la distension atteignait un certain degré.

Appliquées à la respiration naturelle, ces expériences donnaient ce singulier résultat qu'au moment où, de toutes parts, l'air se précipite dans les lobules du poumon, le sang se dérobait, en quelque sorte, à son influence, tandis qu'il venait affluer dans la paroi des vésicules quand l'air était expulsé de leur cavité.

Il ne pouvait pas en être ainsi, tout le monde en était convaincu. Quincke et

Pfeiffer, en étudiant expérimentalement l'influence de la respiration sur la circulation pulmonaire, ont parfaitement compris que l'aspiration thoracique représente seule l'inspiration naturelle et que, contrairement à l'insufflation, elle favorise l'afflux et la circulation du sang dans le poumon. Mais, malheureusement, ils ont pensé que, cette aspiration s'exerçant également sur le cœur droit, réservoir sanguin à parois dilatables, l'effet pulmonaire devait se trouver compensé par l'effet cardiaque; de sorte que, contre toute attente, ils sont retombés dans l'erreur accréditée par Haller et Poiseuille, qui considèrent l'inspiration comme gênant la circulation pulmonaire. P. Heger, de Bruxelles, le premier, combattit l'opinion qui avait réussi à s'implanter dans la science. « N'est-il pas, *à priori*, difficile de croire, dit-il, que le moment précis où l'air atmosphérique baigne les alvéoles et apporte au sang les matériaux de son renouvellement soit précisément en coïncidence avec le moment où il y a le moins de sang dans les alvéoles? Ne serait-ce point là un ensemble de conditions déplorables pour l'échange des gaz? » Heger reprend donc les expériences de Quincke et Pfeiffer. Il enferme le poumon dans une sorte de cage en verre figurant le thorax, diminue la pression dans cette cage et voit le poumon se dilater, comme dans l'inspiration. Faisant ensuite circuler un liquide coloré dans les vaisseaux du poumon, il constate que le débit augmente à mesure que le vide s'accentue autour de l'organe. Il en conclut naturellement que « c'est pendant l'inspiration que le poumon renferme à la fois et le plus d'air et le plus de sang ». Les expériences de Mosso, faites d'après une méthode différente, n'ont fait que confirmer les résultats obtenus par Heger.

Mais c'est d'Arsonval qui eut le mérite de mettre en évidence, d'une part, le vice des expériences de Haller et de ses imitateurs, d'autre part, le véritable mode de fonctionnement du poumon dans l'acte de la respiration.

Quand on pratique la respiration artificielle, en insufflant de l'air dans la trachée, ce qui se passe dans les alvéoles n'est nullement l'analogue de ce qui a lieu dans la respiration naturelle. L'inspiration produite par la dilatation active du thorax, en élargissant les vésicules pulmonaires, détermine, dans leur intérieur, une diminution de pression qui fait affluer dans la poitrine, non-seulement l'air du dehors, mais encore les liquides de tous les canaux extra-thoraciques qui communiquent avec elle, et qui sont soumis à la pression de l'atmosphère. Si nous examinons les conditions où se trouve, à ce moment, une vésicule pulmonaire, ainsi que les vaisseaux sanguins logés dans sa paroi, nous reconnaîtrons facilement que sa face externe est soustraite à toute espèce de pression, qu'elle est même sous l'influence d'une sorte de succion opérée par le thorax élargi et qui maintient les vaisseaux béants; que sa face interne, en rapport, pendant toute la durée de l'inspiration, avec un air raréfié, comme l'a démontré P. Bert, est soumise à une pression bien inférieure à celle de l'air extérieur, et que par conséquent tout concourt à faciliter la dilatation des vaisseaux qui composent le réseau respiratoire et l'afflux sanguin dans leur intérieur, sous l'impulsion du cœur droit. La pression du sang dans les vaisseaux, en effet, est égale à la pression atmosphérique renforcée par celle qui existe dans l'artère pulmonaire.

Les troncs vasculaires du poumon, sur lesquels agit également l'aspiration thoracique, sont maintenus dilatés comme tous les vaisseaux, mais l'épaisseur de leurs parois rend cette action très-minime. Il en est autrement des petits vaisseaux, des veines surtout, dont les parois sont très-minces, qui participent

notablement à l'ampliation du poumon. Mais de tous ces vaisseaux ce sont ceux qui forment le réseau intra-lobulaire qui se dilatent le plus au moment de l'inspiration, tandis qu'ils diminuent de volume dans l'expiration.

« On comprend de suite, dit M. d'Arsonval (*loc. cit.*, p. 45), l'importance immense de cette disposition au point de vue de la facilité de l'hématose. Voici un organe qui devait être construit d'une façon délicate et légère, pour permettre de fréquents changements de volume. D'un autre côté, toute la masse du sang devait passer par là, et très-rapidement, pour suffire à l'hématose. Il fallait donc que les vaisseaux offrissent peu ou point de frottements, ils devaient être très-étroits, pour multiplier les surfaces, mais cette condition augmente les frottements. Il ne fallait pas non plus qu'ils pussent s'affaisser. La nature, pour cela, aurait pu les faire très-épais, mais alors la rapidité des échanges gazeux était impossible et l'organe offrait une grande résistance à la dilatation; elle a tourné toutes les difficultés en les faisant très-minces, et elle a suppléé à la rigidité qui leur manquait en les plongeant dans un milieu raréfié qui les force à se dilater et à rester béants comme des tubes rigides. Mais ce n'est pas tout : leur dilatation et, par conséquent, leur perméabilité pour le sang, sont proportionnelles à l'intensité du vide pleural. Nous avons vu que ce vide est au maximum au moment de l'inspiration. Ainsi donc le sang et l'air qui doit le revivifier se précipitent au devant l'un de l'autre, et l'on peut dire que, dans la respiration normale, plus le poumon contient d'air, plus aussi il contient de sang. »

Ce qui précède s'applique très-bien à tous les vaisseaux du poumon qui sont en dehors des vésicules : les artères et les veines intra-thoraciques étant dilatées, le sang afflue facilement aux vésicules et s'en échappe de même. Quant au réseau de la paroi alvéolaire soumis intérieurement à la pression de l'air dilaté des alvéoles, pression inférieure à la pression atmosphérique jusqu'à la fin de l'inspiration, soumis extérieurement à l'aspiration thoracique, il n'oppose au sang qui le traverse sous l'impulsion du cœur droit qu'une résistance extrêmement minime, d'autant que son grand développement lui offre une voie très-élargie.

Les conditions sont bien différentes quand on pratique la respiration artificielle. L'air poussé dans la trachée pour distendre le poumon arrive aux vésicules sous une pression qui doit être nécessairement supérieure à la pression atmosphérique, puisqu'elle a à vaincre, non-seulement la pression atmosphérique qui pèse sur le thorax, mais encore l'élasticité des vésicules pulmonaires et celle des parois thoraciques. Le réseau respiratoire, sous l'influence de cette pression considérable, se vide du sang qu'il contient, les parois vasculaires s'affaissent et résistent à l'abord du sang que tend à y pousser le cœur droit.

Des expériences directes, instituées par d'Arsonval, ont confirmé tout ce que l'analyse exacte des conditions physiologiques du poumon avait fait prévoir.

On doit donc admettre avec ce physiologiste que, dans l'inspiration ordinaire, l'aspiration thoracique facilite la dilatation des vaisseaux du poumon et l'afflux sanguin dans ses cavités, en diminuant la résistance que le sang éprouve à circuler à travers le poumon, tandis que la dilatation des vésicules par une augmentation de pression dans leur intérieur a pour effet d'expulser le sang de leurs parois et d'arrêter la circulation pulmonaire.

C'est à tort que Funke et Latschenberger ont avancé que la distension des parois alvéolaires, dans l'inspiration, devait déterminer un allongement avec rétrécissement de calibre dans les capillaires composant le réseau respiratoire. Ce que nous savons du trajet curviligne de ces vaisseaux et des nombreuses anses qu'ils

forment quand les vésicules sont revenues sur elles-mêmes rend l'opinion de ces auteurs tout à fait invraisemblable. C'est seulement dans la respiration artificielle que la dilatation des vésicules peut entraver la circulation.

Les résultats obtenus par Funke et Latschenberger s'expliquent quand on considère que ces deux expérimentateurs se sont servis de l'insufflation pour dilater le poumon.

Les propositions suivantes, formulées par Lalesque, peuvent donc être approuvées sans réserve : « De tous ces travaux, dans lesquels il a été tenu compte de l'influence commune exercée par l'aspiration thoracique sur le poumon lui-même, sur le cœur et sur les vaisseaux afférents ou efférents, résulte ce fait bien établi que la circulation pulmonaire, favorisée par le vide pleural, est entravée plus ou moins complétement par l'insufflation trachéale. De plus, l'exagération de l'aspiration thoracique, pendant l'inspiration, par le procédé normal' augmente à la fois l'afflux sanguin vers le poumon et l'écoulement du sang à travers cet organe. » (*loc. cit.*, p. 64).

Il résulte des recherches de Spehl que, pendant l'inspiration, les poumons renferment environ 1/13 de la masse totale du sang, tandis que dans l'expiration ils n'en contiennent plus que 1/15. Il est donc établi que le poumon reçoit d'autant plus de sang qu'il contient plus d'air. MARC SÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — ADDISON. *On the Ultimate Distribution of the Air Passages and the Air Cells in the Lungs*. In *Philos. Transact.*, 1842, II, p. 162. — ADRIANI. *De subtiliori pulmonum structura*. In Traj. *ad Rhen.*, 1847. — ARNOLD (J.). *Virch. Arch.*, t. XXVII, 1863. — ARNOZAN (Dr). *Recherches théor. et expérim. sur le rôle de l'élasticité du poumon*. Thèse inaug. de Paris, 1877. — BAER (K.-E. de). *Ueber die Entwickelungsgeschichte der Thiere*. Königsberg, 1829. — BAZIN. *Rech. sur la structure intime du poumon*. In *Ann. franç. et étrang. d'anat. et de physiol.*, 1839. — BEALE. *On the Bloodvessels of the Lungs*. In *Mont. Journ.*, 1852. — BÉRARD. *Texture et dével. du poumon*. Paris, 1836. — DU MÊME. *Effets de l'élasticité des poumons*. In *Arch. gén. de médecine*, 1830. — BERNARD (Cl.). *Glycogénie dans le poumon*. In *Leçons sur la physiologie*, 1855, I, p. 250 et 253. — BERNSTEIN (J.). *Nouv. expér. sur le développement de l'aspiration thoracique*. In *Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. XXXIV. — BERRES. *Anat. der mikroskop. Gebilde*. Wien, 1837. — BERT (P.). *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870. — BLACK. *Monthly Journ.*, 1853. — BOURGERY. *Traité compl. de l'anatomie de l'homme*, t. IV. In *Ann. des sciences natur.*, 1830. — BRITTAN. *Brit. and For. Med.-Chir. Review*, 1857. — BRUCH. *Zur Kenntniss des körnigen Pigments*. Zürich, 1844. — CADIAT. *Du développement de la partie céphalo-thoracique de l'embryon*. In *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, XIV, 1878. — CARLET (J.) et STRAUSS. *Sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire après l'ouverture de la paroi thoracique*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1873. — CARSON. *On the Elasticity of the Lung*. In *Philos. Transact.*, 1820. — CHRZONSZEWSKY. *Würzb. med. Zeitschr.*, t. IV, et *Virch. Arch.*, t. XXXV, 1866. — COHN (R.). *Arch. f. die ges. Physiol.*, t. XXXVII. — COHNHEIM et LITTEN. *Des effets produits par les embolies de l'artère pulmonaire*. In *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXV. — COLBERG. *Deutsch. Arch. f. klin Med.*, t. II, 1866. — COLIN (G.). *Traité de physiologie comparée des anim. domest.*, t. II, p. 199, 1856. — CORNIL. *Anat. pathol.*, 2e édit., I, p. 79, 84 et 87 (*Pigment*). — COSTE. *Histoire du développement*, pl. III. — CRAMER. *De penitiori pulmonum hominis structura*. Berol., 1847. — DEICHLER. *Zeitschrift f. rat. Med.*, 3e série, X. — DONDERS. *Die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration*. In *Zeitschr. f. rat. Med.*, 1853, et *Beitr. z. Mechan. d. Respirat.* In *Zeitschr. f. rat. Med.*, 2e série, t. III. — DUVAL (M.). Art. POUMONS. In *Dict. Jaccoud*, 1880. *Développement du poumon chez les Batraciens*. In *Bull. de la Soc. de biologie*, 1879. — DUVERNEY. *Structure du poumon*. In *Leç. d'anat. comparée de Cuvier*, 1835-1842. — DYBKOWSKY. *Lymphatiques de la plèvre*. In *Bericht der sächs. Akademie*, 1866. — EBERTH. *Der Streit über d. Epithel. der Lungenbläschen*. In *Virchow's Arch.*, t. XXIV, 1862. — DU MÊME. *Ueber den feinern Bau der Lunge*. In *Zeitschr. f. wiss. Zoologie*, t. XII, 1863. — ECKER. *Erläuterungstafeln*, X, XI. — ELENZ. *Ueber das Lungenepithel*. In *Würzb. naturw. Zeitschrift*, t. V, 1864. — EWALD (R.). *Der normale Athmungsdruck und seine Curve*. In *Arch. f. ges. Physiol.*, 1879. — ERMOW (W.). In *Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1879 (*Nerfs*). — FABIUS. *De spirometro ejusque usu*. Amstelodami, 1853, et *Zeitschr. f. rat. Med.*, 1854. FRANCK (Fr.-). In

Bull. de la Soc. de biol., 1880, et *Gazette méd.*, 1880 (*Nerfs*). — FUNKE (O.) et LATSCHENBERGER (J.). *Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem.* In *Arch. f. die ges. Phys.*, 1877. — GERLACH. *Gewebelehre*, 1848. — GIRALDÈS. *Sur la termin. des bronches.* In *Bullet. de la Soc. anat.*, 1839. — GRÉHANT. *Mesure du volume des poumons de l'homme.* In *Ann. des sc. nat.*, 1860; *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1864; *Physique médicale*, 1869; *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1871. — GRÉHANT et QUINQUAUD. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1884. — GUILLOT (N.). *Rech. anat. et path. sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires.* In *Arch. gén. de méd.*, 1845. — HALES (Et.). *Hæmostatique ou la statique des animaux. Expériences hydrauliques faites sur des animaux vivants*, traduit de l'anglais par de Sauvages. Genève, 1744. — HALES. *La statique des végétaux et celle des animaux.* Traduit de l'anglais par Buffon et de Lafond. Paris, 1779. — HALL (Radclyffe). *Prov. Med. and Surg. Journ.*, 1849. — HALLER. *Elem. physiol.*, livre VIII. Lausanne, 1760. — HASSE. *Pathol. Anat.* Leipzig, 1841, t. I. — HEALE. *A Treatise of the Physiol. Anat. of the Lungs.* London, 1862. — HEGER. *Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés.* Th. agrég. de Bruxelles, 1873. — DU MÊME. *Rapport sur la méthode des circulations artificielles.* Bruxelles, Congrès 1875. — DU MÊME. *Étude sur la circulation du sang dans les poumons* Bruxelles, 1880. — HEGER (P.) et SPEHL (E.). *Rech. sur la fistule péricardique chez le lapin.* In *Arch. de biologie belg.*, t. V, II, 1881. — HELVÉTIUS. *Obs. sur le poumon de l'homme.* In *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1718. — HENLE. *Eingeweidelehre*, 1866. — HÉNOCQUE. *Des contract. spont. des muscles lisses du poumon après la mort.* In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1879. — HERMANN. *Arch. f. die ges. Physiol.*, t. XX, 1879, et t. XXX. — HERTZ. *Virch. Arch.*, t. XXVI, 1863. — HILDEBRAND. *Dissert. de pulmonibus*, Gœttingue, 1783. — HOME (Everard). *An Examination into the Structure of the Cells of the human Lungs*, 1827. — HUTCHINSON. *On the Capacity of the Lung*, etc. In *Transact. of the Medico-Chirurg. Soc.*, 1848. — HIS. *Anatomie menschlicher Embryonen.* Leipzig, 1860. — JALAN DE LA CROIX. *Archiv für mikr. Anatomie*, t. XXII, 1883. — KLEBS (E.). *Vices de conformation du poumon.* In *Bœhm. Correspondenzblatt*, 1874, t. II. — KNAUFF. *Virch. Arch.*, t. XXXIV. — KÖLLIKER. *Mikroskop Anatomie*, II, 2ᵉ partie. — *Verhandl. d. physik. Gesellsch. zu Würzburg*, t. XVI. — *Éléments d'histologie humaine*, 1868. — *Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höhern Thiere*, 1861, p. 371. — *Embryologie*, trad. franç., 1882. — *Festschrift der Naturforscher-Gesellschaft in Halle*, 1879. — KŒSTLIN. *Arch. f. phys. Heilk.*, 1848. — KOSKLAKOFF. In *Virch. Arch.*, t. XXXVI, p. 178 (*Pigment du poumon*). — KÜHNE. *Lehrbuch der phys. Chemie*, 1868, p. 442. (*Pigment.*) — KÜSS et DUVAL (M.). *Cours de physiol.*, 1872. — KÜTTNER. *Beitrag zu den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge.* In *Arch. f. path. Anat.*, t. LXVI, 1874. — DU MÊME. *Studien über das Lungenepithel.* In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1876. — DU MÊME. *Beitr. zur Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse der Säugethierslunge. Ibid.*, 1878. — LALESQUE (F.). *Études crit. et expér. sur la circulation pulmonaire.* Thèse 1881. — LE FORT (L.). *Rech. sur l'anat. du poumon chez l'homme.* Thèse inaug. de Paris, 1859. — LEHMANN (K.-B.). *Sur le développement du vide pleural et la valeur de l'air minimal.* In *Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. XXXIII. — LEREBOULLET. *Anat. comparée de l'appar. respirat.* Strasbourg, 1838. — LONGET. *Développement.* In *Traité de physiol.*, t. II, p. 205. — LUCIANI. *Archivio per le scienze mediche*, t. II, 1876. — LUSCHKA. *Der N. phren. des Menschen.* Tübingen, 1853. — MAGENDIE. *Mém. sur la structure du poumon de l'homme.* In *Journ. de physiol. expérim.*, 1821. — MALPIGHI. *De pulmonibus epistolæ ad Bonellium.* Bonon., 1661. — MANDL. *Anat. microscop.*, II. — DU MÊME. *Rech. sur la structure intime du poumon.* In *Gazette hebdom.*, 1852. — MAYLARD (C.). *Anomalies des lobes du poumon chez l'homme.* In *Journ. of Anat. and Physiol.*, t. XX. — MECKEL (J.-F.). *Beiträge z. Entwickelungsgeschichte der Lungen.* In *Meckel's Arch.*, 1829. — MICHEL. *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXI. — MILNE-EDWARDS. *Leçons sur la physiol. et l'anat. comparée*, t. II, 1858. — MOLESCHOTT. *De Malpighianis pulmonum vesiculis.* Heidelberg, 1845. *Holländ. Beitr.*, t. I. *Unters.*, t. VI. — MOSSO. *Sulla circolaz. di sangue nel cervello dell' uomo.* Roma, 1880. — MÜLLER (J.-J.). *Ueber die Athmung in den Lungen.* In *Arbeiten a. d. phys. Anstalt z. Leipzig*, 1869. — OBER. *Consid. physiol. sur la forme naturelle de certains organes.* Thèse de Strasbourg, 1870, nᵒ 288. — PLOUCQUET. *Nova pulmonum docimasia.* Tubing., 1782, in-4°. — QUINCKE et PFEIFFER. — *Ueber den Blutstrom in den Lungen.* In *Arch. f. Anat.*, 1871. — RAINEY. *On the minute Anatomy of the Lungs of the Bird.* In *Med. Chir. Transact.*, t. XXXII, et 2ᵉ série, t. X. — RATHKE. *Ueber die Entwickelung der Athmungswerkzeuge*, 1828. In *Nova acta phys. Acad. cæs. Leop.*, t. XIV. — DU MÊME. *Dissertatio de pulmonum structura.* Strasbourg, 1803. *Meckel's Archiv*, 1830. — DU MÊME. *Entwickelungsgeschichte der Wirbelthiere*, 1861, p. 156. — DU MÊME. *Enwickelungsgeschichte der Natter.* Königsberg, 1839. — REINHARDT. *Virch. Arch.*, I, p. 46. — REICHERT. *Das Entwickelungsleben im Wirbelthierreiche.* Berlin, 1840. — REISSEISSEN. *Ueber den Bau der Lungen.* Berlin, 1822. — REMAK. *Diagn. und pathogen. Unters.* Berlin, 1845. In *Deutsche Klinik*, 1862. — DU MÊME. *Untersuchungen über die Ent-*

wickelung der Wirbelthiere. Berlin, 1850-1854. — ROCHOUX (J.-A.). *Note sur la structure et sur quelques maladies du poumon.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, 1848, p. 726. — ROSENTHAL. *Arch. f. Physiol.*, suppl., 1880. — ROSSIGNOL. *Rech. sur la structure intime du poumon de l'homme.* Bruxelles, 1846. — SAPPEY. *Rech. sur l'appareil respiratoire des oiseaux.* Paris, 1847. — SCHMIDT (C.). *De l'épithélium pulmonaire.* Strasbourg, 1866, diss. — SCHRÖDER V. D. KOLK. *Nederlandsch Lancet*, 2ᵉ série, t. I, et 3ᵉ série, t. II. — SCHULTZ (E.). *Disquis. de structura et textura canalium aeriferorum.* Dorp., 1850. — SCHULTZE (F.-E.). *Le poumon.* In *Stricker's Handbuch d. Lehre von den Geweben*, 1871. — SCHÜTZENBERGER. *Considér. physiol. sur le poumon.* Thèse de Strasbourg, 1832. — SÉE (Marc). *Sur le calibre relatif de la trachée et des bronches.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1878, et *Gaz. hebd.*, 1884, p. 294. — SŒMMERRING. *Ueber die Struktur der Lungen.* Berlin, 1808. — SPEHL. *De la répartition du sang circulant dans l'économie.* Thèse d'agrég. de Bruxelles, 1883. — STIRLING. *Appareil nerveux du poumon.* In *British med. Journal*, 1875. — TODD et BOWMAN. *Phys. Anat.*, II, 1856. — TRAUBE. *Deutsche Klinik*, 1860. — LUDWIG et VIERORDT. *Z. Lehre v. d. Athembewegungen.* In *Arch. f. ph.* Heilk., 1855. — VIERORDT. *Rech. expérim. concernant l'influence de la fréquence des mouvem. respirat. sur l'exhalat. de l'acide carbonique.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844. — VILLEMIN (J.-A.). *Rech. sur la vésicule pulmonaire.* In *Arch. gén. de méd.* 1866. — VIRCHOW. *Virch. Arch.*, t. I. — *Traube's Beitr. z. experim. Pathol. und Physiol.*, t. II. — WAGNER (E.). *Arch. f. Heilkunde*, 1862. — WATERS. *The Anat. of the human Lungs.* London, 1860. — WEBER (O.). *Virchow's Arch.*, t. XXIX, 1864. — WILLIAMS. *Med. Times and Gaz.*, 1855. — DU MÊME. Art. ORGANS OF RESPIRATION. In *Todd's Cyclop. of Anat. and Physiol.*, t. V, 1859. — WILLIS. *De respirationis organis et usu.* In *Biblioth. anat. Mangel*, t. II. — WYWODZOFF. *Wiener med. Jahrbücher*, t. XI, 1866. — ZENKER. *Beitrag zur norm. u. pathol. Anatomie der Lunge*, 1862.

M. S.

§ III. **Pathologie.** La plupart des articles consacrés à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire ayant été déjà publiés dans ce Dictionnaire, il nous paraît inutile d'indiquer ici, par une série de renvois, les mots auxquels on devra en chercher la description. Nous nous bornerons à rappeler qu'au mot POITRINE on trouvera ce qui a trait aux affections chirurgicales du poumon. Nous n'essaierons pas non plus d'établir longuement la pathogénie des maladies du poumon, puisque celle-ci se trouve exposée aux mots BRONCHITE, PNEUMONIE, PHTHISIE, etc., etc. Dans cet article de pathologie, après avoir rappelé en quelques mots comment il convient de comprendre aujourd'hui l'étiologie générale des affections de l'appareil respiratoire, nous décrirons successivement les maladies qui n'ont pu trouver leur place ailleurs.

L'appareil respiratoire, en communication permanente avec l'air atmosphérique ; s'ouvrant directement dans une vaste cavité qui sert de vestibule aux voies digestives et où par conséquent s'accumulent parfois des débris alimentaires ; exposé, par ses rapports avec la paroi thoracique, à des lésions traumatiques diverses, est et doit être l'un des plus vulnérables. Sa constitution intime et sa grande vascularisation lui donnent une aptitude toute spéciale aux congestions et aux inflammations. Enfin ses relations avec le système nerveux la rendent plus susceptible encore aux nombreuses modifications qu'impriment à sa structure les incessantes variations de la circulation intra-pulmonaire et l'introduction par l'intermédiaire des bronches d'un air plus ou moins vicié.

On comprend dès lors combien peuvent être multiples et variées les maladies du poumon. Les unes sont pour ainsi dire d'ordre mécanique. Un air chargé de poussières inorganiques, de parcelles d'acier, de grès ou de charbon, vient-il à être longtemps respiré, les particules solides s'introduisent non-seulement dans les bronches, mais jusque dans l'interstice du parenchyme pulmonaire et des pneumonies scléreuses, des *pneumonokonioses* (*voy.* plus loin) se développent tout aussitôt. Un air toxique, chargé, par exemple, d'oxyde de carbone, d'acide hypoazotique, de vapeurs sulfureuses, peut rapidement aussi déterminer la mort.

Plus fréquentes et plus intéressantes à étudier sont les maladies dues à des états diathésiques agissant sur le poumon par l'intermédiaire du système nerveux, déterminant des hyperémies et même des inflammations d'origine réflexe ou encore modifiant la nutrition intime de l'appareil respiratoire et rendant ainsi le poumon apte à mieux recevoir les germes infectieux et à permettre leur rapide prolifération.

Enfin, dans d'autres cas, l'agent infectieux paraît seul nocif. Par suite de conditions encore difficiles à préciser, une circonstance accidentelle, le refroidissement, par exemple, ou bien un traumatisme, ou encore une cause de débilité organique quelconque, viennent à favoriser l'action pathogène du microbe spécifique. Alors, on l'a vu aux articles PHTHISIE, PNEUMONIE, etc., l'agent infectieux, le microbe, peut se développer et exercer les ravages qui constituent la maladie, parce qu'il trouve un terrain favorable, c'est-à-dire un poumon modifié dans sa structure ou troublé dans son fonctionnement. Pourquoi les lésions de l'artère pulmonaire prédisposent-elles à la tuberculose, si ce n'est parce qu'elles modifient la vitalité du tissu du poumon et le rendent plus apte à l'envahissement des microbes spécifiques? Pourquoi les pleurésies, presque toujours *histologiquement* tuberculeuses, ne sont-elles pas plus fréquemment suivies d'une tuberculisation du poumon, s'il n'est point vrai que le microbe pathogène ne peut vivre et se reproduire que dans un milieu approprié? La généralisation d'un processus infectieux dépend donc de causes multiples. Ce n'est point à dire pour cela qu'il ne faille point reconnaître l'immense progrès accompli depuis les récentes découvertes microbiologiques. Reconnaissons toutefois que, au point de vue pratique, la question du terrain reste tout entière, et que la thérapeutique générale des maladies du poumon doit se préoccuper surtout de relever les forces et de rendre ainsi plus parfaite la nutrition des tissus. Une thérapeutique exclusivement antiseptique n'a donné jusqu'à présent que des résultats très-aléatoires. L. L.

Congestion pulmonaire. HISTORIQUE GÉNÉRAL. La richesse vasculaire du poumon, irrigué par deux systèmes différents de vaisseaux, l'activité extrême de sa circulation, subordonnée d'autre part à l'état du cœur, enfin l'exposition, pour ainsi dire directe, du parenchyme aux irritants extérieurs, soit par propagation bronchique, soit à travers la mince cloison thoracique, sont autant de raisons qui expliquent la fréquence excessive de la congestion pulmonaire. Cependant, sous l'influence de Broussais qui, au commencement de ce siècle, faisait de l'irritation et de l'inflammation la base fondamentale de tout état morbide, il s'établit une confusion entre les phlegmasies et les congestions en général, à la suite de laquelle la congestion pulmonaire, obéissant aux idées régnantes, disparut du cadre de la nosologie. Toutefois la réaction ne se fit pas longtemps attendre : Andral (1829), le premier, étudia, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, l'hyperémie envisagée en général, et signalait des dyspnées qu'il rapportait à « une brusque congestion du sang » manifestée vers le poumon. L'année suivante, Jolly (1830) s'efforçait d'établir la distinction de la fluxion et de la congestion, de l'engorgement et de l'inflammation. Fournet, un peu plus tard, publia dans ses *Recherches cliniques sur l'auscultation* (1839) une étude très-remarquable sur la congestion pulmonaire, dont Legendre et Bailly (1844) montrèrent l'importance dans un grand nombre de maladies de l'enfance.

Mais c'est à Woillez qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir ramené l'attention des médecins sur la congestion du poumon. Dans une série de mémoires (*Mém. de la Soc. méd. d'observat.*, 1838. — *Arch. gén. de méd.*, 1854. — *Dict. de diagn. méd.*, 1re édit., 1860. — *Arch. génér. de médec.*, 1866, etc.), qu'il a résumés plus tard dans son *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires* (1872), ce clinicien distingué a établi sur des bases puissantes que la congestion, ou hyperémie pulmonaire, se rencontre dans les deux conditions suivantes :

1° Comme maladie aiguë particulière, ayant des signes, une allure et des lésions qui lui sont propres et la distinguent parfaitement des autres maladies aiguës avec lesquelles elle a été confondue ;

2° Comme état pathologique combiné à d'autres maladies, soit comme élément nécessaire, soit comme élément accidentel de ces maladies.

Sous l'heureuse impulsion de Woillez, la congestion du poumon, après être restée si longtemps dans l'oubli, a été, dans ces derniers temps, le sujet de nombreux et remarquables travaux. Or, sans entrer dans le détail bibliographique de ceux-ci, qu'on trouvera exposé aussi complétement que possible à propos des congestions secondaires, nous devons cependant rappeler le mémoire d'Ollivier (1873) sur la congestion qui succède à certaines lésions cérébrales, les travaux de M. le professeur Potain sur la congestion pulmonaire concomitante de la pleurésie aiguë (1877), et celle qui survient après certaines perturbations utéro-ovariennes (1883), les recherches de Vulpian (1860), de Bernheim (1877), à propos des hyperémies du poumon d'origine rhumatismale, et celles de Collin (1874), de Guéneau de Mussy et de Huchard (1883), sur la congestion arthritique. Signalons aussi la congestion pulmonaire qui accompagne la colique hépatique (Guéneau de Mussy, 1875), l'albuminurie (Lasègue, 1879), l'état de grossesse (Peter, 1882), l'étranglement herniaire (Verneuil, 1869), et celle qui survient après l'opération de la thoracentèse, qui fournit de si mémorables discussions dans le sein de la Société médicale des hôpitaux, en 1875, etc.

La congestion pulmonaire, qui occupe une si grande place dans les affections des voies respiratoires de l'enfant, a été étudiée récemment avec une grande compétence et un soin extrême par Cadet de Gassicourt (1880).

DIVISIONS. La congestion pulmonaire (du latin *congestio*) ou engorgement sanguin du poumon, s'établit suivant deux modes très-distincts : tantôt l'hyperémie est la conséquence d'un afflux trop abondant de liquide sanguin dans les artères bronchiques : c'est la CONGESTION ACTIVE, qui découle presque toujours d'une influence morbide préexistante d'ordre irritatif. Tantôt elle résulte d'un embarras, d'une stase dans les vaisseaux fonctionnels ou dans la circulation de retour (vaisseaux pulmonaires) : c'est la CONGESTION PASSIVE.

A. La CONGESTION ACTIVE comprend à son tour deux variétés :

1° La congestion pulmonaire *simple*, *idiopathique*, véritable entité morbide avec ses caractères propres et son allure toute particulière, que Woillez a si bien décrite et qu'il appelle encore la *congestion pulmonaire-maladie* : on pourrait lui assigner le nom de « maladie de Woillez » ;

2° La congestion *secondaire* ou *associée* à certains états pathologiques extrêmement nombreux et de nature très-variable, dont elle forme un élément habituel ou accidentel.

B. La CONGESTION PASSIVE, très-fréquente, est presque toujours accompagnée d'œdème du poumon qui en est la suite constante et nécessaire ; la description

de cet état morbide, retracée immédiatement après celle de la congestion, en sera pour ainsi dire le complément obligé.

A. Congestion active. 1° *Congestion pulmonaire simple, idiopathique. Maladie de Woillez.*

Étiologie. *Age.* Les sujets de tout âge peuvent être frappés de congestion pulmonaire simple : 50 malades *adultes* observés par Woillez peuvent, à ce point de vue, être répartis de la façon suivante :

8 malades étaient âgés de..	....	15 à 20 ans.
15 —	....	21 à 30 —
—	....	31 à 40 —
—	....	41 à 50 —
—	....	51 à 60 —
—	....	60 à 66 —

La plus grande fréquence de la maladie serait donc, pour l'adulte, comprise entre 21 et 30 ans.

Chez l'*enfant*, elle correspondrait, d'après Hirne (*De la flux. ou congest. pulm. simpl. chez l'enf.* Th. Paris, n° 71, 1876), à une période étendue de 3 à 10 ans ; il en donne, comme preuve à l'appui, la statistique suivante :

5 enfants étaient âgés de..	....	3 ans.
2 —	....	4 —
3 —	....	5 —
2 —	....	6 —
2 —	....	9 —
6 —	....	10 —

Cadet de Gassicourt n'a pas eu l'occasion d'en observer de cas au-dessous de l'âge de 4 ans, et n'en a vu qu'un seul au-dessus de 7.

Sexe. La maladie est certainement plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 7 fois seulement cette dernière a été atteinte ; les hommes, au contraire, ont fourni 43 observations ; Woillez déclare toutefois que ce rapport n'est qu'approximatif, car il s'est attaché surtout, du moins dans les premiers temps, à étudier la maladie chez l'homme, qui se prête plus volontiers à l'exploration de la poitrine. Quoi qu'il en soit, la fréquence plus grande dans le sexe masculin est un fait acquis que ne saurait détruire la statistique, trop peu étendue de Hirne, laquelle, chez les enfants, accuse 11 filles contre 8 garçons.

Saisons. Fournet (*Rech. clin. sur l'auscult.*, p. 283, 1839) prétend avoir rencontré la maladie de préférence dans la saison chaude ; Woillez, au contraire, la croit plus habituelle dans les mois de mars, avril et mai-juin, opinion que partage Cadet de Gassicourt ; pour ce dernier auteur, c'est au printemps et surtout durant le mois de mai que la congestion pulmonaire sévit sur les enfants.

Causes occasionnelles. Si, chez un assez grand nombre de malades, on ne peut préciser exactement la cause occasionnelle de leur affection pulmonaire, chez d'autres il est possible de faire remonter celle-ci à une influence morbide bien déterminée.

L'action du *froid* ne paraît pas douteuse ; Woillez a vu 12 fois la congestion du poumon succéder à un refroidissement manifeste ; il en cite plusieurs cas curieux. Un homme, travaillant en plein air, reçoit tout à coup la pluie, son corps étant en transpiration ; un autre, ouvrier maçon, s'endort sur la terre humide après son travail et, peu d'heures après, présente les premiers symptômes de la maladie. Une autre fois, il s'agit d'un jeune homme de quinze ans qui,

après s'être animé au jeu, passe la nuit dans une chambre dont la fenêtre était ouverte ; à son réveil, il était atteint de congestion pulmonaire.

Le froid excessif et prolongé produit des effets de même nature et, pendant la retraite de Russie, Moricheau-Beaupré (Th. Paris, p. 75, n° 90, 1817) a noté souvent des hémoptysies congestives répétées.

Inversement, l'*insolation* et les coups de soleil peuvent donner lieu également à des congestions pulmonaires intenses et très-étendues, souvent d'un pronostic fatal. Lacassagne (*Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 90, juillet 1877) a relevé plusieurs observations fort nettes chez des soldats exposés à une chaleur accablante, soit pendant des marches en campagne, ou durant des revues en plein soleil. Ces congestions brusques et étendues du poumon, *à frigore* ou sous l'influence du coup de chaleur, entrent en ligne de compte important parmi les causes de mort subite, ainsi que Lebert (de Nogent-le-Rotrou) l'a établi *Mém. sur les différ. lés. spont.*, etc. in *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 389, 1838, et t. II, p. 56, 1838) dans un mémoire intéressant. A ce point de vue particulier, elles occupent la première place entre toutes les affections du parenchyme pulmonaire (Legrand du Saulle, Berryer et Pouchet, *Traité de méd. légale*, p. 1111, 1886), et sur 40 cas de mort subite relevés par Devergie (*Méd. légale*, 3e édit., t. II, p. 334, 1852), 12 fois il s'agissait de congestion pulmonaire.

L'influence du *traumatisme* a été notée quelquefois d'une façon fort nette. Un marinier glissant sur une pièce de bois mouillé tomba sur le côté gauche du thorax et fut pris peu après des premiers symptômes de la maladie ; Woillez vit le même fait se produire après une chute de voiture. A ce point de vue, il n'est pas impossible que certaines pneumonies, dites traumatiques, dont les signes restent exclusivement locaux et dont l'évolution est souvent différente de la vraie pneumonie lobaire aiguë, ne soient que de simples congestions du poumon.

Les *efforts* violents ont pu être incriminés dans quelques circonstances spéciales. E. Bourgeois (*De la congest. pulm. simple*. Th. Paris, n° 175, 1870) rapporte que l'affection se montra chez un scieur de long, faisant un effort notable pour soulever une lourde pièce de bois. Lolliot (*Gaz. des hôpit.*, p. 57, 1868) parle d'un palefrenier qui, montant dans un grenier un énorme sac d'avoine, se sent pris d'une faiblesse extrême, s'affaisse sur les genoux : deux jours après il est pris de douleur dans le côté, de toux, de crachats muqueux, et on constate dans la poitrine du souffle bronchique et des râles crépitants. Cette observation pourrait, il est vrai, reconnaître une pathogénie tout autre que celle proposée par l'auteur ; c'est ce que firent remarquer quelques membres de la Société médicale d'observation (24 mai 1867), plus disposés à voir ici l'effet d'un refroidissement que celui d'un effort. Plus nettes sont les observations de congestion mortelle survenue au moment de l'accouchement. Devilliers (*Rev. méd. franc. et étrang.*, t. II, p. 17, 1853) en a publié un exemple chez une primipare de vingt et un ans, et plus tard Mordret (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1858) en a signalé trois autres cas curieux. C'est également à l'influence de l'effort que Woillez attribue un fait de mort subite pendant l'exercice de la valse, qu'il emprunte à la *Lancette française* de 1830.

Certaines *impressions morales* vives, la colère entre autres, sont regardées comme capables de produire des fluxions sanguines plus ou moins intenses vers le poumon : Maurice Raynaud a observé un fait de ce genre (1868) ; avant lui Ollivier (d'Angers) avait publié un cas (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 228, 1833)

dans lequel le mouvement congestif fut si intense, que la mort s'ensuivit : un homme de cinquante-six ans, bien portant jusqu'alors, est pris d'un violent accès de colère à la vue de quelqu'un avec lequel il est en mauvaise intelligence, il s'avance brusquement, veut le frapper, pâlit, chancelle, et meurt sur-le-champ. A l'autopsie, le tissu pulmonaire « est tellement imprégné de sang, qu'on peut à peine en exprimer un liquide spumeux. Toutes les branches des veines et des artères pulmonaires sont indiquées par autant de caillots noirs..... »

SYMPTÔMES. La congestion pulmonaire aiguë, simple, peut éclater d'une façon rapide, foudroyante, véritable *coup de sang pulmonaire*, et se terminer par la mort subite ou très-rapide ; c'est ce qu'on observe surtout à la suite de l'insolation ou du froid excessif. En pareil cas, tout le système sanguin pulmonaire est gorgé de sang et les « deux poumons ressemblent à deux énormes caillots » (Lacassagne). Le cœur, impuissant à vaincre cette énorme stase sanguine, se dilate et cesse de battre, l'hématose est entravée et la vie s'éteint. C'est ainsi que les choses se sont passées dans la plupart des faits signalés par Devergie, et avant lui par Morgagni et Dionis. Ce dernier signale entre autres (*Dissert. sur la mort subite*, 2ᵉ édit., p. 68. Paris, 1718) l'observation d'un sieur Besnier, chef du gobelet, qui tomba mort en servant Monseigneur le duc de Bourgogne. A l'autopsie, on trouva « des poumons dont la substance était d'une couleur brune, tirant sur le noir, et embarrassée d'un sang grossier qui en remplissait toutes les petites cavités ».

Dans la forme commune, plus fréquente, le tableau clinique de la congestion idiopathique du poumon est le suivant : quelquefois il existe quelques prodromes de peu d'importance, du malaise vague, une légère oppression ou un peu de toux, mais, le plus souvent, l'invasion est soudaine et marquée par un *frisson* parfois violent et prolongé et par un *point de côté* que les malades ressentent, soit au milieu de leur travail, soit au repos de la nuit, soit enfin le matin au réveil. Ce point de côté, considéré à tort comme rare par Monneret (*Trait. élém. de path. int.*, t. I, p. 335, 1864), qui confondit les deux variétés idiopathique et symptomatique de la congestion aiguë du poumon, occupe tantôt le côté droit, tantôt le gauche, très-rarement les deux à la fois. Son siége le plus fréquent est la région sous-mammaire, mais il s'observe encore dans d'autres régions et sur une étendue plus considérable. L'intensité du point de côté est variable : généralement assez vif d'emblée, ou moins intense tout d'abord, mais graduellement croissant, il présente les caractères de la douleur pleurodynique ou de la névralgie intercostale. La douleur est spontanée et s'exagère dans les grandes inspirations, la toux, les mouvements, ou encore par la pression.

La *dyspnée* accompagne le point de côté ; en général elle est assez modérée ; chez quelques malades cependant elle a été extrêmement vive.

La *toux*, nulle dans la moitié des cas observés par Woillez, était très-rare dans les autres ; cet auteur en conclut que l'on peut considérer l'absence de ce symptôme, ou son peu d'importance, comme un des bons caractères de la maladie.

Quand la toux existe, elle est suivie d'*expectoration* ; les crachats, d'une quantité moyenne, sont aqueux, transparents, grisâtres, de consistance un peu sirupeuse ou analogue à celle d'une solution de gomme, sans présenter jamais la viscosité des crachats pneumoniques. Ils sont mousseux, renfermant de petites bulles d'air, ou légèrement rosés et striés de quelques filets de sang.

Les signes physiques sont fournis par la mensuration, la percussion et l'auscultation.

Mensuration. Woillez a considérablement insisté sur l'importance diagnostique de ce mode d'exploration. Dans les premiers temps il mesurait comparativement les deux côtés de la poitrine, mais s'aperçut que les résultats étaient incertains ou trompeurs. C'est pourquoi il préconise la mensuration du périmètre de la poitrine, qui donne à la fois la longueur circonférentielle et la dimension des diamètres horizontaux du thorax. L'opération peut se faire soi avec un simple ruban gradué, soit avec le cyrtomètre, mais, dans la pratique usuelle, le ruban est suffisant, et le cyrtomètre, de l'aveu de Woillez lui-même, sera réservé « pour les recherches scientifiques ».

Quoi qu'il en soit, pour pratiquer la mensuration de la poitrine, le malade sera couché sur le dos, puis « un ruban divisé par centimètres est glissé derrière le tronc, à la hauteur de la base de l'appendice xyphoïde, où l'on circonscrit la plus grande épaisseur des poumons; on ramène les deux extrémités de ce ruban en avant, où l'on en croise les bouts en ne faisant que les juxtaposer sur la peau, et l'on note l'étendue du périmètre thoracique. Cette application étant répétée les jours suivants, on pointe les résultats obtenus sur un papier quadrillé par demi-centimètres, les divisions horizontales indiquant les jours de maladie, et les divisions verticales le nombre de centimètres qui peuvent représenter les variations du périmètre thoracique. Les points obtenus successivement sont reliés par des lignes droites, d'où résulte un tracé d'ensemble ou ligne brisée, qui donne la succession des variations de la capacité thoracique » (Woillez, *loc. cit.*, p. 31). En opérant ainsi, ce judicieux clinicien a vu que, dans la congestion aiguë simple, il existe une *ampliation notable de la poitrine*, persistant pendant toute la durée des phénomènes stéthoscopiques et disparaissant avec eux.

La *percussion* fournit des signes très-inconstants : chez un quart environ des sujets la sonorité reste *normale* ; chez les autres, on observe de la submatité, ou bien une sonorité exagérée, tantôt isolées, tantôt occupant des régions différentes de la poitrine.

L'*obscurité du son* varie depuis la submatité la plus légère jusqu'à la matité vraie; le plus habituellement c'est une submatité à limites vagues, occupant en arrière la moitié ou les deux tiers inférieurs du côté affecté, rarement toute sa hauteur, et « ne donnant pas sous le doigt la sensation de résistance qu'opposent à la percussion une hépatisation pulmonaire ou un épanchement pleurétique ».

Quelquefois la percussion, au lieu de matité, décèle une *sonorité exagérée*, tympanique; Woillez prétend même l'avoir rencontrée beaucoup plus souvent que la matité; elle siégerait surtout en avant, entre la clavicule et le mamelon, en arrière à la base de la poitrine. Ce tympanisme, qu'il attribue à la diminution de la béance des conduits aériens par l'engorgement sanguin, serait le signe d'une congestion moindre que lorsqu'il y a matité ou submatité : c'est pourquoi on le verrait succéder souvent à celles-ci, pendant la résolution des phénomènes congestifs.

Les *vibrations thoraciques* sont peu modifiées; le plus souvent elles restent normales; d'autres fois elles présentent une exagération sensible qui s'explique parce que le tissu du poumon est devenu plus dense.

L'*auscultation* montre la présence de signes intéressants, mais d'une variabilité excessive. L'*affaiblissement* du murmure respiratoire est, sans contredit,

le signe stéthoscopique le plus habituel; il offre des modalités nombreuses, depuis la simple atténuation jusqu'à l'abolition presque totale du bruit vésiculaire. La *respiration soufflante* n'est point rare, au début même de la congestion, et reparaît quelquefois vers le déclin de la maladie; à un degré plus élevé, c'est un véritable *souffle* bronchique qu'on perçoit; son timbre est généralement assez doux et se rapproche, sur ce point, de celui de la pleurésie avec épanchement. Il s'en faut cependant qu'il en soit toujours ainsi, car on entend parfois un véritable souffle, rude, tubaire. Ce fait, exceptionnel chez l'adulte, peut se rencontrer chez l'enfant. « J'ai eu assez souvent occasion de l'observer, dit Cadet de Gassicourt (*Traité clin. des malad. de l'enf.*, t. I, p. 6, 1880), pour que le doute ne me soit pas permis ».

La présence de *râles bullaires* est assez fréquente; ils s'entendent principalement dans les grandes inspirations qui suivent les efforts de toux; parfois ils affectent nettement le type du râle sous-crépitant à bulles fines; dans d'autres cas, ils sont plus secs, ressemblant à des fusées de râle crépitant vrai. La présence de ces diverses variétés de râles est due à la transsudation œdémateuse aiguë qui accompagne nécessairement le processus hyperémique; c'est qu'en effet, dans l'hyperémie pure, il n'y a pas de râles et, si les bulles sont fréquemment notées à l'observation, cela tient à la coïncidence constante de la congestion et de l'œdème.

Dans les congestions très-intenses, certains auteurs ont perçu du *retentissement* de la voix et de la toux; Hirne prétend avoir trouvé de la bronchophonie véritable, mais on peut penser dans ce cas qu'il y avait un élément pneumonique sous-jacent.

Les symptômes sont accompagnés d'*un état général fébrile*, variable à l'excès, tantôt consistant en une simple courbature avec malaise général; tantôt le frisson initial a été suivi d'une prostration générale : céphalalgie frontale, inappétence absolue, et dans quelques circonstances des vomissements; l'herpès labial a été noté dans plusieurs cas. La *température* suit une courbe intéressante à relever : l'élévation est brusque, mais, si l'on a vu communément le tracé ne dépasser guère 38 degrés à 38°,5, on a relevé aussi que le thermomètre s'était élevé au delà de 39 degrés. Woillez a trouvé 40°,8 dès le premier jour de la maladie; E. Bourgeois (*loc. cit.*, p. 48), sur 18 observations, a constaté par trois fois différentes que la colonne mercurielle avait monté jusqu'à 40 degrés, 40°,2, 40°,8. Il n'existe d'ailleurs aucune corrélation entre l'état de la température et celui des troubles fonctionnels. Un malade qui avait une douleur de côté intolérable était apyrétique dès le deuxième jour; un autre, qui avait 80 respirations par minute, ne dépassait pas 37°,4.

Le *pouls* n'offre rien de particulier; il est en rapport étroit avec le tracé thermométrique.

Dans la grande majorité des cas, la congestion pulmonaire idiopathique est *unilatérale*, mais il n'est point exceptionnel de trouver en même temps du côté opposé quelques signes plus ou moins ébauchés d'hyperémie; lorsque la congestion est *double* et d'une étendue moyenne, il ne paraît pas que l'évolution de la maladie ou son pronostic soient sensiblement modifiés.

MARCHE. DURÉE. La congestion pulmonaire simple est caractérisée tout spécialement par l'extrême mobilité de ses signes physiques, la rapidité toute particulière de son évolution et par sa courte durée. On voit souvent, en effet, les phénomènes d'auscultation apparaître, se déplacer, puis disparaître pour

réapparaître encore dans une région différente du premier foyer d'élection. Le cycle fébrile accomplit rapidement sa marche : au bout de vingt-quatre heures, dès le second jour, mais le plus habituellement du troisième au quatrième jour, la fièvre tombe tout à coup, de 39 degrés, par exemple, à la température normale de 37 degrés, et la défervescence est accomplie. Il faut savoir cependant que les signes physiques peuvent persister longtemps encore après la chute de la température et la disparition des troubles fonctionnels.

Chez certains malades la durée de l'affection a été plus longue, et on a noté des cas où, après la période fébrile, la maladie persistait pendant deux, trois et même quatre septenaires (Grancher); c'est pour grouper ces faits que E. Bourgeois a décrit, parallèlement à la forme aiguë habituelle, une forme chronique, dans laquelle il fait rentrer tous les cas s'étant prolongés au delà d'une semaine; limitée à un cadre aussi restreint, cette appellation n'est pas justifiée.

La *récidive* a été notée plusieurs fois, mais Woillez la croit rare.

Pronostic. En plus des cas graves, souvent mortels, dus à la généralisation rapide de la congestion, presque toujours à la suite du coup de chaleur ou du froid rigoureux, la maladie peut être exceptionnellement grave d'emblée. Bucquoy et Brouardel (Terrillon, *Expector. album.* Th. Paris, p. 42, 1873) ont rapporté l'exemple d'un collégien de seize ans, emporté par une congestion œdémateuse suraiguë, en moins de deux jours et demi. Ces faits sont heureusement exceptionnels, et dans la très-grande majorité des cas la guérison est la règle et survient rapidement.

Variétés cliniques. La description que nous venons d'esquisser, en nous inspirant des recherches de Woillez, correspond au type habituel de la congestion aiguë, simple, idiopathique, mais l'affection présente souvent dans son allure des modifications qui répondent à autant de variétés cliniques importantes à connaître.

a. Il y a tout d'abord, selon Woillez, à considérer deux modalités de la *forme simple aiguë*, suivant le caractère musculaire ou névralgique de la douleur thoracique. La première comprend le plus grand nombre des faits observés; ce serait, si l'on veut, la forme *pleurodynique* ou vulgaire de la congestion aiguë, celle que nous avions en vue dans notre description. La seconde, ou forme *névralgique*, beaucoup plus rare, semblable en beaucoup de points à la précédente, en diffère cependant par quelques particularités. Dans ce cas, en effet, le processus congestif est manifeste des deux côtés de la poitrine, tout en prédominant du côté de la douleur, qui siégerait presque toujours à gauche; de plus, la guérison se ferait plus longtemps attendre que dans la forme vulgaire. Cette distinction, à laquelle Woillez attache, à notre sens, une importance exagérée, paraîtra sans doute un peu subtile et difficile à établir au lit du malade; nous n'y insisterons pas davantage.

b. Quand le foyer congestif est peu étendu, ou qu'il siége vers les parties profondes ou centrales du parenchyme, il peut ne donner naissance qu'à des signes physiques très-atténués, ou même tout à fait nuls, et cependant la congestion pulmonaire n'en est pas moins constituée; Cadet de Gassicourt a beaucoup insisté sur cette variété de la maladie. Ici, tout peut se borner à une diminution légère de la sonorité, à un peu d'obscurité de la respiration et à quelques râles plus ou moins fins, siégeant vers l'aisselle ou à la base. Néanmoins l'affection est caractérisée par une brusque élévation de la température, qui peut monter au début

au delà de 39 degrés, par de la dyspnée et surtout par la brièveté de l'évolution, car en deux jours, trois jours au plus, tout rentre dans l'ordre. Ajoutons cependant que cette variété clinique est rare dans l'hyperémie aiguë simple; elle l'est beaucoup moins dans les congestions secondaires, survenant dans le cours de certaines affections des voies respiratoires, principalement la bronchite ou encore la broncho-pneumonie ; quoi qu'il en soit, ce type clinique de la maladie peut, par les caractères particuliers de sa symptomatologie, mériter le nom de *forme latente*.

c. A l'opposé de cette variété prend place la *forme suraiguë*, subite et généralisée à la totalité des poumons. Celle-ci, d'une extrême gravité, s'explique par la réplétion sanguine de tout le réseau vasculaire du poumon. La circulation intra-parenchymateuse est complétement entravée, l'hématose devenue impossible engendre inévitablement une asphyxie rapide ou bien un arrêt du cœur, impuissant à triompher de l'énorme masse sanguine immobilisée dans le poumon.

d. On a encore décrit une forme, dite chronique, de la congestion aiguë simple, mais on a fait rentrer dans cette variété des cas simplement *subaigus* et d'une durée un peu plus longue que le type aigu franc ; telles sont quelques-unes des observations de E. Bourgeois.

La forme véritablement *chronique*, que Bouchut (*Gaz. des hôpit.*, p. 209, 1868) décrit encore sous le nom d'atélectasie chronique du poumon, ne rentre pas dans le cadre des congestions actives proprement dites; son évolution est longue, mais peut se terminer par guérison complète, même au bout de un à deux mois de durée (Bouchut).

Chez les *enfants* la congestion aiguë idiopathique est extrêmement fréquente, d'après Cadet de Gassicourt, qui en a montré toute l'importance dans son remarquable *Traité clinique des maladies de l'enfance* (p. 24, 1880). Les caractères de la maladie sont presque identiques à ceux qu'on rencontre chez l'adulte. Un début brusque, un frisson violent suivi de point de côté, sont de règle à la période initiale; les vomissements sont assez fréquents, la fièvre est intense et, caractère important, la température s'élève bien plus que chez l'adulte. « Sur 20 observations, je n'en trouve que 3 dans lesquelles la température n'atteint pas 40 degrés au début: encore le minimum a été 39°,4 » ; dans 3 autres cas, elle s'est élevée à 41 degrés. Cet accès fébrile est accompagné d'une vive dyspnée, parfois on observe du délire et des accidents nerveux convulsifs. Cette élévation est d'ailleurs de courte durée; en douze heures, quarante-huit heures au plus, la chute est rapide et le thermomètre revient à 37 degrés. Quelquefois cependant il se fait des poussées successives de congestion: on voit alors le thermomètre remonter à chacune d'elles. Dans la majorité des cas, la guérison, qui est la règle, s'opère par résolution, mais celle-ci peut se faire attendre depuis deux jours et demi jusqu'à cinq jours après la défervescence, ce qui fait que la durée minimum d'une congestion peut être de cinq jours, la durée maximum de huit.

NOSOLOGIE. En étudiant les symptômes qui caractérisent la congestion pulmonaire, il est impossible de n'être pas frappé de la ressemblance que cette maladie présente avec la pneumonie franche, lobaire, à son début. L'analogie est si étroite, que beaucoup de bons esprits se refusent à créer une espèce nosologique nouvelle et déclarent qu'il est préférable, au point de vue de la rigueur scientifique, de ne voir dans ces congestions pulmonaires que des pneumonies vraies, ayant tourné court vers la guérison, au moment où elles allaient entrer

dans la période d'hépatisation rouge. La maladie a avorté, disent-ils, de là le nom de *pneumonie abortive* substitué à celui de congestion pulmonaire. C'est sous cette appellation qu'ont été décrites les hyperémies fugaces du poumon, assez fréquentes chez les vieillards (Charcot, *Soc. méd. des hôpit.*, 1864), et étudiées chez l'adulte, depuis Woillez, par Wunderlich et par Leube (*Berl. klin. Wochenschr.*, p. 299, 1877). De la lecture de ces faits il résulte que la distinction entre la pneumonie au début et la congestion simple du poumon, est des plus délicates, et que les signes physiques seuls sont insuffisants pour trancher la question. Cependant on doit faire intervenir en faveur de la congestion la rapidité de l'évolution clinique, la durée fort courte du cycle fébrile, jointes à la mobilité extrême et à la dissémination des signes stéthoscopiques. Est-il possible d'admettre qu'une phlegmasie, qu'une hépatisation véritable présente une allure aussi changeante, une marche aussi rapide, pour que, dans l'espace de vingt-quatre heures, tout soit revenu à l'état normal? D'ailleurs, ce n'est là, après tout, qu'une simple question de doctrine, et que nous considérions ces faits comme des congestions pulmonaires simples ou comme des pneumonies abortives, les lésions ne sont pas inflammatoires, « ce sont toujours des congestions, rien que des congestions », et le groupe nosologique garde sa physionomie propre incontestable.

NATURE. La congestion idiopathique du poumon n'est point une phlegmasie, mais une simple fluxion hyperémique; toutefois, d'après Woillez, l'hyeprémie, quoique existant dès le début même du processus morbide, ne serait qu'un phénomène secondaire à une névralgie intercostale aiguë *à frigore*, et à une paralysie réflexe, consécutive, des vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires. Une observation curieuse de Fournier (d'Angoulême [*Gaz. des hôpit.*, p. 370, 1868]) semble confirmer cette théorie : une dame, prise d'abord de névralgie du trijumeau avec hyperémie conjonctivale, fut atteinte immédiatement après d'une névralgie intercostale avec congestion pulmonaire. Ici l'influence des névralgies sur le processus congestif est établie péremptoirement. Mais, si les connexions des hyperémies et des névralgies sont bien démontrées, s'ensuit-il que la congestion aiguë du poumon soit seulement justiciable d'une névralgie intercostale avec paralysie vaso-motrice consécutive? On ne le pensera certainement pas, si on se rappelle qu'on trouve journellement en clinique des malades atteints de névralgie thoracique, sans que le poumon soit intéressé en aucune façon. L'élément nerveux n'est donc pas le facteur pathogène exclusif de l'hyperémie idiopathique du poumon; il faut faire intervenir d'autres conditions encore mal déterminées, peut-être l'arthritis, l'influence rhumatismale (Bernheim), ou même un élément extérieur au sujet, tellurique ou microbien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Il est extrêmement rare d'avoir à constater les altérations anatomiques de la congestion aiguë, simple, idiopathique, du poumon, la guérison étant la terminaison habituelle de la maladie. D'après Dubois (d'Amiens [*Préleçons de path. expériment.*, p. 127, 1841]), le premier degré de l'affection serait un engorgement sanguin des capillaires du poumon, sans extravasation dans les parties avoisinantes. Cette altération est acceptée, *à priori*, par Woillez, qui cependant n'a jamais eu l'occasion de la vérifier à l'amphithéâtre; il la croit suffisante pour engendrer l'augmentation de volume du poumon et, par suite de la cage thoracique, caractéristique, à son sens, de l'hyperémie pulmonaire simple. Le fait semble d'ailleurs démontré par les relations d'autopsie de mort subite ou rapide, à la suite de congestion intense et

généralisée telle qu'on la rencontre à la suite de l'insolation, par exemple. Dans ces cas, bien étudiés par Devergie (*loc. cit.*), le volume des poumons est tel que ces organes remplissent non-seulement toute la cavité de la poitrine, mais encore y paraissent comprimés. Leur surface extérieure, de couleur ardoisée, présente une foule d'arborisations vasculaires, dessinées par le système capillaire gorgé de sang.

A la coupe, le parenchyme est rouge foncé, et la coloration est d'autant plus vive qu'on s'éloigne de la partie superficielle vers les parties profondes. Le tissu est peu crépitant et surnage moins nettement dans l'eau. Dans quelques cas, on trouve çà et là de petits blocs noirâtres, hémoptoïques, et, quand le sujet a succombé à l'asphyxie, il existe des ecchymoses sous-pleurales.

Les vaisseaux veineux du poumon sont gorgés de sang, et les cavités du cœur droit sont distendues par un sang fluide et noirâtre. Dans des cas de « coup de sang pulmonaire », à évolution très-rapide, les deux poumons ressemblent à deux énormes caillots sanguins (Lacassagne), ou sont rompus, déchirés par un épanchement de sang considérable. Ces foyers sanguins avec déchirure du parenchyme rentrent plus dans le cadre de l'apoplexie pulmonaire proprement dite que dans celui de la congestion : ils ont été décrits avec soin par Duguet (*De l'apopl. pulm.* Th. d'agrégat. Paris, p. 87, 1872).

Diagnostic. La congestion pulmonaire aiguë, simple, peut être confondue avec plusieurs affections douloureuses du thorax et certaines maladies aiguës des voies respiratoires; dans le premier groupe prennent place la névralgie intercostale et la pleurodynie; dans le second, la bronchite, la pneumonie et la pleurésie.

Je n'ai pas, dit Woillez (*loc. cit.*, p. 78) à m'occuper de la *névralgie dorso-intercostale* aiguë, « au point de vue du diagnostic différentiel, avec la congestion pulmonaire idiopathique, puisque j'ai démontré que cette névralgie était toujours liée à l'hyperémie pulmonaire et pouvait dès lors être considérée comme une forme particulière de cette hyperémie ». Nous avons dit précédemment ce qu'il fallait penser de cette théorie trop exclusive : cliniquement, il existe un grand nombre de malades atteints de névralgie intercostale aiguë, sans aucun signe appréciable de congestion pulmonaire, et le diagnostic différentiel s'établit justement, en partie, sur cette absence de troubles respiratoires dans la névralgie, sur le caractère apyrétique de l'affection et l'existence de points douloureux à la pression, au niveau des trois zones d'élection bien connues.

La *pleurodynie* se distingue de la congestion du poumon par son apyrexie, le manque de toux, d'expectoration et de phénomènes généraux. Ici la douleur musculaire thoracique constitue toute la maladie, et l'exploration physique par la percussion, l'auscultation ou la mensuration de la poitrine, ne fournit aucun signe morbide.

La *bronchite* aiguë ne débute point avec la rapidité et la brusquerie que l'on note dans la congestion pulmonaire : le thermomètre n'indique pas, de suite, des températures aussi élevées, mais la fièvre est plus persistante et n'a point cette durée éphémère qui est un des bons signes de la fluxion hyperémique. Le point de côté n'existe pas, et, si les malades se plaignent d'un peu de douleur thoracique, celle-ci est localisée au niveau des insertions diaphragmatiques et produite mécaniquement par les efforts de toux. Cette dernière est fréquente, souvent même incessante et accompagnée, non de crachats muqueux, transparents comme dans la congestion, mais opaques et muco-purulents. L'auscul-

tation y montre la présence de râles sibilants et ronflants ou sous-crépitants, des deux côtés de la poitrine, mais surtout à la base et vers la partie moyenne. Enfin la bronchite aiguë présente un développement graduel et une marche beaucoup plus longue que la congestion du poumon, dont l'évolution est particulièrement rapide et la durée éphémère.

Un début soudain, marqué par un frisson, un point de côté et de la fièvre, s'observe à la fois à la période initiale de la congestion pulmonaire aiguë et au début de la *pneumonie* aiguë. Mais dans cette dernière la fièvre est persistante et n'arrive à la défervescence que du sixième au neuvième jour, la toux est fréquente et suivie du rejet de crachats visqueux, adhérents, colorés par le sang, qui leur donne une teinte rouillée toute particulière, alors que dans l'hyperémie simple la toux, souvent peu marquée, est suivie de crachats muqueux, séreux, transparents, rarement mélangés de quelques stries sanguinolentes et rosées. Dans la pneumonie, il existe de la matité vraie, de l'exagération des vibrations thoraciques, de la bronchophonie, du souffle tubaire intense et des râles crépitants; dans la congestion, c'est plutôt de la submatité ou une simple diminution de la sonorité, jointe à un souffle bronchique, d'un timbre généralement assez doux et à des râles fins inspiratoires. Il peut arriver que les signes physiques de la congestion viennent à prendre une intensité considérable, mais leur mobilité extrême les distinguerait encore de ceux de la pneumonie, que l'on voit persister fort longtemps, même pendant la convalescence, alors que tout appareil fébrile a disparu depuis de longs jours déjà. On peut encore donner comme caractère différentiel entre les deux maladies l'état général du malade : sans gravité, dans la simple fluxion hyperémique, très-sérieux en général dans la pneumonie.

Le diagnostic différentiel de la congestion et de la *pleurésie* présente plusieurs points aussi délicats qu'intéressants à bien connaître; nous nous proposons d'y insister plus tard, quand nous étudierons le rôle et l'importance de l'hyperémie du poumon dans la marche de la pleurésie aiguë.

Entre la congestion pulmonaire simple et la pneumonie lobaire, à côté de la broncho-pneumonie et de la pleurésie aiguë avec hyperémie du poumon concomitante, il existe un état morbide du poumon que Grancher a désigné (*Soc. méd. des hôp.*, 10 août 1883) sous le nom de *spléno-pneumonie*. Cette affection, dont les lésions propres n'ont été encore démontrées par aucune autopsie, est caractérisée par de la matité, de la faiblesse des vibrations thoraciques avec augmentation progressive de celles-ci de la base au sommet; à l'auscultation par de souffle doux, de la crépitation fine limitée à l'inspiration et de la broncho-égophonie. La spléno-pneumonie présente ainsi les affinités les plus grandes avec la forme chronique de la congestion pulmonaire, celle-ci, cependant, peut s'en distinguer par la variété et la mobilité des signes physiques, l'abondance des crépitations et des crachats, par son acuïté plus grande, son évolution beaucoup plus rapide.

Dans un cas signalé par Ernest Bourgeois (*loc. cit.*), la dyspnée était si vive et les signes stéthoscopiques si généralisés, qu'on crut tout d'abord à une *phthisie aiguë*. L'évolution rapide de tous les symptômes, ainsi que la disparition des phénomènes d'auscultation, quelquefois en moins de vingt-quatre heures, sont des éléments suffisants pour établir, le cas échéant, la distinction entre les deux affections.

TRAITEMENT. Si l'on en juge par les faits de congestion aiguë simple, soumis

à la seule expectation, il paraît démontré que la maladie abandonnée à elle-même est capable de se terminer heureusement, sans aucune intervention thérapeutique. Cependant la nécessité et l'efficacité du traitement ne sont pas douteuses, car un soulagement immédiat du malade et une amélioration très-rapide dans l'état local en sont la conséquence. Les moyens à mettre en œuvre sont d'ailleurs fort simples : si le point de côté est très-violent, une application *loco dolenti*, de six à huit ventouses scarifiées ou, à leur défaut, de quelques sangsues, est suivie d'une sédation notable dans l'état général et d'une disparition totale des phénomènes de douleur. Bien souvent il n'est pas même besoin d'avoir recours à cette médication : une série de ventouses sèches ou de larges cataplasmes sinapisés sur la paroi thoracique remplissent les indications. A l'intérieur, l'usage d'un vomitif, tel que la poudre d'ipécacuanha, à la dose de 1gr,50, associée à 5 centigrammes de tartre stibié, complètent heureusement le traitement; dans le cas de toux intense et d'insomnie, une pilule d'extrait thébaïque de 5 centigrammes serait administrée le soir avec succès. « Ce qu'il y a de remarquable dans ce traitement, c'est la rapidité de ses bons effets; du jour au lendemain il y a souvent une véritable transformation. Douleur thoracique, dyspnée anxieuse signes physiques d'hyperémie, tout disparaît souvent en vingt-quatre heures ou se trouve considérablement amendé » (Woillez, *loc. cit.*, p. 96).

Chez les *enfants*, le traitement sera le même : « Généralement un ipéca en fera tous les frais : la dose sera de 30 centigrammes à 1 gramme de poudre, suivant l'âge de l'enfant, unie à 20 ou 30 grammes de sirop d'ipécacuanha, donnée par cuiller à café, toutes les cinq minutes, jusqu'à effet vomitif » (Cadet de Gassicourt, *loc. cit.*, p. 46).

2° *Congestions pulmonaires symptomatiques ou associées.* Ces congestions pulmonaires, quoique extrêmement fréquentes, ont été pendant longtemps très-peu étudiées par les cliniciens. Sous l'impulsion de Woillez, la question a été reprise et un grand nombre de travaux, récents pour la plupart, ont établi définitivement l'importance extrême de ces fluxions hyperémiques du poumon, symptomatiques de certains états morbides ou associées à ceux-ci, à titre d'élément habituel ou accidentel. Ces congestions, extrêmement nombreuses, se rencontrent non-seulement dans un grand nombre d'affections des voies respiratoires, mais encore dans beaucoup de maladies d'origine et de nature diverses. Nous nous proposons ici de les passer en revue.

1. *Affections des voies respiratoires.* a. *Bronchite.* A côté des maladies aiguës typiques, telles que la congestion, la bronchite, la pneumonie, la pleurésie, dit Woillez, il se produit fréquemment dans la pratique des affections mixtes ou intermédiaires, ressortissant à plusieurs d'entre elles. Parmi ces maladies hybrides, il distingue ce qu'il appelle des *hémo-bronchites*, c'est-à-dire des bronchites avec congestion aiguë. La bénignité ou la gravité de la maladie dépendrait simplement de l'intensité de la congestion, et non de la bronchite. C'est peut-être aller un peu loin, car l'hémo-bronchite légère ou bénigne n'est autre chose qu'une inflammation des grosses et des moyennes bronches, susceptible de ne donner lieu qu'à des congestions localisées. Le pronostic dépend donc plutôt d'une façon générale de l'étendue de la bronchite que de l'intensité de la congestion. En d'autres termes, la congestion est subordonnée à la bronchite et non la bronchite à la congestion.

Quant à l'hémo-bronchite grave, Woillez décrit sous cette appellation la

bronchite capillaire ou catarrhe suffocant des auteurs. Ici encore ce savant clinicien a exagéré l'importance pronostique de la congestion, car les redoutables accidents d'asphyxie dépendent au moins autant, si ce n'est plus, de l'envahissement de l'arbre bronchique jusque dans ses fines ramifications, que du processus congestif vers le poumon qui n'en est que la conséquence.

L'importance des poussées congestives vers le parenchyme pulmonaire, dans le cours de la bronchite aiguë des enfants, a été étudiée avec une remarquable précision par Cadet de Gassicourt. Le tableau qu'il a tracé de cette complication peut se résumer en quelques lignes. Le plus souvent la congestion pulmonaire vient se greffer sur la bronchite, à une période assez voisine du début de cette dernière : l'affection bronchique, généralement de moyenne intensité, poursuit son cours régulier et le patient semble guéri, lorsque tout à coup l'hyperémie survenant brusquement donne tout de suite à l'affection première une allure grave, au moins en apparence. L'enfant est pris tout à coup d'agitation, de dyspnée et de toux, la température jusqu'alors normale ou très-peu fébrile s'élève bientôt au delà de 39 degrés. La percussion, qui avait donné constamment de la sonorité, dénote dans un point une zone de submatité à laquelle correspond un souffle doux, mêlé de râles sous-crépitants très-fins. Si le clinicien connaît mal les allures habituelles de la congestion simple dans la bronchite, il risque fort de se tromper et de diagnostiquer une pneumonie ou une broncho-pneumonie commençante, avec le pronostic et la durée qu'elles comportent. Cependant en deux jours, trois jours au plus, la défervescence s'opère rapidement, tout rentre dans l'ordre, et le petit malade ne présente plus que les signes de sa bronchite antérieure, qui va évoluer sans incident nouveau.

b. *Emphysème.* L'hyperémie pulmonaire n'est point une complication exceptionnelle de l'emphysème; peut-être y est-elle même aussi fréquente que la bronchite. Elle peut être bénigne, mais prend parfois un caractère de gravité alarmant. Woillez cite deux observations dans lesquelles les malades emphysémateux furent pris subitement d'une dyspnée excessive avec son tympanique de la poitrine, respiration sibilante généralisée et expectoration de mucosités transparentes, le tout accompagné d'ampliation du thorax : en vingt-quatre heures ces accidents menaçants disparurent totalement à la suite d'un éméto-cathartique. Ce même auteur ajoute, que beaucoup d'accès d'oppression intense, qualifiés du nom d'asthme, ne sont autres que des hyperémies pulmonaires de ce genre.

c. *Pneumonie.* Il est incontestable que les variations rapides qu'on observe souvent dans le cours des pneumonies sont le fait de l'élément congestif.

Woillez n'hésite pas à déclarer que la première période de la pneumonie est caractérisée par des symptômes d'hyperémie pulmonaire, absolument semblables à ceux de la congestion aiguë idiopathique : même début brusque, mêmes signes physiques. Cette hyperémie diffère cependant de celle qui est simple par la persistance de la fièvre du début, par la résistance au traitement, et dans la suite par sa transformation graduelle en hépatisation pulmonaire : « ce sont ces particularités seules qui en font une congestion dite inflammatoire. »

A la période d'état de la pneumonie, la congestion pulmonaire joue un rôle non moins considérable sur la production et sur l'intensité des signes stéthoscopiques, souvent très-variables d'un jour à l'autre, car, si l'hépatisation est fixe et durable, au contraire l'élément congestif est mobile et fugace.

Lorsque l'hyperémie pulmonaire est concomitante de la pneumonie, elle peut

se manifester autour de la région hépatisée, à laquelle elle forme comme une sorte de zone concentrique ; son influence s'accuse alors par une amplification, une exagération des signes stéthoscopiques. Inversement elle peut, au dire de Woillez, annihiler complétement ceux-ci, lorsqu'elle occupe une vaste étendue du parenchyme pulmonaire. Il croit que l'absence totale de signes stéthoscopiques de certaines pneumonies « tient au volume considérable que prend le poumon, par le fait de l'hépatisation et de la congestion. Cette augmentation de volume empêche en effet qu'il y ait une dilatation suffisante du poumon pendant l'inspiration, pour que le souffle et le râle crépitant se produisent ». Cette théorie est passible de bien des objections, et nous savons, entre autres, que l'absence totale, du moins pour quelques jours, de signes d'auscultation, peut tenir à d'autres causes qu'à la congestion concomitante. Je rappellerai notamment les pneumonies dites centrales, dans lesquelles le foyer d'hépatisation est inaccessible à l'explorateur, parce qu'il est situé trop profondément dans la masse du parenchyme pulmonaire, de même la pneumonie fibrineuse (Schützenberger) ou massive (Grancher), dans laquelle l'absence de signes physiques tient à l'obstruction totale des tuyaux bronchiques par un moule fibrineux.

La congestion concomitante de la pneumonie ne s'observe pas toujours au niveau même de la région hépatisée ; son siége peut être variable et occuper momentanément le sommet, par exemple, alors que l'hépatisation est localisée à la base.

Ce n'est pas seulement dans le poumon hépatisé qu'on peut rencontrer la congestion pulmonaire, elle occupe encore avec une grande fréquence le poumon opposé. Sur 40 cas de pneumonie aiguë, 31 fois les choses se passèrent ainsi (Woillez). Cette congestion, d'après Hanot (*Du trait. de la pneumonie aiguë*, Th. d'agrégat. Paris, p. 48, 1880), se déclare dans le côté sain, sous des influences diverses : soit par action réflexe, soit par influence directe de l'état morbide qui se manifeste déjà par la pneumonie, soit enfin par insuffisance cardiaque. En pareille circonstance et si l'hyperémie n'occupe pas une vaste étendue, l'évolution de la pneumonie, la marche de la température et la durée totale de la maladie, ne paraissent pas sensiblement influencées par ces phénomènes congestifs. Si, au contraire, la congestion du côté opposé à la pneumonie a pris une grande intensité, le pronostic s'aggrave et une asphyxie promptement mortelle peut venir terminer la scène pathologique.

La congestion pulmonaire peut enfin apparaître tardivement, au moment même de la défervescence ; elle a pour conséquence de relever la température pendant douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, c'est-à-dire pendant toute l'évolution hyperémique. Malgré la prolongation du cycle fébrile, la durée totale de la maladie n'est pas sensiblement allongée, ainsi que Cadet de Gassicourt l'a noté chez les enfants.

Il est incontestable que la congestion pulmonaire est l'élément principal de cette variété particulière de pneumonie, que M. Potain a dénommée *pneumonie congestive*. Celle-ci se présente cliniquement sous la forme suivante : au début, point de côté thoracique de moyenne intensité, submatité à la percussion, toux accompagnée fréquemment d'une expectoration blanche, mousseuse, analogue à une solution de gomme ou à du blanc d'œuf battu ; à l'auscultation, on ne trouve que du souffle bronchique. Celui-ci existe d'emblée, dès le début de la maladie, sans avoir été précédé de râles crépitants ; il persiste pendant toute la durée de la maladie, et n'est point remplacé par des râles crépitants, dits de

retour. Dans les faits que j'ai observés avec lui (1879-80) dans le service de clinique de l'hôpital Necker, la température n'a jamais dépassé 39°,2. On ne connaît pas le substratum anatomique de la pneumonie congestive, par cette raison que la maladie n'est jamais mortelle. M. Potain pense qu'il n'y a pas d'exsudat fibrineux dans les alvéoles, et que la lésion consiste simplement en des modifications d'ordre vasculaire, portant sur l'alvéole et le tissu conjonctif qui entre dans la constitution de ses parois.

d. *Broncho-pneumonie.* L'importance de la congestion pulmonaire dans l'histoire de la broncho-pneumonie est considérable, sa fréquence est grande et, comme elle modifie considérablement les signes stéthoscopiques et la marche de la maladie par la mobilité extrême de ses manifestations, elle devient une cause de difficultés pour le diagnostic et le pronostic. Cette congestion se montre dès le début même des différentes variétés cliniques de la broncho-pneumonie, et persiste souvent jusque dans les dernières phases de la maladie. Au début des formes aiguës, il n'est pas rare de la voir se manifester par poussées successives, tantôt appréciables à l'auscultation, tantôt latentes, mais encore susceptibles d'être diagnostiquées par la dyspnée devenue plus intense, et par des élévations notables de température. Dans le premier cas, les choses se passent généralement ainsi : un enfant à la suite de la rougeole, par exemple, présente un peu de submatité, de souffle doux, des râles fins et de la fièvre, le tout persistant durant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis tout rentre dans l'ordre. Vingt-quatre ou trente-six heures après, les mêmes signes réapparaissent et le thermomètre remonte ; les jours suivants, les troubles morbides s'amendent ou disparaissent même, puis se montrent de nouveau, pour être enfin remplacés par des symptômes fixes, indiquant qu'à la congestion pulmonaire a succédé une hépatisation lobulaire qui va suivre sa marche habituelle, mais encore capable de présenter de nouvelles poussées congestives. Au point de vue du pronostic, ces poussées hyperémiques ont une grande importance, car dans les formes graves les vaisseaux gorgés de sang rétrécissent les alvéoles, diminuent leur capacité respiratoire, font obstacle à l'hématose et aggravent de beaucoup l'anxiété respiratoire du patient.

e. *Pleurésie.* Woillez, qui insista, avec tant de raison, sur le rôle important de la congestion pulmonaire dans l'évolution des maladies aiguës des voies respiratoires, a passé complétement sous silence les relations étroites qu'elle présente avec la pleurésie. La congestion du poumon, dit-il (*loc. cit.*, p. 404), « est aussi rare au début et dans le cours de la pleurésie qu'elle est commune dans les autres maladies aiguës des organes respiratoires... » Ce fait s'explique, ajoute-t-il ailleurs (p. 278), parce que dans la grande majorité des faits de pleurésie franche, l'épanchement liquide qui s'effectue dans la plèvre, en permettant au poumon de se contracter, et surtout en le comprimant, s'oppose à l'expansion du parenchyme par l'hyperémie. Ainsi donc, rareté extrême de la congestion pulmonaire dans la pleurésie aiguë, voilà un premier point acquis pour Woillez. Il reconnaît toutefois qu'on l'y rencontre dans certains cas, mais alors ce n'est point du côté malade qu'elle existe, mais dans le poumon du côté opposé. La déclaration de son élève Ern. Bourgeois est formelle sur ce point : « la congestion existe constamment dans le côté sain, lorsque l'autre côté est le siége d'un épanchement pleurétique ; M. Woillez l'a démontré par la mensuration ; les signes physiques sont là pour l'attester à défaut d'autres moyens d'exploration » (*loc. cit.*, p. 37).

Cependant plusieurs points obscurs subsistaient depuis longtemps dans l'histoire de la pleurésie aiguë : en premier lieu, la mobilité extrême des signes stéthoscopiques se modifiant quelquefois du jour au lendemain, phénomène inexplicable par l'hypothèse d'une diminution brusque, subite pour ainsi dire, dans la quantité du liquide, car on sait que la résorption de celui-ci exige en général un temps assez long. En second lieu, on restait surpris devant l'insuccès de certaines thoracentèses pratiquées sans résultat aucun, ou ne donnant issue qu'à une très-faible quantité de liquide, alors que l'exploration physique faisait conclure à l'existence d'un épanchement abondant. Ces différents problèmes cliniques, d'une utilité pratique de premier ordre, restèrent sans réponse, jusqu'au moment où M. le professeur Potain établit définitivement l'association si fréquente de la pleurésie aiguë avec la congestion pulmonaire ; dès lors rien de plus aisé que de comprendre le mécanisme des phénomènes dont nous venons de parler. Dans une série de leçons cliniques faites à l'hôpital Necker, et dans une communication exposée au Congrès médical du Havre (*Associat. fr. pour l'av. des sciences*, 6e sess., p. 1136, 1877), M. Potain a décrit avec grand soin les caractères de l'hyperémie pulmonaire concomitante de la pleurésie, et sa description a été reprise et appuyée de nombreux faits cliniques dans la thèse inaugurale d'un élève du service (Serrand, *Étude clin. sur les rapp. entre la congest. pulm. et la pleur. aiguë*, etc. Th. de Paris, n° 131, 1878).

Dans la pleurésie avec épanchement, le poumon, organe essentiellement rétractile et d'une pesanteur spécifique moindre que le liquide, cède sa place à celui-ci, se rétracte vers le hile et surnage au-dessus de l'épanchement, qui s'accumule dans la région inférieure et dans les parties déclives. Mais, s'il existe de la congestion du poumon, celui-ci devenu plus dense et moins rétractile ne se laisse plus refouler par le liquide ambiant, il plonge pour ainsi dire dans l'épanchement dont il fait remonter le niveau, de la même façon qu'un corps solide, introduit dans un récipient contenant de l'eau, élève celle-ci proportionnellement au volume du corps immergé. Il résulte de ce phénomène purement physique que la zone de matité peut s'étendre jusque dans la région supérieure du thorax et que la plèvre paraît occupée par un épanchement beaucoup plus abondant qu'il ne l'est en réalité. Cette association de l'hyperémie du poumon et de la pleurésie aiguë donne lieu à des signes physiques particuliers. Tout d'abord il existe une zone de submatité au-dessus de la zone de matité vraie, alors que dans la pleurésie simple avec épanchement la sonorité succède brusquement à la matité dans la région supérieure. Les vibrations thoraciques, au lieu d'être entièrement supprimées comme dans la pleurésie, sont simplement diminuées, mais persistent de la façon la plus nette. A l'auscultation on perçoit un souffle bronchique exagéré, descendant bien au-dessous du niveau du liquide. L'importance de ce souffle exagéré et étendu, au point de vue des rapports entre l'état du poumon et la répartition du liquide pleural, paraît avoir été déjà entrevue par Hirtz (*Rech. clin. sur quelques points du diagn. de la pleurésie*. In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIII, p. 172, 1837), quand il dit que « toutes les fois qu'on entend la respiration bronchique dans la pleurésie, on doit diagnostiquer un épanchement dans lequel le poumon plonge encore et conclure que, malgré la matité étendue, le liquide n'est pas très-abondant ».

L'auscultation de la voix fournit encore un signe important, en montrant l'existence d'une broncho-égophonie au lieu de l'égophonie franche de la pleurésie simple, sans congestion du parenchyme. La connaissance de ces signes

physiques conduit à ce résultat pratique que la congestion pulmonaire peut contre-indiquer la thoracentèse : 1° en montrant que la quantité de liquide est beaucoup moindre que la plupart des signes physiques semble l'indiquer; 2° parce que l'évacuation d'un épanchement médiocre, en pareille circonstance, peut exagérer l'hyperémie pulmonaire par un mécanisme d'aspiration.

D'après M. Potain, la congestion du poumon accompagne pour ainsi dire toujours la pleurésie aiguë, elle serait même presque toujours seule au début, précédant la pleurésie avec épanchement en laquelle elle se transforme.

On remarquera certainement que le tableau clinique de la pleurésie aiguë avec congestion pulmonaire présente une similitude presque complète avec celui de la spléno-pneumonie décrite par Grancher : les différences entre les deux affections sont très-délicates à apprécier; nous laisserons à Grancher le soin de les exposer : « La diminution des vibrations, la submatité, la broncho-égophonie, le souffle doux et grave, se rencontrent dans les deux cas. Les crépitations sèches, rares, superficielles, appartiennent à la spléno-pneumonie, ainsi que la conservation de l'espace semi-lunaire ».

Quoi qu'il en soit, les détails dans lesquels nous venons d'entrer, nous montrent toute l'importance diagnostique et pratique qu'on doit tirer de la connaissance de la congestion pulmonaire concomitante de la pleurésie aiguë. Mais les signes que nous venons d'indiquer, excellents, dans le but particulier de l'évaluation de la quantité du liquide épanché, ne fournissent de renseignements que sur l'état anatomique du poumon dans la portion du parenchyme baigné par le liquide. Ils indiquent moins sûrement l'état du sommet pulmonaire, sur lequel, à un autre point de vue, il est si important d'être fixé, surtout à l'époque présente, où quelques auteurs pensent, peut-être avec exagération, que la plupart des pleurésies sont souvent l'indice d'une tuberculose latente. Le professeur Grancher s'est efforcé récemment (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 déc. 1881 et 15 janv. 1882) de compléter les méthodes « qui ont pour but de rechercher l'état du poumon *derrière l'épanchement* » par un procédé permettant de se rendre compte de « l'état du sommet *au-dessus* de l'épanchement ». Un adulte bien conformé, dit-il, et respirant avec une force moyenne, doit donner dans la région sous-claviculaire une certaine quantité de *son* au doigt qui percute, une certaine qualité de *respiration* à l'oreille qui ausculte, une certaine somme de *vibrations* à la main qui palpe. Cette association physiologique peut se représenter par le schéma suivant, le signe = représentant l'état normal :

Son.	=
Vibrations.	=
Respiration.	=

Or la clinique journalière montre que dans toute pleurésie de moyenne abondance, ne remplissant pas toute la cavité thoracique, et quand le poumon comprimé par le liquide dans sa partie inférieure est sain dans le reste de son étendue, il s'opère au sommet une suppléance, une véritable exagération des phénomènes physiologiques, son, vibrations, respiration, perceptible dans la région thoracique correspondant au sommet du poumon, c'est-à-dire dans la région sous-claviculaire. De ces trois phénomènes de suppléance, le premier seul était bien connu depuis longtemps sous le nom de sonorité supplémentaire ou mieux de skodismero : « les trois phénomènes sont connexes » et, à moins qu'un état pathologique pulmonaire ne vienne les dissocier, « à l'augmentation de la respiration et des vibrations se joint celle du son ». En résumé, toutes

les fois que, dans un épanchement pleurétique de moyenne intensité, on constatera une augmentation parallèle des vibrations, de la respiration et du son, c'est-à-dire le schéma suivant :

Son	+
Vibrations	+
Respiration	+

on peut affirmer l'intégrité organique du sommet du poumon. Mais dans le cas d'une hyperémie de cette région, le schéma est dissocié, le tympanisme sous-claviculaire et l'exagération des vibrations thoraciques sont encore constatés, mais la respiration, loin d'être supplémentaire, est amoindrie, obscure, ou bien, tout en conservant sa force ordinaire, elle présente une des altérations de timbre ou de rhythme qui caractérisent ce que les auteurs décrivent sous le nom de respirations anormales. On aura, dans ce cas, le tableau suivant, dit *schéma de congestion :*

Son	+
Vibrations	+
Respiration	—

Lorsqu'on le rencontre dans la région sous-claviculaire, on peut affirmer, d'après Grancher, que le sommet du poumon est le siége d'une congestion plus ou moins intense. En outre, si de la région sous-claviculaire on passe à l'exploration de la région dorsale, on trouve presque toujours un autre signe pathognomonique de congestion sus-pleurétique dans l'apparition brusque d'une zone de vibrations vocales exagérées, au-dessus de la ligne de matité. Quant à la nature de la congestion, simple ou tuberculeuse, elle se déduit de l'ensemble des troubles fonctionnels présentés par le malade, de ses antécédents pathologiques, des conditions au milieu desquelles s'est développée la maladie, mais elle constitue, dans la majorité des cas, une forte présomption en faveur d'une congestion de nature tuberculeuse.

La congestion aiguë du poumon peut encore, dans la pleurésie, occuper le poumon du côté sain, ainsi que Woillez l'avait vu ; lorsqu'elle est très-étendue, elle apporte un obstacle nouveau à l'hématose et produit des accidents asphyxiques capables d'amener rapidement la mort. Dans un cas rapporté par Vidal (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 44, 1864), le poumon du côté opposé à la pleurésie était très-volumineux, gorgé d'une grande quantité de sang noir comme chez certains asphyxiés, mais sans foyers apoplectiques. Des faits analogues, suivis de mort *subite*, ont été vus par Lichtenstein et par Desnos (*Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 74, 1875). D'autres fois on trouve à l'autopsie ce que Traube désigne sous le nom de pneumonie œdémateuse, c'est-à-dire une congestion intense avec œdème : tel est le cas d'Oulmont (1844) où il existait un épanchement moyen du côté droit ; le poumon gauche était infiltré d'une grande quantité de sérosité sanguinolente.

f. L'hyperémie congestive du poumon joue encore le premier rôle, dans cet état morbide un peu complexe, désigné sous le nom de *fluxion de poitrine*, sur lequel certains auteurs de l'École de Montpellier, Dupré (1860), Grasset (1874), et plus récemment ici Dieulafoy (*Gaz. hebdomad. méd. et chirurg.*, p. 195, 1878), ont attiré l'attention des cliniciens. Cette affection, intermédiaire à l'hyperémie simple et à la phlegmasie véritable, est très-variable dans ses manifestations et se répartit, non-seulement sur les différents organes intra-thoraciques :

poumons, plèvres, bronches, mais encore sur les parois mêmes de la poitrine. Elle est généralement assez modérée dans son évolution, mais il est des cas où l'élément congestif domine spécialement sur le poumon et donne lieu à quelques-uns des signes habituels de l'hyperémie pulmonaire.

g. *Tuberculose pulmonaire.* La fréquence de la congestion pulmonaire dans la tuberculose est un fait connu de tous les médecins; son importance a été bien mise en lumière par cet aphorisme imagé du professeur Peter : « La congestion, voilà l'ennemi ».

Il est d'observation fréquente de voir la tuberculose du poumon débuter par des signes d'hyperémie avec ou sans hémoptysie. Le siége de prédilection de la congestion est le sommet du poumon, et quelques auteurs lui attribuent la crépitation fine, les craquements secs des fosses sous-claviculaires et sus-épineuses si fréquentes à la période initiale. Ce mouvement fluxionnaire est parfois passager, mais il peut être assez intense pour déterminer une asphyxie extrêmement rapide et enlever le malade en quelques heures. Quand il s'accompagne d'hémoptysies, celles-ci par leur répétition et leur abondance jettent le patient dans une anémie extrême capable d'entraîner la mort, même à la période initiale de l'infiltration tuberculeuse : cette terminaison rapide est rare d'ailleurs; elle n'a été vue que deux fois sur 31 cas (Walshe). Il n'est nullement démontré, ainsi que le croyait Pidoux, qu'une première hémoptysie juge quelquefois dans la jeunesse une tuberculose à l'état naissant et épuise la disposition morbide. En réalité, ces phthisies hémoptoïques sont presque toujours des plus sérieuses. D'une façon générale, la congestion pulmonaire peut donner à une phthisie commençante l'allure d'une maladie plus avancée et fait conclure à une marche rapide, lorsqu'en réalité l'évolution sera absolument chronique.

Pendant la période d'état il se fait par instants, sous l'influence de causes plus ou moins déterminées ou d'un simple refroidissement, des bouffées congestives qui provoquent souvent une exacerbation fébrile d'une durée variable; le poumon est rempli de râles sous-crépitants et la dyspnée est fort vive. On pense alors que ces changements sont dus à une généralisation granuleuse ou à une complication broncho-pneumonique et il s'agit simplement de bouffées congestives (Hérard, Cornil et Hanot, *La phthisie pulm.*, 2ᵉ édit., p. 626, 1888). Le médecin attentif devra donc être toujours sur ses gardes et se tenir prêt à éteindre ces fluxions hyperémiques qui sont une des complications les plus sérieuses de la tuberculose pulmonaire.

2. *Affections cardiaques.* C'est sur le poumon, placé directement entre les deux cœurs, que retentissent en général les premiers troubles fonctionnels des cardiopathies. Il n'est guère de malades atteints d'affections organiques du cœur qui ne présentent des poussées plus ou moins fréquentes et tenaces de congestion pulmonaire, caractérisées par une vive oppression, de la toux et parfois des crachements de sang. Les maladies mitrales, les myocardites, sont plus spécialement exposées à cette complication; Woillez l'a notée chez un malade atteint de péricardite aiguë (*loc. cit.*, p. 100) et Dionis (*loc. cit.*, p. 82, 1718) a publié une des premières autopsies de congestion pulmonaire à la suite de dégénérescence du muscle cardiaque. Il s'agit du marquis de Louvois, mort subitement au milieu d'un accès de dyspnée, le 16 juillet 1691, en lisant une lettre au roi Louis XIV. « Les poumons étaient gonflés et pleins de sang, le cœur était gros, flétri, mollasse et semblable à dn linge mouillé ».

Il n'est pas rare dans le cours de l'artério-sclérose, chez des malades

cit.) et d'un pronostic sévère. Chez l'adulte, on a invoqué avec juste raison l'influence du milieu épidémique ou des constitutions médicales : durant l'hiver si rigoureux de 1870-1871, au milieu des privations de toute nature d'une guerre funeste, un grand nombre de malades en furent frappés. Durant cette même année, d'ailleurs, la rougeole et la variole furent suivies de complications pulmonaires (L. Colin).

Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont soutenu que la congestion pulmonaire dans la fièvre typhoïde était sous la dépendance directe des altérations cardiaques, si fréquentes, comme on le sait, dans la dothiénenterie. La tendance actuelle, dit Vallin (Annotations de Griesinger, *Traité des mal. infect.*, édit. Lemattre, p. 341, 1877), est d'attribuer la plupart des affections du poumon, les hypostases, l'œdème, les pneumonies lobulaires, etc., à la dégénérescence et à la paralysie du muscle cardiaque. Cette théorie, soutenue dans la thèse de Destais (Paris, n° 121, 1877) et surtout dans celle de Guillermet (*Études sur les complicat. pulm. de la fièvre typhoïde*, Thèse de Paris, n° 220, 1878), repose sur des faits bien observés, mais on ne saurait l'invoquer à l'exclusion de tout autre, car l'hyperémie intense du poumon, a été notée bien des fois où l'autopsie montra l'intégrité du cœur.

Le système nerveux a un rôle pathogénique très-important sur ces hyperémies typhoïdes, et il est probable que l'agent infectieux réagit sur les centres vaso moteurs du poumon, et que l'affaiblissement d'activité de ceux-ci détermine une dilatation paralytique des vaisseaux pulmonaires suivie de phénomènes congestifs. Guéneau de Mussy (*Clin. méd*, t. III, p. 507, 1884) a insisté vivement sur cette influence nerveuse, et nous verrons plus loin qu'elle a encore été invoquée par Bernheim à propos des congestions consécutives au rhumatisme. Deux autres facteurs encore, ont été accusés de concourir à la genèse des congestions pulmonaires de la dothiénenterie : l'artérite des vaisseaux pulmonaires et la présence du *Bacillus typhosus* dans le poumon lui-même. Des travaux récents ont établi l'existence et les caractères de l'artérite typhoïde dans les vaisseaux des membres (Potain, *Soc. méd. des hôp.*, 1878, et *Gaz. des hôp.*, p. 142, 1878. — E. Barié, *Revue de médecine*, p. 1 et 124, 1884), Bernheim (*Associat. fr. pour l'avanc. des sciences*, Congrès de Grenoble, 1885; Maubrac, *Gaz. méd.*, 1er août 1885, etc.) et dans les artérioles du cœur (Landouzy et Siredey, *Revue de médec.*, p. 804, 1887). Il est permis de croire cependant que, si les petites artères du poumon sont lésées de la même façon, elles ne jouent qu'un rôle très-discutable dans le processus, car, si l'on conclut pour le poumon, d'après ce que l'on constate pour le système artériel des membres et du cœur, ce n'est point de la congestion, mais des troubles ischémiques, qui ont été la conséquence de l'artérite.

Quant à l'influence directe du micro-organisme de la dothiénentérie sur le processus congestif du poumon, elle est possible, mais non démontrée jusqu'ici. En effet, nous savons bien que dans la fièvre typhoïde il se produit parfois de véritables *décharges* du bacille de Klebs et d'Eberth : on l'a retrouvé dans les principaux émonctoires, tels que la peau (sueurs [Hanot, *Rev. de méd.*, p. 821, 1881]), le rein (urine [Bouchard, *eod. loc.*, p. 671]) et l'intestin. Pour le poumon, Klebs, Artaud, Frænkel et Simmonds, l'ont rencontré dans le tissu interstitiel ou dans les alvéoles eux-mêmes. Chantemesse et Widal l'ont vu dans la broncho-pneumonie, typhoïde, mais la présence du bacille dans les crachats expectorés par le malade ou dans les sécrétions bronchiques reste encore à établir.

Si nous voulons résumer maintenant cette discussion, que nous avons dû développer quelque peu, parce qu'elle s'applique non-seulement à la dothiénentérie, mais encore à la plupart des pyrexies infectieuses, nous voyons que la congestion pulmonaire dans la fièvre typhoïde relève de causes multiples. Nous trouvons d'abord des troubles d'innervation avec affaiblissement de l'action vaso-motrice et de la tonicité vasculaire, qui favorisent la stase sanguine dans les parties déclives du poumon, soumises d'autre part à l'action fâcheuse de la pesanteur et du décubitus prolongé. Ces troubles locaux sont encore entretenus par les dégénérescences du muscle cardiaque, impuissant pour donner une impulsion suffisante au courant sanguin, et par celles de certains muscles respiratoires, pectoraux, droits de l'abdomen, diaphragme, dont la contractilité émoussée favorise la stase intra-thoracique. A ces facteurs déjà suffisants on peut joindre l'influence directe, probable, du *Bacillus typhosus*, et celle des altérations du système vasculaire du poumon.

Puerpérisme infectieux. En parcourant les innombrables publications sur les différentes épidémies de fièvre puerpérale, on trouve quelques indications précieuses sur les congestions pulmonaires des femmes en couche. Nous devons toutefois faire, dès maintenant, une distinction capitale: la congestion pulmonaire s'observe chez les accouchées dans deux conditions différentes. Dans la première, l'hyperémie du poumon est un accident isolé, survenant *post partum*, sans que la femme présente d'autres manifestations morbides : elle sera étudiée plus loin avec les congestions pulmonaires d'origine gravidique. La seconde variété, la seule dont il s'agit pour le moment, se rattache à un ensemble de troubles généraux graves, liés au puerpérisme infectieux. Cette forme, bien mise en lumière par Tarnier, Béhier (*Clin. méd. de l'hôp. de la Pitié*, 1864), etc., a été étudiée de nouveau par Hervieux (*Trait. clin. et prat. des malad. puerp.*, p. 947, 1870). La congestion, en ce cas, présente souvent une allure insidieuse, passive : elle survient à une période avancée des maladies puerpérales, et se termine en peu de temps, en quelques jours, parfois même en quelques heures par la mort. Dans d'autres circonstances, l'hyperémie revêt la forme nettement active, compliquant des accidents graves de nature infectieuse, comme la péritonite, la phlébite, la pleurésie purulente ou la méningite; l'issue en est toujours funeste.

On peut rattacher à cette variété d'hyperémie du poumon la congestion pulmonaire, « conséquence directe de l'attaque convulsive d'éclampsie, par le fait du spasme des muscles respirateurs, ...elle peut devenir par son intensité et sa généralisation une occasion d'asphyxie, et par suite la cause prochaine et toute matérielle de la mort des éclamptiques » (Peter, *Leç. de clin. méd.*, 3e édit., t. II, p. 622, 1882).

4. *Fièvres éruptives. Rougeole.* La coïncidence du catarrhe bronchique et de la rougeole est un fait constant, mais les troubles respiratoires ne s'en tiennent pas toujours là, et la congestion pulmonaire est fréquente dans l'exanthème rubéolique. Il ne s'agit parfois que de simples poussées congestives, fugaces, peu intenses, mais dans d'autres cas la congestion est plus sévère, et n'est en quelque sorte qu'un acheminement vers la broncho-pneumonie.

Variole. Woillez déclare avoir souvent constaté l'hyperémie pulmonaire dans le cours de la variole ou de la varioloïde; dans les faits qu'il a suivis, la congestion s'est établie dès le début de la fièvre éruptive, mais la durée en a été moindre que dans les cas de la rougeole.

Le même auteur a recueilli un exemple de congestion pulmonaire dans un cas de *miliaire* suivi de mort et dans trois cas de *scarlatine*. Ces derniers faits sont exceptionnels, car on sait combien peu, en général, cet exanthème se complique d'accidents pulmonaires.

Dans l'*érysipèle*, la congestion du poumon a été notée un certain nombre de fois (5 cas de Woillez); elle a certainement une influence notable sur la production des broncho-pneumonies érysipélateuses signalées par Gubler, Straus, Stackler, etc.

5. *Impaludisme*. La plupart des auteurs classiques décrivent avec soin, parmi les manifestations de l'impaludisme pernicieux, une forme clinique, dite pneumonique. Elle serait caractérisée par un grand frisson suivi de troubles respiratoires, avec expectoration abondante, muqueuse et sanglante; à l'auscultation on perçoit du souffle bronchique et des râles crépitants. Ces signes physiques sont extrêmement fugaces, mais présentent un retour périodique qui peut revêtir le type tierce ou quoditien. Il est bien certain pour nous que le terme pneumonique est impropre, car la mobilité extrême des signes d'auscultation est incompatible avec l'hypothèse d'une hépatisation vraie du parenchyme : il s'agirait donc, non d'une pneumonie, mais d'une congestion pulmonaire. D'un autre côté, ce type clinique de l'impaludisme pernicieux, admis par Griesinger, Hardy et Béhier et d'autres, est nié formellement par L. Colin. Vallin (*loc. cit.*), un peu moins affirmatif, déclare que, si cette congestion pulmonaire paludéenne existe, elle doit être très-rare, car pendant les longs séjours qu'il a faits dans des contrées palustres il ne l'a jamais observée une seule fois.

6. *Maladies dyscrasiques. Rhumatisme articulaire*. La congestion pulmonaire qui survient dans le cours du rhumatisme articulaire est un phénomène assez fréquent qui fut noté déjà au dernier siècle par Storck (*Annus med. quo sist.*, etc., 1759). Cet auteur remarqua que chez certains rhumatisants, après la cessation rapide des douleurs, on vit survenir de la toux et une oppression extrêmement vive qui disparurent rapidement dans la suite, en même temps que les phénomènes douloureux apparaissaient de nouveau. Stoll (*Méd. prat.*, t. III, Paris, 1809) déclare également que « l'humeur rhumatismale abandonnait les membres subitement..... et se portait sur la poitrine, où elle occasionnait de la dyspnée et des crachats parfois sanguinolents ». Ces accidents furent marqués au plus haut point chez une jeune fille où, à la suite du froid, « le rhumatisme s'était porté des membres sur le poumon..... » Ces remarques des anciens ont été confirmées par l'expérience, et les rapports de la congestion pulmonaire et du rhumatisme articulaire aigu sont acquis à la science (Vulpian, *Pneum. second.* Th. agrégat., 1860. — Bourdon, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1860, 11 avril, p. 485), etc., etc. Cette congestion, liée parfois à une cause occasionnelle extérieure au malade, ou survenant sans cause appréciable, occupe des siéges variables, le plus souvent la base du poumon ou encore la partie moyenne de l'aisselle, ou même encore le sommet. On l'observe aussi bien dans les formes atténuées ou peu intenses du rhumatisme que dans les cas sévères; il n'existe aucune relation entre l'intensité de la fièvre, les arthropathies et l'hyperémie du poumon. Dans quelques circonstances cependant la congestion apparaît comme phénomène ultime d'un certain nombre de formes graves, et surtout des formes cérébro-spinales (E. Besnier, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. IV, 3e s., p. 596, 1877). D'après Bernheim,

qui a étudié avec beaucoup de soin ces manifestations viscérales du rhumatisme (*Des congest. pulm. dans le rhum. art. aig.* In *Leç. clin. méd.*, p. 494. Paris, 1877), la congestion pulmonaire peut survenir à trois périodes bien distinctes de la maladie articulaire. Quelquefois elle est préarthropatique, précédant les localisations vers les jointures : telle est, par exemple, la curieuse observation d'un malade du service de Monneret (Tartivel, *Union méd.*, t. XX, p. 476, 1863), qui sous l'influence d'un coup de froid est pris d'un point de côté, de toux avec expectoration sanglante, et présente des râles crépitants à l'auscultation. Au troisième jour, ceux-ci disparaissent en même temps que se montrent les premières manifestations douloureuses vers les jointures. Dans le plus grand nombre des cas, c'est durant la période d'état, ou en même temps que les douleurs, que l'on constate la présence de la congestion pulmonaire ; enfin elle peut être tardive.

Cliniquement, la congestion rhumatismale du poumon présente deux formes distinctes : une forme suraiguë, généralisée, très grave et rapidement mortelle ; une forme atténuée et partielle, heureusement la plus fréquente.

La forme suraiguë a été notée dans quelques observations intéressantes dues à de Castelneau (*Arch. gén. de méd.*, p. 304, 1843), à Aran (*Gaz. des hôp.*, 1860) et plus récemment à Bernheim (*loc. cit.*) chez une jeune cigarière de vingt-deux ans. Dans ces cas, l'affection débute brusquement, le soir ou dans la première moitié de la nuit, à la façon d'un accès d'asthme : le malade se plaint d'une sensation d'ardeur dans la poitrine, de gêne ou de constriction intra-thoracique ; la respiration est anxieuse ou même il y a de la véritable orthopnée avec angoisse inexprimable. La toux apparaît avec expectoration visqueuse ou striée de sang, ou bien il y a une hémoptysie vraie. Dans les cas véritablement suraigus, les bronches sont envahies par une sérosité spumeuse, rejetée par le nez et la bouche, et la mort survient avec les phénomènes habituels de l'asphyxie. Cette forme de la plus haute gravité, bien décrite par Houdé (Th. inaug. Paris, n° 110, 1861), est décelée cliniquement par une légère submatité des deux côtés du thorax, diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitants fins et quelquefois respiration bronchique avec léger retentissement vocal. Elle présente ce fait intéressant, bien démontré par l'ensemble des symptômes, que l'hyperémie n'est en quelque sorte que le prélude d'une infiltration rapide de sérosité dans le parenchyme, c'est-à-dire d'un œdème aigu du poumon, cause immédiate de la mort rapide. Chez quelques sujets, le processus suraigu paraît avoir été exagéré, sinon provoqué, par l'influence d'une cardiopathie : tel est le cas d'une fille de service de l'hospice de la Salpêtrière, âgée de cinquante-sept ans, observée par Charcot, et sujette depuis quinze ans à des attaques de rhumatisme ; la mort survint en quelques minutes ; à l'autopsie, les deux poumons présentaient une congestion œdémateuse très-intense, de plus il existait un rétrécissement mitral (Ball, *Du rhumat. visceral.* Th. d'agrégat. Paris, p. 59, 1866). Cette forme, par l'intensité de ses accidents dyspnéiques et sa rapide évolution, peut être méconnue et prise pour un violent accès d'asthme ou une embolie pulmonaire. Mais la première affection est rare pendant les crises aiguës du rhumatisme ; de plus, en dehors des anamnestiques, la gêne respiratoire de l'asthme réside plutôt dans l'expiration comparée à l'inspiration. Dans l'embolie pulmonaire, la dyspnée est extrême, le malade a soif d'air, et cependant l'auscultation montre que le fluide pénètre sans difficulté dans l'arbre bronchique.

La forme commune de la congestion pulmonaire se montre avec des caractères moins brusques et une marche moins rapide; ce qui la caractérise surtout, c'est l'extrême variabilité de sa marche, présentant des rémissions et des exacerbations successives, passant d'un poumon à l'autre, pour revenir ensuite au premier. Elle donne lieu à de la toux plus ou moins fréquente, avec expectoration tantôt blanche et spumeuse, tantôt visqueuse et légèrement rouillée. Les signes physiques n'offrent rien de spécial : ce sont de la diminution de la sonorité et de l'affaiblissement notable du murmure vésiculaire, avec des râles sous-crépitants fins. Si la congestion est plus intense et que l'exsudation ait comblé les alvéoles, au lieu d'un bruit vésiculaire affaibli on aura une respiration rude, puis soufflée, avec retentissement de la voix et de la toux (Bernheim). Enfin, dans quelques cas, il n'y a, d'après le même auteur, ni toux, ni expectoration, ni oppression notable, et les signes physiques mettent seuls sur la voie du diagnostic.

Le propre de ces fluxions rhumatismales, avons-nous dit déjà, c'est la mobilité des symptômes et la rapidité de l'évolution; nous devons ajouter que les rechutes sont extrêmement fréquentes; Storck avait déjà insisté sur ce caractère important de la maladie, qu'on trouve marqué au plus haut point chez un malade observé par Moissenet et qui, en l'espace de quelques jours, présenta trois rechutes successives de congestion pulmonaire.

Le pronostic de la congestion pulmonaire rhumatismale découle des considérations que nous venons d'exposer; on se souviendra, que si dans quelques cas les accidents locaux articulaires s'amendent ou disparaissent tout à fait, quand les symptômes pulmonaires deviennent plus sérieux, le fait souffre de nombreuses exceptions. Quant aux rechutes enfin, il peut arriver qu'elles présentent un caractère de gravité variable, mais quelquefois plus accentué que celui de la première manifestation morbide vers le poumon.

D'après Bernheim, la congestion rhumatismale du poumon serait une hyperémie neuro-paralytique; il suppose que l'agent morbifique rhumatismal agit sur les vaso-moteurs du poumon qu'il paralyse, d'où une dilatation des artérioles engendrant une fluxion congestive d'étendue variable. Cette origine nerveuse, nous le verrons plus loin, a été encore invoquée dans le processus d'un certain nombre de congestions pulmonaires symptomatiques.

7. L'étude des hyperémies du poumon dans le rhumatisme nous conduit par une transition tout indiquée à celle des *congestions pulmonaires arthritiques*. On sait depuis longtemps que l'état constitutionnel désigné sous le nom d'arthritis est fécond en manifestations morbides diverses, qu'on peut rapporter pour la plupart d'entre elles aux fluxions congestives, aux hémorrhagies; le fait est si nettement caractérisé que Cazalis désignait l'arthritis sous l'appellation typique de *diathèse congestive*. L'appareil pulmonaire n'échappe point à cette influence, et les poussées congestives vers le poumon sont loin d'être rares, encore qu'elles ne soient pas suffisamment appréciées de beaucoup de médecins; elles ont été récemment l'objet d'un intéressant mémoire de notre collègue et ami le docteur H. Huchard (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*. Congrès de Rouen, 16 août 1883. In *Union méd.*, p. 345, 1883). Ces manifestations pulmonaires se montrent sous deux aspects : tantôt il y a congestion intense avec hémoptysie, tantôt la congestion se manifeste surtout par des crises d'oppression extrême, sans hémorrhagies. Les deux formes comprennent des caractères communs importants, tels que brusquerie de l'in-

vasion, rapidité de l'évolution avec tendance à la périodicité, rapports étroits avec certains états barométriques.

Les hémoptysies d'origine arthritique sont en général abondantes et fréquentes; elles surviennent surtout sous l'influence d'un refroidissement et le malade présente les signes habituels de la congestion, que nous avons rappelés déjà tant de fois. M. le professeur Potain (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. LII, p. 197, 1881) en a signalé deux cas fort curieux dans ses leçons cliniques de l'hôpital Necker. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme gros, trapu, vigoureux, sans antécédents tuberculeux héréditaires, mais dont la mère était rhumatisante, qui fut pris, à différentes reprises, pendant la nuit, d'hémoptysies brusques et abondantes avec accès d'oppression extrêmement vifs. Pour la seconde observation il s'agit d'un homme de cinquante ans, ayant eu des douleurs rhumatismales quinze ans auparavant, et qui fut atteint brusquement de congestion pulmonaire intense. Trastour (de Nantes), dès 1872, a insisté sur ces hémoptysies arthritiques et Huchard en cite trois observations curieuses. Dans tous ces cas la tuberculose ne saurait être admise un seul instant; toutefois, comme le remarque M. Potain, le pronostic n'exclut point toute espèce de gravité, car, si les hémoptysies se renouvellent, l'irritation répétée qui en résulte peut constituer une cause indirecte de développement de la tuberculose.

Quant aux congestions arthritiques sans hémoptysie, on peut en distinguer : 1° une forme *mobile, aiguë*, dans laquelle le malade est pris d'un accès d'oppression violent avec des râles crépitants, du souffle, de la submatité et abolition des vibrations thoraciques. Comme toujours, ces signes sont d'une grande variabilité d'un jour à l'autre. 2° La forme *chronique, fixe* et *latente*, est caractérisée par des râles pouvant persister durant des mois, des années, dans un même point de la poitrine. Cette dernière variété a été étudiée avec soin par E. Collin, dans un mémoire présenté à la Société d'hydrologie (1874), et sur laquelle il est revenu à différentes reprises. Le fait caractéristique consiste dans l'existence d'un bruit très-analogue au râle crépitant de la pneumonie et qu'il a nommé *froissement arthritique*. Ce signe occupe différentes régions du poumon, mais il aurait son lieu d'élection, d'après cet auteur, « à la partie antérieure de la ligne axillaire, vers le tiers inférieur, ou à sa rencontre avec le tiers moyen ». Ce bruit qu'on n'entend qu'à la fin de l'inspiration peut exister des deux côtés à la fois, ce qui est rare, mais le plus souvent il siége à droite; il peut persister pendant fort longtemps : un malade de Huchard l'a porté pendant neuf ans.

La congestion pulmonaire arthritique, rare chez les enfants, survient principalement chez les sujets forts et sanguins, de trente à quarante ans; la plupart ont présenté durant l'enfance des manifestations multiples de l'arthritis : coryzas, laryngites striduleuses, épistaxis, etc. Lorsqu'elle reste permanente, à l'un des sommets, par exemple, ou dans son voisinage, on peut la confondre avec la tuberculose. Le diagnostic se fera par les anamnestiques, par le caractère des râles, l'intégrité de l'état général, l'absence de signes fonctionnels, tels que sueurs nocturnes, amaigrissement, diarrhée, etc. S'il est permis de porter en général sur ces accidents un pronostic favorable, on ne devra pas oublier cependant que bon nombre de tuberculeux ont des antécédents arthritiques, personnels ou héréditaires avérés.

8. *Goutte*. La goutte pulmonaire, qui se manifeste souvent sous forme de bronchites ou d'accès d'asthme, donne lieu assez souvent à des fluxions con-

gestives du poumon : elles sont actives, très-brusques dans leur début, rapides dans leur évolution.

9. *Mal de Bright. Albuminurie.* La congestion pulmonaire des albuminuriques a été étudiée avec un soin tout particulier par Lasègue (*Arch. gén. de méd.*, 7e série, t. III, p. 5 et suiv., 1879), il en distingue trois formes cliniques :

La première, en forme d'œdème pulmonaire, se reconnaît par de vifs accès de dyspnée, une toux peu fréquente, mais suivie d'expuition de crachats muqueux, quelquefois, mais rarement, sanguinolents. La respiration est ample et pénétrante, presque dans la totalité des poumons, sauf au niveau de véritables foyers de râles crépitants fins, sans souffle. Ces râles agglomérés au centre du foyer vont en décroissant à mesure qu'on s'approche de la périphérie de celui-ci ; à la limite extrême, on constate un affaiblissement sensible du murmure respiratoire. Les zones de râles n'ont pas de siége fixe, tantôt à la base, à la partie supérieure, mais le plus souvent dans l'aisselle ; ils présentent une grande mobilité et changent de place très-rapidement. Ces caractères distinguent suffisamment cette hyperémie œdémateuse de l'œdème hypostatique des cardiopathies, beaucoup plus fixe et en décroissance de la base au sommet du poumon.

La seconde forme constitue un degré plus avancé de la lésion ; elle n'éveille plus l'idée d'un œdème, mais d'une pneumonie superficielle. Les accidents se présentent d'emblée avec un caractère inquiétant : la dyspnée est vive, la toux constante et quinteuse avec expectoration muqueuse, aérée, peu abondante, mais mélangée de sang diffus et le colorant en masse, ou disposé sous forme de filaments, de grumeaux noirâtres. Dès le début même on constate des foyers de râles crépitants, sans souffle, ni retentissement de la voix, ni matité thoracique. Contrairement à la première forme, la lésion n'a pas de maximum central ; elle est disposée en forme de plaque, aussi accusée aux bords de celle-ci qu'au milieu. La zone péripherique fournit aussi quelquefois des râles disséminés un peu plus humides, mais l'expectoration sanguinolente continue pendant toute la durée de la crise : celle ci est annoncée par l'apparition de râles ronflants et sibilants. La fièvre est exceptionnelle ; si elle existe, on peut la rapporter à une complication. La durée de cette forme est d'un mois environ, mais elle est sujette à se reproduire.

La dernière variété « comprend les cas où la bronchite s'élève à la proportion de la broncho-pneumonie ; » nous n'avons pas à y insister ici.

A côté de ces formes typiques il existe un grand nombre de cas mixtes, participant de l'une et de l'autre de ces variétés cliniques. Leur pronostic est variable. Quand elles font partie, à titre de troubles respiratoires, de ce syndrome qu'on désigne sous le nom d'urémie, leur pronostic particulier se fond dans l'extrême gravité que présente l'intoxication générale de l'individu.

10. *Diabète.* A côté des complications sévères du côté des voies respiratoires (broncho-pneumonie, gangrène, phthisie pulmonaire, etc.) qui menacent un grand nombre de diabétiques, on a cité encore la congestion et l'œdème pulmonaire (Lécorché, *Trait. du diabète*, p. 296, 1877), dont le pronostic est souvent très-sérieux. D'après Lasègue (*Étud. méd.*, t. II, p. 643), la congestion pulmonaire diabétique se présente sous deux formes : tantôt avec de petits râles secs, fins, à la base principalement et pouvant se confondre avec la pleurésie sèche, tantôt avec de petits râles humides extrêmement mobiles, dont le

siége de prédilection est dans la région moyenne du poumon à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, au niveau de la crête de l'omoplate. La durée de la congestion diabétique peut être de trois, quatre, cinq, six mois. Elle se manifeste surtout par poussées aiguës, et sa ténacité est rebelle; lorsque les signes physiques se cantonnent avec persistance dans une région du poumon, la congestion s'achemine vers la broncho-pneumonie.

II. *Congestions d'origine nerveuse.* *a. Lésions cérébrales.* Chez les hémiplégiques par lésions cérébrales, hémorrhagie, ramollissement, etc., on observe quelquefois des congestions pulmonaires d'intensité variable. Les unes, tardives, sont la conséquence du décubitus prolongé, de l'hypostase et de l'atonie vasculaire, elles seront décrites au chapitre de la congestion passive. Les autres paraissent être davantage en rapport direct avec la lésion nerveuse primitive; elles ont été bien étudiées par Ollivier (*Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 167, 1873). Les lésions sont d'ordre congestif, mais peuvent se montrer aussi sous forme de noyaux apoplectiques; elles siégent du même côté que l'hémiplégie des membres. S'appuyant sur les recherches expérimentales de Cl. Bernard (1858) et de Brown-Séquard (1870), Ollivier croit que les altérations du poumon sont dues à une incitation des vaso-moteurs pulmonaires, dilatation consécutive des capillaires avec fluxion congestive ou même rupture de ces petits vaisseaux et hémorrhagies intra-parenchymateuses.

b. Les grands *traumatismes cérébraux* peuvent aussi se compliquer de congestion active du poumon : elle apparaît quelques heures après l'accident, souvent même beaucoup plus tardivement. Elle reste partielle, unilatérale, ou se généralise aux deux poumons; la marche en est rapide et le pronostic sérieux. Dans un fait de Bergmann et dans deux cas de Duménil, de Rouen, la congestion hâta le dénouement fatal. Ces accidents notés avec soin par Houel (Th. de Paris, n° 251, 1884) reconnaissent un mécanisme identique à celui des congestions après l'hémorrhagie ou le ramollissement du cerveau, c'est-à-dire une paralysie vaso-motrice. Dans d'autres circonstances, par suite de la localisation du traumatisme à la base de l'encéphale, il peut y avoir une influence directe du trauma sur le plancher du 4e ventricule, au voisinage des noyaux du pneumogastrique. L'action du nerf de la dixième paire fut bien démontrée dans un cas, où il se produisit, presque tout de suite, des vomissements et de l'accélération des mouvements respiratoires.

c. Hystérie. Trousseau a montré, il y a longtemps déjà (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 696, 4e édit.), que les congestions du poumon suivies d'hémoptysie ne sont point exceptionnelles chez les hystériques. Axenfeld et Huchard (*Trait. des névroses*, p. 1034, 1883) les signalent expressément, et Delove est revenu, il y a quelques années (*Mém. de la Soc. des hôp.*, p. 117, 1882), sur ce sujet intéressant. Ces congestions, essentiellement transitoires, sont presque toujours unilatérales et localisées du même côté que l'hémianesthésie; elles sont assez souvent une cause d'erreur de diagnostic, et prises faussement pour des manifestations initiales d'une tuberculose en voie d'évolution. Ces hyperémies fugaces relèvent certainement en grande partie de l'état névropathique, mais ne peut-on pas invoquer aussi l'influence de l'arthritis, surtout si l'on admet avec Sydenham, Hufeland et Guéneau de Mussy, que l'hystérie et le nervosisme sont le plus souvent « des rejetons de la racine arthritique » ?

d. Nous rattachons encore à une influence nerveuse la congestion pulmonaire

qu'on observe pendant l'accès de *colique hépatique*, décrit cliniquemen
Guéneau de Mussy (*Clin. méd.*, t. II, p. 75, 1875). Avec la congestion
tique qui accompagne très-souvent les coliques, dit-il, j'ai plusieurs fois ol
un état congestif de la base du poumon droit, attesté par un râle crép
fin et nombreux, de la toux, de la fièvre, une expectoration visqueuse.
congestion est restée limitée à la base du poumon, et a disparu après deu
trois jours de durée, sous l'action de ventouses scarifiées et de vésicat
M. Potain a signalé des faits analogues dans lesquels l'hyperémie congesti
si marquée, que les malades eurent un crachement de sang au moment
crise hépatique. Le mécanisme de ces congestions pulmonaires est sen
ment le même que celui que nous nous sommes efforcé de mettre en lu
avec ce savant maître, à propos des accidents cardio-pulmonaires consécutif
troubles gastro-hépatiques (E. Barié, *Rev. de méd.*, p. 1 et 117, 1883).
l'influence d'une incitation partie de la muqueuse des voies biliaires, les
seaux du poumon présentent de notables modifications de calibre qui entr
avec elles des troubles respiratoires intenses; l'incitation nerveuse paraît
s'opérer surtout par l'intermédiaire du grand sympathique, mais, en raiso
nombreuses synergies morbides du pneumogastrique, on doit penser qu
reste pas étranger aux transmissions eisodiques des excitations hépatiqu
centre réflexe.

e. Les *fluxions* ou *inflammations utéro-ovariennes* sont susceptibles d
voquer dans le poumon du côté atteint un état congestif qui consti
dans la suite, la maladie principale. D'après M. Potain (*Ass. franç. pour l'a
des sciences*, 12e session, Rouen, p. 803, 1883), qui le premier a attiré l'
tion sur ces faits curieux, voici comment les choses se passent le plus sou
« Une jeune fille ou une jeune femme, le plus souvent au moment des
et à la suite de quelques perturbations physiques ou morales, ou même
causes qu'on puisse apprécier, est prise de malaise et de douleur dans u
côtés de l'hypogastre, qui se tend et devient sensible à la pression. Puis l
leur augmente, et la fièvre survient sans autres symptômes que ceux
péritonite périutérine ou périovarienne circonscrite et peu intense. Au
de peu de jours, quelquefois deux ou un seul, dans quelques cas avant
que l'affection péritonitique soit bien caractérisée, ou lorsque la fièvre
cédé complétement, une nouvelle douleur se fait sentir à la partie infé
du thorax, sous la forme d'un point de côté. Il survient des frissons, la
s'allume ou se réveille, et, quand on examine la malade, on trouve ce qui
la sonorité diminuée à la partie inférieure de l'un des côtés de la poi
quelquefois, dans le tiers ou la moitié de la hauteur, le murmure vésic
affaibli, les vibrations thoraciques un peu moindres que du côté opposé,
fois un souffle faible, diffus, à tonalité un peu basse, et prédominant ve
parties supérieures de la matité : c'est-à-dire, à ce que je crois, la plupa
signes caractéristiques de la congestion pulmonaire. Dans un certain n
de cas, rien d'autre ne survient et tous ces signes locaux s'effacent peu
ou rapidement, c'est-à-dire dans l'espace de deux ou trois jours. D'autre
de la crépitation se mélange secondairement au souffle. Un épanchemen
alors formé dans la plèvre; en ce cas l'accident se prolonge davantage. J
pourtant l'épanchement ne devient assez abondant pour constituer en s
affection sérieuse, exigeant une intervention spéciale. Dans tous les cas, la
lution est assez rapide et dans quelques-uns d'entre eux la douleur d

ventre, qui s'est effacée pendant la durée des accidents thoraciques, reparaît après que ceux ci se sont en partie dissipés ».

f. Étranglement herniaire. En 1869, Verneuil (*Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 2e série, t. VI, p. 677) publiait deux observations, l'une d'une vieille femme atteinte de hernie crurale étranglée depuis cinq jours, puis opérée; l'autre d'un homme de soixante ans, également atteint d'étranglement herniaire. Chez tous deux on vit se développer rapidement une congestion pulmonaire intense. Plus tard la Société de chirurgie (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. XII, p. 91, 1871) prit connaissance de quatre cas de mort rapide, survenue dans les mêmes conditions : le premier fait appartenait à Trélat, les trois autres à Verneuil. Ce dernier auteur, revenant plus tard sur le même sujet, faisait cette déclaration que les premiers faits de congestion pulmonaires graves, mortels, qu'il avait observés à la suite de l'étranglement herniaire, avaient été considérés par lui, tout d'abord comme de simples coïncidences. Mais, dans la suite, les faits s'étant multipliés, il avait dû y trouver une relation de cause à effet, et fit développer ce point de pathologie dans les thèses de plusieurs de ses élèves (Ledoux, Th. n° 111, 1875. — Mullois, Th. n° 341, 1881), etc. Dans une communication plus récente, Berger (*Mém. de la Soc. de chir.*, p. 698, 1876) a signalé de nouvelles observations de congestion pulmonaire dans l'étranglement herniaire. Ces faits curieux ont été expliqués par une action nerveuse, appuyée des expériences de Demarquay et de Carville, qui provoquèrent artificiellement une congestion du poumon en serrant, par une ligature, le calibre d'une anse intestinale. Ces expériences, dont les résultats, il est vrai, furent mis en doute par Terrillon, ont été invoquées de nouveau par Mullois. Après avoir montré que l'hyperémie pulmonaire peut se produire en même temps que l'étranglement intestinal et se continuer après, il remarque que cette fluxion ne se montre que chez des individus porteurs antérieurement d'une affection ancienne du poumon, plus ou moins latente. Bientôt, à la suite de la perturbation brusque causée par l'étranglement, il se produit une incitation réflexe passant par le bulbe et retentissant sur le poumon qu'il congestionne. L'excitation du bulbe ou du nerf vague serait démontrée par ce fait qu'on observe souvent en pareil cas un ralentissement des battements du cœur, du pouls et de la respiration. Quelle que soit la valeur de cette théorie, le fait clinique reste bien démontré.

g. Au Congrès de Rouen pour la 12e session de l'Association française pour l'avancement des sciences, Verneuil (*loc. cit.*, p. 712), étendant les théories que nous venons d'exposer, déclara qu'on pouvait rencontrer des congestions du poumon comme complication de certains *traumatismes*, il a vu le fait se produire à la suite de fractures de côtes et après les amputations du sein; il ajoute, il est vrai, que les malades étaient tous des arthritiques.

h. C'est encore à l'influence nerveuse qu'il faut rapporter les hyperémies du poumon survenant après les vastes *brûlures*, par le même mécanisme, sans doute, que les congestions gastro-intestinales, bien connues depuis longtemps. Andral (*Clin. méd.*, 3e édit., t. III, p. 257 et 258, 1836) cite deux faits de dyspnée subite, dont un suivi de mort rapide, survenue à la suite de la suppression d'un large *ulcère* de la jambe pour le premier malade, d'une *dartre* pour le second. Woillez n'hésite pas à déclarer que ces accidents ont été causés par une congestion du poumon. La lecture attentive de ces observations nous laisse quelques doutes sur cette interprétation, surtout en ce qui concerne le premier malade.

12. *Congestion pulmonaire gravidique* et *post partum*. Churchill, un des premiers, puis Trousseau (*loc. cit.*, t. I, 4e édit., p. 696), ont signalé des faits d'hémoptysie parfois abondante et répétée dans le cours de la *grossesse* et en dehors de tout soupçon de tuberculose. « On voit, dit ce dernier, des femmes qui, pendant le cours de leur grossesse, ont des crachats de sang, sans que ces hémorrhagies, qui cèdent spontanément après la délivrance, puissent être considérées comme symptomatiques de la présence de tubercules dans le poumon ou de lésions organiques du cœur ». Cazeaux (*Trait. théor. et prat. des accouch.*, p. 479, 1874) attribue à la congestion pulmonaire la dyspnée qui survient à la fin de la grossesse. Dans sa thèse inaugurale, Nutte (thèse de Paris, *Des hémoptys. gravid.*, n° 189, 1881) signale quatre cas intéressants de congestion pulmonaire gravidique avec hémoptysie, et Comby (*France méd.*, t. II, p. 97, 1881) en a publié un autre. Mais c'est principalement M. le professeur Peter (*Clin. méd.*, 3e édit., t. II, p. 685, 1882) qui a insisté avec grand soin sur cette complication si utile à connaître à plus d'un titre. D'après lui, il y a chez la femme enceinte une véritable pléthore gravidique, une augmentation dans la masse du sang, suivie de congestions viscérales multiples : or dans le poumon, ce trop-plein vasculaire engendre un molimen congestif intense qui se manifeste par des hémoptysies. Celles-ci débutent en général vers le cinquième mois, peuvent se répéter un grand nombre de fois et même devenir quotidiennes, jusqu'au moment de la délivrance qui marque leur disparition. Le pronostic de cet accident est en général sans gravité, lorsqu'il est acquis que la malade n'est point suspecte de tuberculose ; il est prudent néanmoins de garder tout d'abord une certaine réserve et d'attendre quelque temps avant de se prononcer catégoriquement, car, dans un cas observé par Siredey, une jeune femme, qui avait eu des hémoptysies gravidiques, présenta un peu plus tard des signes évidents de tuberculose pulmonaire. Au point de vue du fœtus, cette congestion prédispose souvent aux accouchements prématurés (Hervieux).

Déjà nous avons signalé quelques cas d'hyperémie congestive des poumons mortels, survenus dans le travail de l'accouchement. Devilliers, Mordret, Woillez, pensent qu'ils sont justiciables du mécanisme de l'effort. Cette pathogénie ne doit être acceptée qu'avec beaucoup de réserve.

Chez d'autres femmes, les hémoptysies pendant le décours de la grossesse sont favorisées par la présence d'une cardiopathie. Cette influence fâcheuse de la maladie du cœur a été notée depuis longtemps déjà par Ramsbotham (*Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 6, juillet 1854), qui a relevé deux cas de mort à la suite de congestion du poumon pendant le travail. Larcher (*Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 521, 1828), qui fit connaître l'hypertrophie du cœur pendant le cours de la grossesse, déclare qu'elle prédispose aux épistaxis répétées et à l'hémoptysie, moins commune, mais plus grave. M. Peter, après avoir rapporté deux cas dus à Hecker (de Berlin) (*Klin. der Geburst.* Leipzig, 1861) et à Putegnat (1871), a donné une explication heureuse de ces accidents qu'il désigne sous le nom de *gravido-cardiaques*, et montré qu'ils reconnaissaient une double cause : l'augmentation de la masse du sang et l'hypertrophie du cœur gauche. Soit, dit-il, une femme grosse atteinte d'insuffisance mitrale, par exemple. « Sous l'influence de la contraction du ventricule devenue plus énergique, l'insuffisance mitrale s'aggrave, car le sang rétrograde alors du ventricule dans l'oreillette gauche, à travers l'hiatus de l'insuffisance, et sous une

plus forte pression, puisque le ventricule est hypertrophié, et en plus grande quantité, puisqu'il circule davantage. De sorte que, de proche en proche (de l'oreillette gauche dans les veines pulmonaires, et de celles-ci dans les vaisseaux capillaires de l'hématose), il se produit une stase sanguine dans tout le système de la circulation pulmonaire, par excès de pression rétroactive et surabondance de liquide, à la pléthore pulmonaire physiologique de la grossesse s'ajoutant la pléthore pulmonaire morbide récurrente de l'insuffisance mitrale: d'où il suit que les accidents pulmonaires qui, chez la femme grosse dont le cœur est sain, ne dépassent jamais certaines limites, peuvent prendre et prennent de graves proportions chez celles dont le cœur est malade » (Peter, *Leç. de clin. méd.*, t. I, 3ᵉ édit., p. 192, 1880).

La congestion du poumon a été rencontrée également *post partum* et chez les nourrices (Trousseau) chez lesquelles la persistance des crachements de sang a été observée jusqu'à la cessation de l'allaitement. L'hémoptysie paraît pourtant, dans ces cas, un peu plus rare que dans la grossesse. Si l'on prend, par exemple, la statistique de la maternité de l'hôpital Cochin de 1873 à 1877, on voit que sur 808 accouchées il y eut 5 décès seulement, dont un seul de congestion aiguë du poumon.

13. *Congestions à vacuo.* Le type le plus complet de cette congestion pulmonaire est celui qui se montre après l'évacuation d'un épanchement pleurétique par la thoracentèse. On sait qu'il y a une quinzaine d'années déjà, après que la découverte des appareils aspirateurs et l'usage des trocarts capillaires eurent généralisé l'opération de la thoracentèse, un certain nombre d'accidents graves et quelques-uns mortels furent tout à coup signalés comme ayant succédé rapidement à l'évacuation du liquide. La cause de ces accidents fut vivement recherchée et attribuée presque toujours à une complication pulmonaire. L'année 1873 vit s'ouvrir, dans le sein de la Société médicale des hôpitaux, une longue et savante discussion sur ce sujet : on retrouvera dans le très-bon mémoire de Féréol (*Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 70, 1873) un résumé complet des débats. Il résulte de ceux-ci que la cause des morts subites, ou tout au moins des graves accidents dyspnéiques qu'on rencontre quelquefois après la thoracentèse, est une congestion pulmonaire intense. Son mécanisme a été nettement indiqué par Hérard (*Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 57, 1873). Tant que l'épanchement existe, dit-il, le poumon est refoulé vers la colonne vertébrale, réduit à un petit volume, et en quelque sorte exsangue. Si l'on donne un écoulement rapide à cet épanchement et que la compression n'ait pas duré trop longtemps, le poumon reprend ses dimensions normales, l'air pénètre dans les vésicules pulmonaires et le sang se porte avec force vers les vaisseaux sanguins ; ceux-ci, surpris par cet afflux brusque et violent, contractés d'abord, puis en état de relâchement et de demi-paralysie, sont gorgés et distendus par le liquide sanguin ; il y a congestion pulmonaire intense et quelquefois même rupture vasculaire et production d'hémoptysie (Moutard-Martin).

D'autre part, l'œdème pulmonaire, comme nous le dirons plus loin, est la suite constante et nécessaire de toute congestion pulmonaire d'une certaine durée, et ces conditions se trouvent remplies au plus haut point par la décompression du poumon. Il y a donc congestion rapide avec œdème abondant, véritable pluie de sérosité qui transsude dans les voies aériennes et est rejetée au dehors sous forme d'expectoration mousseuse, blanche ou légèrement teintée

et albumineuse. Cette sérosité spumeuse accumulée dans les bronches est une cause de dyspnée intense; dans certains cas elle remplit tout l'arbre aérien, et les malades meurent rapidement par asphyxie (faits de Béhier, Legroux, etc.). Cette congestion séro-sanguine du poumon est démontrée pendant la vie par de nombreux râles sous-crépitants fins; elle a été trouvée maintes fois à l'autopsie, notamment dans un cas du service de Gombault, recueilli par Terrillon (*Expect. album.* Thèse de Paris, p. 55, 1873), où le poumon présentant un œdème considérable dans les deux tiers inférieurs laissait écouler à la coupe une grande quantité de liquide.

Quelques auteurs ont accusé faussement les appareils aspirateurs de favoriser la congestion œdémateuse du poumon après la thoracentèse; il n'en est rien, et déjà Béhier, Desnos, avaient protesté contre cette assertion en montrant qu'on l'observait aussi souvent quand on faisait usage du trocart de Reybard. C'est la décompression trop rapide qui est la cause, par excellence, de cet accident : aussi les cliniciens sont-ils tous d'accord sur la nécessité de ne pas évacuer en une seule fois tout le liquide des grands épanchements pleuraux, et cela d'autant plus que le poumon n'est pas complétement sain.

C'est dans le but de rendre plus rigoureuse l'évaluation des variations de tension intra-pleurale pendant la durée de la thoracentèse que M. Potain se sert constamment d'un manomètre, disposé au moyen d'un ajutage métallique à robinet, sur le trajet du tube qui donne passage au liquide pleural évacué. Le robinet est à trois voies et permet de mettre la cavité de la plèvre en rapport, soit avec le récipient où on a fait le vide, soit avec le manomètre. Le trocart une fois introduit dans la poitrine, on note avant d'extraire le liquide le degré de pression intra-pleurale, puis on pratique lentement l'évacuation de l'épanchement, en ayant soin de temps à autre (par exemple, chaque fois que 100 grammes de liquide ont pénétré dans le récipient gradué) de relever les indications du manomètre; enfin, quand l'écoulement s'arrête ou qu'on l'interrompt volontairement, on constate la décompression totale qui s'est produite dans la plèvre. Cette manœuvre fournit donc trois sortes d'indication : la tension initiale, la manière dont se fait la décompression successive, la tension finale. En général, la tension initiale est presque toujours positive et peut s'élever de 1 à 3 centimètres de mercure; les variations sont d'autant plus grandes que l'épanchement est plus abondant et plus récent, que les parois thoraciques sont fortes et élastiques, et que le poumon hyperémié conserve encore sous la pression du liquide un volume notable (Homolle, *Rev. mens. méd. et de chir.*, t. III, févr. 1879, p. 81). Pendant la thoracentèse, la tension s'abaisse et l'expérience a montré que, en général, tant qu'elle n'est pas inférieure à — 15 ou à — 20 millimètres, on peut continuer sans danger l'évacuation du liquide; au-dessous de ce dernier chiffre, il est prudent de s'arrêter. On peut donc, le manomètre en main, éviter la décompression rapide du poumon et la congestion pulmonaire qui en est habituellement la conséquence fâcheuse.

14. *Congestion par variations barométriques.* Tous les auteurs classiques signalent les congestions pulmonaires par abaissement de la pression extra-vasculaire, causée par les ascensions des hautes montagnes. Haller (*Elementa physiol. corpor. hum.*, Lausanne, t. III, p. 197, 1761), un des premiers, cite comme accident de ces congestions de petites hémorrhagies et des hémoptysies dont il rapporte un cas emprunté à Scheuchzer (*De meteoris aqueis*, p. 40). La cause de ces troubles respiratoires serait dans la raréfaction de l'air, et par

suite une diminution du poids qui s'étend sur la surface du corps, d'où une dilatation des vaisseaux sanguins superficiels et une difficulté plus grande pour le sang de circuler à travers les poumons. Cette théorie, exclusivement physique, paraît avoir fait son temps, et les accidents multiples qui caractérisent le *mal des montagnes* relèveraient de perturbations dans la composition chimique du sang. M. Jourdanet (*Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme*, 2ᵉ édit., p. 266, 1876), qui a étudié ces phénomènes avec une grande compétence, donne l'explication suivante : L'air raréfié qu'on rencontre dans les sites élevés est pauvre en oxygène, et le sang ne s'y charge nécessairement que d'une quantité faible et peut-être insuffisante de ce gaz. Cette pauvreté en oxygène produit, bien que le nombre des globules sanguins reste le même, les mêmes effets funestes qu'une diminution dans la quantité numérique de ces globules. L'*anoxyhémie* serait donc le pendant pathologique de l'anémie. Il conclut en ces termes : « Une ascension au delà de 3000 mètres équivaut à une désoxygénation barométrique du sang, comme une saignée est une désoxygénation globulaire ». Paul Bert (*La pression barométrique*, p. 1153, Paris, 1878), dans son remarquable travail, confirme les déclarations de Jourdanet et déclare que la diminution de pression barométrique n'agit sur les êtres vivants qu'en diminuant la tension de l'oxygène dans l'air qu'ils respirent et dans le sang qui anime leurs tissus.

15. *Congestion supplémentaire*. Elle s'observe principalement sous forme de crachements de sang périodiques et supplémentaires du flux cataménial, chez les femmes névropathes ou chez les hystériques (Pomme, Guéneau de Mussy). Cependant y-a-t-il vraiment là un processus congestif au sens rigoureux du mot, et ces faits ne rentrent-ils pas plutôt dans le cadre des hémorrhagies névropathiques que dans celui des hyperémies pulmonaires ?

A la ménopause, Bordeu a vu la congestion du poumon se produire avec crachements de sang, et J. Tilt (*the Change of Life*, 3ᵉ édit., p. 291, London, 1870), plus récemment, déclare avoir observé chez huit femmes des hémoptysies de nature congestive, à la suite de la cessation définitive des règles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lorsque nous avons étudié les lésions de la congestion pulmonaire aiguë, idiopathique, nous avons dit que la maladie, dans la forme simple, guérissant toujours, on ne connaissait que les lésions des formes rares, suraiguës, telles qu'on les rencontre dans l'insolation ou dans certains cas de mort subite relevant de la médecine légale.

Les altérations anatomiques des congestions symptomatiques ou associées sont beaucoup mieux connues, et leurs causes nombreuses, que nous venons de passer en revue, indiquent assez combien il est fréquent de les rencontrer à l'autopsie.

Le poumon congestionné se présente avec l'aspect suivant : il est plus rouge, plus volumineux, plus dense qu'à l'état normal ; on trouve parfois à sa surface l'empreinte des côtes. Des fragments de parenchyme jetés dans un vase rempli d'eau ne tombent pas au fond, mais surnagent incomplétement. Il existe parfois quelques petits noyaux hémoptoïques. La plèvre est souvent le siége d'un piqueté ecchymotique, et la muqueuse bronchique, rougeâtre, est recouverte parfois d'un mucus spumeux blanchâtre, quelquefois strié de sang. La coupe du poumon est lisse, sans trace de granulations, et laisse écouler une certaine quantité de sang ou de sérosité rosée et spumeuse. Sur des sections durcies dans l'alcool on voit au microscope que les vaisseaux capillaires qui rampent

dans les parois alvéolaires sont turgescents, remplis de sang coagulé, et font des saillies et des bourrelets flexueux dans l'intérieur des alvéoles, le long des parois de ces cavités.

Les cellules d'épithélium pavimenteux qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois des alvéoles se tuméfient, se gonflent, deviennent granuleuses et sphériques et tombent dans le liquide qui remplit l'alvéole. Elles présentent souvent une coloration jaunâtre due à la pénétration dans leur intérieur du plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute et remplissant les cavités alvéolaires. Ce liquide se transforme dans la suite en hématine et laisse déposer dans l'intérieur même des cellules des granulations jaunâtres et plus tard du pigment noir.

Le liquide exsudé renferme souvent quelques filaments de fibrine.

La distinction entre la simple hyperémie congestive et la pneumonie à son début ne repose pas sur des caractères bien tranchés, car dans la congestion, à la place des cellules desquamées, se forment rapidement de nouvelles cellules. Il y a donc ici, comme dans la pneumonie, formation nouvelle d'éléments et issue des globules blancs et du plasma sanguin hors des vaisseaux : aussi dans la congestion simple trouve-t-on à l'examen microscopique un mince réseau de fibrine et des globules rouges et blancs, mais ces éléments sont peu nombreux dans la congestion simple, tandis qu'ils se forment rapidement et en grand nombre dans la congestion qui précède la pneumonie ; ils se rencontrent alors en grande quantité et donnent au liquide qui coule sur la surface de section du poumon une teinte laiteuse (Cornil et Ranvier).

Dans la forme chronique de la congestion la pigmentation, d'abord localisée aux cellules d'épithélium, s'étend aux parois alvéolaires, puis les éléments du tissu conjonctif interstitiel tendent à proliférer, d'où l'aspect violacé et la plus grande résistance de l'organe. Cet état nous amène insensiblement à la congestion passive et, si l'hyperémie des parois alvéolaires est longtemps prolongée, il se forme du tissu fibreux nouveau autour des bronches et des vaisseaux, et le tissu pulmonaire ainsi épaissi constitue le stade initial de la pneumonie interstitielle. Ces états anatomiques seront étudiés plus tard à propos de la congestion passive et de l'œdème du poumon.

Symptomatologie générale des congestions actives secondaires. Dans cette variété de la congestion pulmonaire, les symptômes diffèrent, d'une façon assez sensible, de ceux que nous avons étudiés dans la forme aiguë, primitive. Le début de la maladie n'est point brusque, le frisson initial, le point de côté thoracique, manquent presque toujours ou ne se rencontrent qu'à titre d'exception, la fièvre est peu marquée. Le plus souvent c'est par l'examen attentif du malade que le clinicien, instruit de la possibilité de cette complication vers les poumons, dans le cours de l'affection première, arrive à reconnaître l'existence de la congestion pulmonaire. Dans d'autres circonstances, les troubles fonctionnels, sans jamais présenter une allure vraiment aiguë, sont cependant plus marqués.

Chez un typhique, par exemple, la maladie suit son cours, lorsque l'on constate un matin que l'état général est moins bon : il y a de la dyspnée, la toux est devenue plus marquée, le pouls est plus fréquent et le thermomètre s'est élevé quelquefois d'une façon assez sensible, sans qu'aucun symptôme intestinal nouveau ait apparu. Dans d'autres cas, c'est dans le cours d'un rhumatisme, les douleurs ont cessé, ou diminuent rapidement, puis le malade, qui jusqu'alors

ne présentait aucun trouble des voies respiratoires, se plaint de gêne dans la poitrine, la respiration est difficile, il y a de l'oppression ou même de la dyspnée vraie, un peu de toux, peut-être quelques crachats mousseux. Ou bien encore c'est un cardiaque qui, sans cause apparente et sans indice appréciable d'excitation du côté du cœur, est pris d'étouffement, de toux, avec ou sans expectoration, de cyanose et d'agitation inaccoutumée.

Chez tous ces malades l'auscultation donne la clef de ces accidents respiratoires. Les signes physiques sont les mêmes que ceux de la congestion primitive et consistent surtout en diminution de la sonorité thoracique et du murmure vésiculaire, en respiration rude ou souffle doux expiratoire, accompagné de râles sous-crépitants à bulles fines, etc., etc. De même que dans la forme idiopathique, ces signes physiques présentent un caractère de mobilité remarquable.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette symptomatologie, qui a été suffisamment développée à propos de la maladie de Woillez.

B. Congestion passive. Lorsqu'il existe dans le système veineux du poumon un obstacle direct au retour du sang vers le cœur, il s'établit peu à peu dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire une stagnation permanente du liquide sanguin. D'autre part, toutes les fois que l'énergie contractile du muscle cardiaque s'affaiblit graduellement et d'une façon durable, que sous l'influence de la même cause paralysante le système vasculaire du poumon a perdu sa tonicité normale, il se produit également une stase sanguine dans le poumon, et cela principalement dans les régions inférieures, dans les parties déclives, où elle est singulièrement favorisée par l'action de la pesanteur. Cette accumulation sanguine, dans le premier cas par obstacle mécanique, dans le second par asthénie cardio-vasculaire, constitue la congestion dite *passive*, appelée encore quelquefois hypostatique à cause de son siége particulier. Dans cette variété, l'influence phlegmasique est nulle, du moins au début; si ultérieurement le processus inflammatoire entre en ligne, c'est toujours d'une façon secondaire et quand une cause d'irritation s'est produite à la longue.

Étiologie. Les causes de la congestion passive des poumons sont extrêmement nombreuses, on peut cependant les réunir dans deux groupes principaux qui les renferment toutes : les maladies du cœur, les états adynamiques de longue durée.

Toutes les cardiopathies chroniques sont susceptibles de se compliquer, à un moment quelconque de leur évolution, de congestion pulmonaire : les maladies mitrales, les dilatations passives, les lésions du cœur droit, l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte viennent au premier rang. Il faut signaler ensuite les altérations du muscle cardiaque lui-même : les myocardites, les scléroses, la surcharge et la dégénérescence graisseuse du cœur (Hope). Cette congestion survient, non plus, comme l'hyperémie active étudiée précédemment, dans la période d'état, dite de compensation des cardiopathies, où elle résulte d'une sorte de suractivité fonctionnelle du muscle hypertrophié. Elle se manifeste ici au contraire, à une époque généralement tardive de la maladie, où elle coïncide, le plus souvent, avec les troubles fonctionnels multiples qui forment le cortége habituel de ce complexus, désigné par l'appellation classique, quoique peu justifiée, d'asystolie.

Parmi les états adynamiques, nous devons signaler surtout les fièvres avec état typhoïde et principalement la dothiénentérie, où elle survient en général dans le cours de la troisième semaine. Dans ce cas, nous avons à considérer

plusieurs éléments pathogéniques : sous l'influence du poison typhique, il se produit des troubles nutritifs ou des altérations dégénératives du muscle cardiaque, dont l'énergie contractile diminue; de plus, les petits vaisseaux et le système capillaire du poumon, lésés dans leur structure, ont perdu leur tonicité et, ne recevant plus des centres nerveux affaiblis qu'une excitation nerveuse nulle ou insuffisante, se laissent distendre passivement. A ce mauvais fonctionnement du cœur et à cette dilatation paralytique des vaisseaux, si nous joignons encore la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires, l'immobilité dans le décubitus, nous avons un ensemble de conditions fâcheusement propices à la stase sanguine dans le système de la petite circulation.

A côté des pyrexies, nous avons ensuite le groupe si considérable des états morbides où se retrouvent ces deux éléments, l'adynamie et l'hypostase. C'est ainsi que toutes les maladies qui entraînent un long séjour au lit et dans lesquelles la nutrition souffre fournissent un contingent nombreux à la congestion passive. On la rencontre chez les vieillards alités durant de longs mois, dans l'état de marasme, dans les cachexies de toute origine, à la suite d'affections chroniques du système nerveux cérébro-spinal : tabes dorsal, sclérose en plaques, myélites chroniques, ainsi que dans les hémiplégies indélébiles. De même, dans les cardiopathies, dans les affections mentales, et chez les gâteux, ainsi que chez les malades débilités et affaiblis par une immobilité totale dans le décubitus, à la suite de traumatismes chirurgicaux, les fractures du fémur ou mieux encore de la colonne vertébrale. A un autre point de vue, la congestion hypostatique est un élément habituel dans le mal de Bright et dans la plupart des affections hydropigènes, mais ici l'œdème du poumon, avec lequel elle est liée intimement, occupe la première place dans le complexus morbide.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. La congestion passive dite hypostatique se localise à la base des poumons, principalement sur les bords postérieurs; elle est double, mais il n'est pas rare de la voir plus marquée du côté sur lequel le malade a de la tendance à rester incliné, ce qui démontre une fois de plus l'influence pathogénique de l'hypostase.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont complexes et varient suivant la durée de l'évolution de la maladie causale. Au début, les parties atteintes sont bleuâtres ou d'un rouge livide, plus ou moins violacé, et il existe des points ecchymotiques sur la plèvre. Le tissu est plus dense qu'à l'état normal et surnage incomplètement dans l'eau, mais peut rester au fond du vase, si l'œdème qui l'accompagne toujours est considérablement développé. Le parenchyme crépite peu, mais cependant il reste encore perméable et susceptible d'être insufflé en partie. A la coupe, qui est plane et lisse, sans granulations, il s'écoule une quantité variable de sérosité fluide, sanguinolente, ou bien noirâtre et peu aérée.

A un degré plus avancé, par exemple, dans les cas où l'altération ancienne résulte d'une maladie du cœur, l'engouement hypostatique fait place à la *splénisation* dont Louis (*Rech. anat., path. et thérap. sur la f. typh.*, 2e édit., t. I, p. 520) et Bazin (*Rech. sur les lés. du poum.* Paris, 1834, p. 14) ont donné, depuis bien longtemps déjà, de bonnes descriptions macroscopiques. Le poumon forme une masse rouge vineuse ou noirâtre, souvent marbrée de taches plus foncées, le bloc est compacte, homogène, friable, et se laisse déchirer aisément sous le doigt; il présente ainsi la plus grande analogie avec la pulpe de la rate. Anatomiquement, la lésion est constituée par la tuméfaction des parois

alvéolaires, la dilatation des vaisseaux qui rampent dans leur épaisseur, et l'accumulation de cellules endothéliales dans l'intérieur des alvéoles. En effet, si l'on entre dans le détail histologique, on voit que les cellules de l'épithélium pavimenteux qui tapisse la surface interne des cloisons alvéolaires se tuméfient, se gonflent et deviennent granuleuses ou vésiculeuses. Elles sont le plus souvent, colorées par des granulations jaune-rougeâtre d'hémoglobine, dissoute dans le plasma sanguin qui emplit les alvéoles, et dont elles sont imprégnées. Ce liquide plasmatique transsude des vaisseaux dilatés, entraînant avec lui en nombre variable des leucocytes et des hématies, il remplit les alvéoles pulmonaires tenant en suspension ces globules rouges et ces leucocytes, ainsi qu'un grand nombre de cellules endothéliales tuméfiées, échappées par desquamation des alvéoles et tombées dans le liquide. Celui-ci renferme des traces de fibrine en réseau. Les cavités alvéolaires, étant pour la plupart remplies par cet exsudat, ne sont presque plus apparentes : il en résulte que le poumon cesse de présenter son aspect lacunaire normal et prend l'apparence d'une masse compacte analogue au tissu de la rate. En somme, il s'agit ici d'une irritation desquamative du revêtement endothélial des parois alvéolaires du poumon.

Lorsque, par suite de congestion extrême, le parenchyme pulmonaire se laisse à peine distendre par l'air, il est flasque, déprimé, ne crépite plus, sa couleur est rouge violacée ou bleuâtre, et sa pesanteur spécifique est supérieure à celle de l'eau. Cet état, qu'on a désigné sous le nom de *carnification*, à cause de l'aspect particulier du poumon et de sa consistance analogue à celle de la chair musculaire, fournit une coupe lisse et nette ; à l'examen microscopique la lésion est caractérisée par une dilatation considérable des vaisseaux des parois alvéolaires remplis de globules sanguins ; les alvéoles sont vides, affaissés, revenus sur eux-mêmes, ou renferment quelques globules rouges, quelques rares cellules granuleuses, et un exsudat très-pauvre, contenant tout au plus des traces de fibrine, mais jamais de produits phlegmasiques proprement dits. Quelques auteurs désignent encore cet état sous le nom de *pneumonie hypostatique*.

Sous l'influence de la congestion chronique, et surtout dans le cas de maladies lentes du cœur, ce ne sont plus seulement les cellules endothéliales contenues dans les alvéoles qui se pigmentent par le mécanisme que nous avons indiqué, mais les parois alvéolaires elles mêmes s'infiltrent de points colorés par la même série de phénomènes : les capillaires sanguins qui rampent dans leur épaisseur laissent exsuder un liquide extrêmement coloré, les cellules conjonctives des parois se gonflent par imbibition, des granulations colorées se déposent dans leur extérieur et autour d'elles (Cornil et Ranvier).

L'évolution de ces altérations anatomiques liées à la congestion passive est variable ; leur régression totale est possible, mais, si l'hyperémie a été longtemps prolongée, il peut se produire dans la suite une hépatisation péribronchique, une véritable broncho-pneumonie, dont le pronostic est d'autant plus grave, qu'elle apparait souvent chez des cachectiques ou des individus dont la nutrition souffre depuis longtemps. Dans d'autres circonstances, les éléments du tissu conjonctif prolifèrent et donnent naissance à un tissu fibreux qui s'organise principalement autour des bronches et des vaisseaux, acheminement progressif vers la sclérose du poumon, la pneumonie chronique interstitielle.

Indépendamment des lésions que nous venons de décrire, imputables à la congestion proprement dite, on rencontre presque toujours de l'infiltration œdémateuse concomitante du poumon, ainsi que certaines lésions qui ressortis-

sent à l'œdème, tels que certains hydrothorax occupant les deux plèvres. Enfin il est bien fréquent encore de relever la présence d'altérations superficielles des bronches : hyperémie, sécrétion catarrhale, etc.

SYMPTÔMES. La congestion passive des poumons se forme lentement, c'est pourquoi, même lorsqu'elle occupe une étendue assez vaste, elle donne rarement lieu à des troubles fonctionnels aussi nets que ceux de la congestion active. La douleur thoracique n'existe pas, la dyspnée est peu marquée, la toux peut faire entièrement défaut ainsi que l'expectoration ; quand on l'observe, cette dernière est formée de crachats séreux ayant quelquefois une teinte un peu rosée ou même rougeâtre. C'est donc l'examen physique qui seul permet de reconnaître l'affection.

La percussion, qui, dans les cas de congestion active, ne fournit le plus souvent que des signes mal accusés, dénote ici une diminution très-appréciable du son et même une matité complète dans les parties déclives des deux poumons, plus accentuée parfois d'un côté que de l'autre. A l'auscultation on note une diminution ou même une absence totale du murmure respiratoire dans les régions mates, ainsi que la présence de râles sous-crépitants fins, dus à l'œdème pulmonaire concomitant. Lorsque le catarrhe bronchique est abondant, les signes de la bronchite dominent et les bulles crépitantes de l'œdème sont couvertes par des râles muqueux. Dans les maladies du cœur, sous l'influence de la congestion chronique et de l'induration pulmonaire qui résultent de la pneumonie hypostatique, on peut trouver à l'auscultation de la respiration rude ou même du souffle bronchique avec retentissement appréciable de la voix.

MARCHE ET PRONOSTIC. Les phénomènes cliniques de la stase hypostatique du poumon ont en général une durée longue et persistent souvent avec les mêmes caractères durant plusieurs semaines. Le pronostic est sévère ; dans les maladies chroniques du cœur, la congestion complique sensiblement un état déjà grave par lui-même et prédispose souvent aux hémorrhagies interstitielles (Jaccoud). Dans les maladies adynamiques, elle n'est souvent que le prélude de bronchopneumonies mortelles. A la suite de la fièvre typhoïde cette évolution fâcheuse peut également survenir, mais dans les formes moyennes la congestion se termine fréquemment par résolution ; toutefois le poumon reprend très-lentement sa perméabilité à cause de la débilité extrême des sujets.

TRAITEMENT DES CONGESTIONS SECONDAIRES OU ASSOCIÉES. A. *Congestion active.* Dans les formes moyennes de l'hyperémie pulmonaire, la révulsion énergique et répétée sur les parois thoraciques, telle que les larges cataplasmes sinapisés, les ventouses sèches, les badigeonnages de teinture d'iode et les vésicatoires volants, répondent suffisamment aux indications thérapeutiques ; on peut y joindre avec avantage l'emploi à l'intérieur des agents astringents, tels que le ratanhia, le tannin, l'acide gallique, etc. Cependant, dans les cas de congestion intense accompagnée de troubles respiratoires accentués, cette médication est insuffisante et les émissions sanguines trouvent ici leur application tout indiquée : une ou plusieurs applications de sangsues ou de ventouses scarifiées suffisent généralement à enrayer les accidents ; quelques cliniciens leur préfèrent la saignée en proportionnant avec soin aux forces du malade l'abondance et le nombre des émissions sanguines. Il est rare que la maladie résiste longtemps à cette médication ; il peut être utile cependant d'y joindre, suivant la méthode préconisée par Woillez pour l'hyperémie idiopathique, l'administration d'un vomitif.

A ces indications générales qui répondent à la plupart des cas de congestion pulmonaire symptomatique il est utile de joindre quelques remarques s'appliquant plus spécialement à certains faits déterminés.

Nous avons vu précédemment l'importance de l'hyperémie pulmonaire dans la tuberculose pulmonaire : elle y acquiert parfois une intensité exceptionnelle qui nécessite une intervention particulière. Dans ce cas le but à atteindre consiste à décongestionner rapidement le poumon, et le tartre stibié à dose rasorienne a été préconisé dans ce sens par Monneret et Fonssagrives. Ce dernier auteur surtout, qui a étudié avec soin le mode d'emploi du médicament, prescrit le tartre stibié à la dose de 20 à 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes contenant 30 grammes de sirop diacode. Cette potion doit être donnée toutes les deux heures par cuillerées. Après avoir, point important, obtenu la tolérance, on continue la potion pendant plusieurs semaines à la dose indiquée, sans provoquer le plus petit malaise. Dès que le mouvement fébrile décroît, on réduit l'émétique de moitié et on continue le traitement pendant un temps ordinairement double de celui pendant lequel le médicament était donné à la première dose. On arrive enfin à abaisser celle-ci de 5 centigrammes par jour, et le malade peut la continuer durant des mois entiers.

En agissant ainsi, il est rare qu'on ne produise pas une dépression trop grande des forces du malade : aussi est-il préférable, suivant le conseil d'Hérard, de faire prendre 3 à 4 pilules par jour, pendant des semaines et des mois, de la prescription suivante :

Tartre stibié.	5 centigrammes.
Poudre de réglisse.	Q. S.

Pour 20 pilules.

Cependant d'autres auteurs craignent encore de dépasser le but, et, à l'exemple de Guéneau de Mussy et de Pidoux, préfèrent le kermès au tartre stibié, qui fatigue moins le malade et avec lequel « on est plus maître des effets thérapeutiques. »

Au traitement interne on joint avec utilité une révulsion énergique sur les parois du thorax : les badigeonnages de teinture d'iode, les vésicatoires volants, les pointes de feu et même l'application d'un cautère à la pâte de Vienne dans le cas de congestion récidivante avec tendance à la chronicité.

Dans les cas de congestion pulmonaire d'origine gravido-cardiaque, M. Peter conseille de ne pas hésiter à pratiquer une large saignée presque toujours couronnée de succès.

Chez certains malades, dont les poussées congestives sont tenaces, sujettes à répétition, chez d'autres, arthritiques avérés ou ayant présenté à plusieurs reprises des manifestations rhumatismales, le traitement peut demander un temps fort long : c'est alors que la médication alcaline et les préparations arsenicales forment la base du traitement.

L'emploi des eaux minérales produit encore ici des résultats excellents : les sources sulfureuses de Saint-Gervais, Aix (en Savoie), de Cauterets, de Luchon, d'Eaux-Bonnes, de même que les eaux sulfurées sodiques et arsenicales de Saint-Honoré, devront être préférées dans la généralité des cas. Chez d'autres, les sources franchement arsenicales du Mont-Dore et les eaux sodiques carbonatées ou chlorurées d'Ems, de Royat, sont indiquées plus spécialement.

B. *Congestion passive.* Pour prévenir, dans la mesure du possible, les

congestions passives, et y remédier dès qu'elles existent, il faudra, suivant l'excellent conseil de Piorry, que les malades, depuis longtemps alités, changent fréquemment de position; on devra les coucher alternativement sur le dos et sur chaque côté, et les faire asseoir de temps à autre, si cela est possible.

Lorsque la congestion est consécutive à une cardiopathie, il est souvent utile de pratiquer une saignée qui produit une déplétion notable dans le système vasculaire et un dégorgement appréciable du poumon. L'emploi des diurétiques et des purgatifs drastiques complète heureusement la phlébotomie, surtout lorsque l'œdème associé à la congestion passive est extrêmement caractérisé. Enfin l'hyperémie liée aux fièvres graves avec dépression considérable des forces sera combattue à l'extérieur par des ventouses sèches fréquemment renouvelées ou des vésicatoires, et l'administration à l'intérieur des agents toniques et des stimulants.

Œdème du poumon. L'œdème du poumon est en quelque sorte la suite constante de la congestion pulmonaire, pour peu que celle-ci soit intense, ou de longue durée; la coïncidence des deux affections est si grande, leur relation si étroite et leur pathogénie si identique dans la plupart des cas, qu'on ne peut guère décrire l'une sans empiéter sur le domaine de l'autre. En conséquence, les considérations dans lesquelles nous sommes entré à propos de la congestion, s'appliquant en grande partie à l'œdème, nous bornerons notre description aux quelques points spéciaux qui regardent plus particulièrement cette dernière affection.

HISTORIQUE. L'œdème du poumon « est une infiltration de sérosité dans le tissu pulmonaire portée à un degré tel, qu'elle diminue notablement sa perméabilité à l'air » (Laennec). Cette affection, quoique fort commune, a été très-longtemps méconnue, et confondue notamment avec l'hydrothorax. Un des premiers auteurs qui reconnurent avec précision les caractères de l'œdème du poumon est Pierre Barrère (*Obs. anat. tirées des ouvert. d'un gr. nombre de cadavr.* Perpignan, p. 109, 1753), qui de l'examen comparatif de trois autopsies conclut en ces termes : « Il est constaté par les précédentes ouvertures des cadavres que le poumon était attaqué d'un œdème; que cette tumeur, lorsqu'elle est comprimée avec le doigt, enfonce et tantôt ne se relève que lentement, tantôt elle se remet d'abord; qu'enfin la sérosité qui forme la tumeur est quelquefois extravasée, quelquefois elle est arrêtée dans les propres vaisseaux... » Plus loin, il ajoute qu'on peut établir le diagnostic de l'œdème du poumon « dans une grande difficulté de respirer, une toux sèche, un pouls petit, mol, fréquent... » Il termine enfin sur ce fait qu'il ne faut pas insister sur les saignées pour guérir l'œdème du poumon, qu'il « faut se tourner d'un autre côté : c'est de détourner ailleurs le trop de sérosité du poumon par le moyen des vésicatoires », des diurétiques et des purgatifs. Cependant cette description, remarquable pour l'époque, est bien insuffisante, et c'est à Laennec (*Trait. de l'auscult. médiate*, 2e édit., 1826, t. 1, p. 349) qu'il faut attribuer le mérite d'avoir bien étudié et magistralement détaillé les caractères anatomo-cliniques de l'œdème du poumon. Le premier il reconnaît la rareté de la forme idiopathique de la maladie, lui assigne ses causes multiples, et notamment sa fréquence dans les maladies du cœur, enfin la distingue de la pneumonie au premier degré. Au point de vue de la localisation de l'œdème, Laennec admettait que « la plus grande partie de la sérosité est contenue dans les vésicules pulmonaires, » opi-

sion discutée et acceptée par Cruveilhier (*Trait. d'anat. path.*, t. IV, p. 104, 1862), alors qu'Andral est d'avis que la lésion siége « dans le tissu cellulaire qui sépare les unes des autres les vésicules aériennes.

On doit à Fournet (*loc. cit.*, 1839) une bonne description du râle caractéristique de l'œdème, et il y a lieu d'être surpris que Woillez, qui a consacré une étude si complète et si minutieuse même à la congestion pulmonaire, n'ait point assigné de rôle à l'œdème qui en est la suite nécessaire. Les altérations anatomiques du poumon œdémateux, indiquées sommairement par Cornil et Ranvier, ont été étudiées avec soin dans les formes chroniques consécutives aux cardiopathies par Isambert et Robin. Ces lésions (*Indurat. pulm. somm. carnificat. congest.* In *Mém. de la Soc. de biologie*, p. 5, 1855), qu'ils désignent sous le nom de carnification congestive pour la distinguer de la carnification inflammatoire, sont encore indiquées sous l'appellation d'induration brune, et ont été l'objet de travaux plus récents de la part de Rokitansky (*Lehrb. der path. Anat.* Wien, 1855, passim), de Rindfleisch (*Trait. d'histol. path.*, traduct. Gross, p. 409, 1873), de Cohnheim et Lichtheim (*Ueb. hydr. und hydramisches Œdem, Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, t. LXIX, p. 106, 1877), etc. Les lésions terminales de l'œdème pulmonaire chronique viennent d'être étudiées de nouveau par J. Renaut (*Circulat. pulm. in retréciss. mitral; Province médicale*, n°s 1 et 2, 1886), qui étend au poumon la loi qu'il avait formulée d'une façon générale : que l'œdème persistant d'un tissu en détermine la sclérose (*Contrib. à l'étud. anat. et clin. de l'érys. et des œdèmes de la peau.* Thèse de Paris, p. 57, 1874). Cette théorie pathogénique a été soutenue et développée depuis, dans le travail consciencieux de J. Boy (*Du poumon cardiaque.* Thèse de Lyon, n° 194, 1883) et dans la thèse très-étudiée d'Honnorat (*Process. histolog. de l'œd. pulm.* Thèse de Lyon, 1887) dans laquelle il passe en revue les phases successives que traverse le poumon cardiaque, débutant par l'œdème pour aboutir à la sclérose.

DIVISIONS. Dans le chapitre qu'il consacre à l'œdème du poumon, Laennec a spécialement en vue la forme lente qui se montre à la fin des maladies adynamiques de longue durée chez les cachectiques et dans le cours des cardiopathies anciennes. Andral, avec son profond sens clinique (*Annot.* de la 4e édit. de Laennec, *Auscult. médiate*, t. I, p. 424, 1837), a montré qu'à côté de cette variété, qu'on peut désigner sous le nom de *passive* ou encore de *chronique*, il existe une forme de la maladie survenant tout à coup et prenant une intensité telle, que le malade est emporté au milieu d'un état de suffocation exceptionnelle, qu'il compare à celui que détermine l'œdème de la glotte; ce complexus constitue la forme *active* ou mieux encore l'*œdème aigu du poumon*. Ces deux variétés seront étudiées à part, ainsi que nous l'avons fait plus haut pour les formes correspondantes de la congestion pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. 1° *Œdème aigu congestif du poumon.* A l'aspect macroscopique, le poumon œdémateux est notablement augmenté de volume, il présente une teinte d'un gris pâle ou légèrement rosé; il est plus dense, moins crépitant, moins élastique, ne s'affaisse point quand on le presse et conserve assez bien l'empreinte du doigt qui le comprime. Lorsque l'œdème est considérable et a envahi le bord tranchant de l'organe, le parenchyme y prend la consistance d'une gelée pâle ou légèrement violacée. A la coupe, il s'échappe un véritable ruissellement de sérosité rougeâtre, spumeuse, aérée, contenue non-seulement dans les cavités des alvéoles, mais encore dans les cloisons inter-

alvéolaires et interlobulaires. Dans l'œdème suraigu, l'exsudat ne renferme pas une seule bulle d'air, ce qui démontre l'imperméabilité totale du parenchyme et explique la suffocation rapide.

Au microscope, on constate que la sérosité albumineuse, mais dépourvue de fibrine, à la façon du liquide de l'anasarque, renferme une grande quantité de globules blancs et quelques rares hématies. Dans les formes suraiguës, rares d'ailleurs, où s'est opérée une véritable poussée de transsudation, les cloisons interalvéolaires sont rompues net en leur milieu, et on voit de larges espaces au centre desquels convergent des pointes répondant aux cloisons qui ont cédé sous la pression.

L'endothélium de revêtement des alvéoles a disparu, balayé par le liquide et expulsé sans doute par l'intermédiaire des bronchioles; les capillaires qui rampent sur les parois sont aplatis par la contre-pression et presque absolument vides de sang. Au contraire, les grosses veines pulmonaires et celles du système bronchique sont gorgées de globules rouges.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, l'irruption du liquide transsudé serait tel, qu'il pénétrerait même dans les espaces lymphatiques interlobulaires, qui sont entièrement effacés à l'état normal.

2° *Œdème chronique du poumon.* Nous prendrons ici comme type de notre description l'œdème du poumon d'origine cardiaque, tel qu'on l'observe dans la suite des lésions mitrales; toutefois nous nous bornerons aux seuls points qui se rapportent particulièrement à l'œdème, en renvoyant le lecteur au chapitre des congestions pulmonaires passives pour la description des lésions d'ordre congestif, concomitantes de l'œdème.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont doubles; d'après J. Renaut, elles débuteraient toujours à la base du poumon gauche, en arrière du cœur lésé, pour s'étendre peu à peu à l'autre côté, où elles existeraient à un degré moindre que du côté primitivement affecté. Ce sont les parties déclives, la base et la région postérieure du poumon, qui sont le lieu d'élection de l'œdème; le parenchyme est d'une couleur jaune fauve pâle, le tissu est assez cohérent et laisse suinter à la coupe un liquide grisâtre peu spumeux. Jetés dans un vase plein d'eau, les fragments du poumon gagnent le fond du vase ou restent, avec difficulté, entre deux eaux. On rencontre quelquefois au milieu des parties œdématiées de petits îlots hémorrhagiques ou des infarctus hémoptoïques; de plus, quand l'œdème est très-marqué, il peut gagner d'anciennes adhérences de la plèvre qui, en raison de leur laxité, prennent souvent un aspect gélatineux (Grisolle).

L'examen histologique montre des caractères intéressants, bien distincts en certains points de ceux de l'œdème aigu. Tout d'abord, contrairement à l'état exsangue des capillaires de l'alvéole constaté dans la forme aiguë, on voit que ces vaisseaux sont gorgés de sang et pleins de globules tassés les uns contre les autres. La cavité alvéolaire est remplie par la sérosité de transsudation, chargée d'albumine, ne renfermant pas de fibrine, mais contenant des globules blancs, très-peu de globules rouges, et des cellules endothéliales desquamées de la paroi et revenues à l'état indifférent. Mais ici ces cellules ne sont pas entraînées dans les bronchioles, elles restent dans l'alvéole; de plus, on observe sur les parois de celui-ci un revêtement continu, c'est-à-dire la marque d'une reproduction rapide et incessante de l'endothélium desquamé. L'œdème agit également sur les autres parties du lobule; le tissu connectif qui entoure les

bronchioles, gonflé par l'imbibition de ses faisceaux et le développement de ses espaces interfasciculaires par le liquide de l'œdème, s'organise lentement et prolifère : en même temps les lymphatiques s'ouvrent largement, et on les voit sectionnés, sous forme de longs trajets sans parois propres, gorgés de cellules lymphatiques. L'épithélium des bronches est pénétré et réellement dissocié par une multitude de ces cellules, les glandes bronchiques exagèrent leur sécrétion, il en résulte que la lumière des bronches est obstruée par une sécrétion catarrhale ou de muco-pus qui en obstrue les ramifications : ainsi s'explique la tendance à la sécrétion bronchique exagérée dans les cas d'œdème prolongé. Nous avons dit que les vaisseaux pulmonaires, et surtout les veines du tissu bronchique et de celui qui entoure l'artère pulmonaire pénétrant dans le lobule, sont gorgés de sang et le siége d'une stase d'une durée indéfinie. Ces vaisseaux donnent naissance à un grand nombre de bourgeons vasculaires qui, allant à la rencontre l'un de l'autre, finissent par des capillaires embryonnaires, à parois fragiles. Peu à peu l'extension du tissu conjonctif se prononce davantage, et les parois alvéolaires sans cesse en travail d'irritation par la transsudation œdémateuse et la reproduction incessante de l'endothélium sont le siége d'infiltration embryonnaire et d'un épaississement progressif. Mais en même temps l'intérieur des alvéoles subit une évolution curieuse. L'exsudat séreux devient de plus en plus hématique, soit par la simple diapédèse d'hématies, soit à la suite de rupture des capillaires embryonnaires ou de veinules, il donne ainsi naissance à de petits foyers hémorrhagiques intra-alvéolaires, qu'on a désignés sous le nom d'apoplexie lobulaire. Ces foyers disposés en petits îlots parsèment le parenchyme œdématié et épaissi, tantôt d'une façon discrète, tantôt confluente. Quelle que soit leur disposition, ces hémorrhagies alvéolaires vont se comporter comme de véritables caillots et subir une évolution régressive, granuleuse, pseudo-caséeuse, etc. ; ils constituent en réalité une série de corps étrangers, que le tissu conjonctif des lobules va bientôt entourer dans une bande scléreuse. Le lobule, de cette façon, pris par le tissu connectif à sa périphérie, abordé à son centre par le même tissu, qui tend sans cesse à le pénétrer en se développant autour des vaisseaux pulmonaires et des ramifications bronchiques, est fatalement destiné à disparaître, étouffé sous le processus scléreux.

Arrivées à cette période, les lésions complexes que nous venons de décrire, suite de l'œdème pulmonaire chronique, constituent ce que les auteurs ont désigné sous le nom d'*induration brune*. Le poumon, envahi par des bandes de sclérose qui se ramifient partout, n'a plus à la coupe la consistance molle qu'il présente dans l'œdème transitoire. C'est désormais un parenchyme induré qui donne une section nette, spongieuse et aréolaire, pigmentée, de coloration brune diffuse, sur laquelle tranchent par leurs teintes diverses les points hématiques diversement évolués. Il semble alors que l'on tranche un poumon congelé, un parenchyme formé d'innombrables cloisons dures (Honnorat).

Cette lésion n'est, en somme, qu'un état intermédiaire entre l'œdème pulmonaire chronique et la *cirrhose disséminée du poumon*, qui est la « lésion ultime » du processus œdémateux chronique. Décrire en détail cette sclérose particulière du poumon n'entre point dans notre sujet, car nous nous proposions seulement d'exposer les diverses étapes de l'œdème chronique du poumon, depuis son début jusqu'à sa terminaison. Nous dirons seulement, en conclusion, que cette cirrhose est systématique et procède du même processus que les cirrhoses viscérales épithéliales de Charcot, et en particulier celles décrites

dans le rein (Boy, *loc. cit.*, p. 122). Elle consiste en altération de sclérose diffuse, disséminée et caractérisée par l'épaississement des travées péri et interlobulaires, par l'épaississement des cloisons interalvéolaires, allant parfois jusqu'à l'étouffement de l'alvéole par la dilatation du système vasculaire avec épaississement de la tunique adventice des vaisseaux; enfin, par la présence constante des lésions vasculaires : artérite et périartérite.

Étiologie. L'œdème pulmonaire étant, nous l'avons dit déjà, la suite constante de toute congestion pulmonaire d'une certaine intensité et de durée assez longue, reconnaît comme facteur pathogénique dans sa *forme aiguë* toutes les causes d'hyperémie aiguë que nous avons examinées dans l'article précédent. On le rencontre notamment dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, dans la fièvre typhoïde, dans l'hyperémie sécrétoire qui suit quelquefois la thoracentèse, dans les complications pulmonaires de l'albuminurie, où il peut se produire d'emblée et se terminer par la mort avant même l'apparition d'autres hydropisies (Bartels, *loc. cit.*), enfin, à la suite de certaines affections cérébrales et de quelques lésions traumatiques de l'encéphale, etc.

L'*œdème chronique* s'observe principalement dans le cours des affections chroniques du cœur, dans les maladies adynamiques de longue durée où se combinent à la fois l'action fâcheuse de l'hypostase et de l'asthénie cardio-vasculaire; enfin, dans l'anasarque et les maladies dites hydropigènes, telles que le mal de Bright, les cachexies de toute nature, etc.

Symptômes. *Œdème aigu.* Andral (*loc. cit.*) en distingue deux formes, l'une avec manifestations suraiguës, à début brusque avec suffocation extrême et terminaison foudroyante; l'autre, dans laquelle la dyspnée est moins considérable, l'évolution moins rapide, se prolongeant un certain nombre de jours au bout desquels la mort survient néanmoins.

Dans la première forme, le début est soudain à la façon d'un accès d'asthme, la dyspnée est extrême, l'angoisse inexprimable, la poitrine est remplie de râles fins qui font une sorte de bouillonnement à petites bulles; le malade assis sur son lit, les yeux hagards, la face cyanosée ou très-pâle, est sujet à des efforts de toux variable accompagnée d'une expectoration visqueuse, légèrement teintée, ou d'une sérosité spumeuse rejetée à pleine bouche. L'asphyxie est complète et la mort rapide : tels sont les cas que nous avons signalés déjà dans le cours du rhumatisme articulaire aigu (de Castelneau, Aran, Bernheim, etc.); tels sont encore les cas d'expectoration albumineuse après la thoracentèse, suivis de mort subite (Béhier, Legroux), imputables à une congestion œdémateuse suraiguë, avec ruissellement et accumulation de sérosité dans les voies aériennes, et mort par catarrhe suffocant. Cette forme redoutable a été observée quelquefois dans le cours de la fièvre typhoïde; Homolle (*loc. cit.*, p. 695), qui relève le fait, dit que les complications rénales de la dothiénentérie ne sont peut-être pas étrangères à ces accidents.

La seconde variété clinique à laquelle on peut ajouter l'appellation de subaiguë survient dans des conditions presque identiques à la première; on l'observe chez les arthritiques, dans le cours du rhumatisme chronique et chez les goutteux héréditaires, affectés surtout de lithiase biliaire ou rénale. Le début est moins soudain, le plus souvent il n'y a qu'un peu de gêne ou de pesanteur dans la poitrine, exceptionnellement on a noté des douleurs, simulant une gastralgie ou une névralgie intercostale (J. Renaut). La dyspnée est très-variable, il en est de même de la toux, suivie chez quelques sujets du rejet

d'une sorte de sérosité incolore, aérée, parfois semblable à une solution albumineuse. A la percussion, on trouve communément une diminution notable de la sonorité dans la région inférieure des deux poumons, et même de la submatité lorsque la congestion œdémateuse est étendue. Le murmure vésiculaire est obscur, très-affaibli; plus rarement il présente un timbre très-légèrement soufflant. On perçoit de plus un « râle bulleux, humide, vésiculaire à bulles fines, distinctes..., coexistant avec l'inspiration seulement (Fournet). Ces râles ont la plus grande analogie avec ceux de la pneumonie aiguë dont ils ont la même finesse, mais, le liquide qui les engendre étant moins visqueux que l'exsudat pneumonique, il en résulte que les bulles sont moins sèches que ceux de l'hépatisation au premier degré (Laennec) : ces râles tiennent donc le milieu entre le râle crépitant vrai et le râle sous-crépitant fin. La maladie ne donne pas lieu en général à une élévation sensible de la température; son évolution est variable, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, ou même de plusieurs jours, tous les signes physiques disparaissent et l'issue est favorable. Mais dans d'autres cas l'œdème gagne de proche en proche, la dyspnée augmente et le malade succombe à une asphyxie progressive.

Nous avons peu de choses à dire de l'*œdème pulmonaire chronique*, qui accompagne constamment la congestion passive ou hypostatique; le complexus morbide débute insidieusement et sa marche est latente; les troubles fonctionnels à peine caractérisés, ou consistant en une légère accélération des mouvements respiratoires. C'est par l'examen direct du malade que le clinicien arrive à reconnaître l'affection dont les signes physiques sont les mêmes que ceux de la forme aiguë. Toutefois, comme la congestion œdémateuse hypostatique est souvent accompagnée de fluxion catarrhale bronchique, les signes de celle-ci peuvent masquer ou dénaturer les phénomènes stéthoscopiques propres à l'œdème; ce fait a besoin d'être retenu. La durée de cet œdème peut être fort longue et persister durant plusieurs semaines et même bien au delà.

Indépendamment des deux formes cliniques de la maladie, nous devons signaler encore l'œdème du poumon qui se produit aux approches de la mort, qui n'est qu'un simple phénomène lié à l'agonie, causé sans doute par l'affaiblissement des contractions cardiaques et des mouvements respiratoires et par une excitation bulbaire.

MARCHE. La marche de l'affection a déjà été indiquée dans la description des symptômes; nous n'y reviendrons pas. La *récidive* de la forme aiguë ou même subaiguë n'est point rare, J. Renaut l'a vue revenir 6 fois en douze ans chez le même sujet.

PATHOGÉNIE. Nos connaissances sur la pathogénie de l'œdème pulmonaire sont bien peu étendues; il s'agit certainement d'une transsudation de liquide et d'éléments figurés du sang, sortis par diapédèse, mais le mécanisme intime du phénomène nous échappe encore dans la plus grande partie. Dans quelques circonstances on peut invoquer comme facteurs importants la fluidité anormale du sérum sanguin et les altérations globulaires trouvés dans l'urémie brightique, par exemple, ainsi que les altérations des parois vasculaires habituelles aux néphrites chroniques. Mais ces éléments sont insuffisants et ont besoin d'être complétés par une influence nerveuse, d'ailleurs encore mal connue. Nous savons depuis les belles recherches de Cl. Bernard (*Cours de méd.*, Collége de France, t. II, p. 352, 1858), de Longet (*Traité de physiol.*, 3e édit., t. III, p. 507, 1873), que la section des nerfs pneumogastriques est

suivie d'une sécrétion écumeuse dans les bronches et d'une congestion œdémateuse du poumon; ces résultats d'ordre expérimental peuvent se rapprocher des hyperémies pulmonaires avec œdème, conséquence de certaines lésions des centres nerveux (Ollivier, *loc. cit.*).

La pathogénie de l'œdème est complexe et ne relève point d'un processus unique; sans doute l'hyperémie est un facteur de premier ordre dans l'œdème congestif franc, aigu ou subaigu, d'un autre côté l'hypostase et les altérations du liquide sanguin président tout spécialement aux cas d'infiltration œdémateuse du poumon, dans les cardiopathies, les fièvres asthéniques et dans l'anasarque.

DIAGNOSTIC. A. Par son apparition subite et sa marche rapide, par sa dyspnée soudaine et les graves phénomènes de suffocation qui le caractérisent, l'œdème aigu du poumon pourrait être confondu avec certaines dyspnées intenses, d'origine laryngée, telles que l'*œdème de la glotte* par exemple. Dans ce cas, il est vrai, la difficulté n'est pas réelle, car la présence ou l'absence de signes physiques dans le poumon suffisent tout de suite à faire distinguer une dyspnée laryngée de troubles respiratoires d'origine pulmonaire.

Plus délicat est le diagnostic différentiel entre l'œdème aigu du poumon, la bronchite capillaire, la phthisie aiguë à forme bronchitique et l'asthme essentiel.

La *bronchite capillaire* ou catarrhe suffocant est une affection qui survient presque toujours à titre de complication des maladies dans lesquelles l'inflammation bronchique occupe une place importante : rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, grippe, etc.; elle est fébrile et se dénote par des signes de bronchite intense et étendue; la poitrine est pleine de râles sibilants ou muqueux, mais la percussion reste normale. Outre la différence qui sépare ces signes physiques de ceux de l'œdème pulmonaire, on pourra encore invoquer en faveur de celui-ci certaines conditions étiologiques, telles que l'influence d'une thoracentèse récente, d'un rhumatisme articulaire aigu, etc.

La *phthisie aiguë* à forme bronchitique se distingue de l'œdème aigu du poumon par la disproportion remarquable qui existe entre l'intensité extrême de la dyspnée et de la suffocation, et le peu de signes physiques fournis par l'exploration directe; de plus, dans la granulie, le malade est fébricitant, et la température est souvent très-élevée; on peut encore invoquer dans certains cas l'existence d'hémoptysies, et plus souvent encore un amaigrissement rapide dès le début de la maladie.

L'accès d'*asthme* débute pendant la nuit, sa marche est paroxystique et jugée par une série de phénomènes critiques bien connus, dont le plus fréquent est une expuition de crachats perlés grisâtres, adhérents et visqueux, devenant dans la suite séreux, clairs et filants.

L'absence de point de côté, de fièvre, de crachats rouillés, distinguera l'œdème *subaigu* de la pneumonie au premier degré.

B. L'*œdème chronique* du poumon, consécutif aux fièvres adynamiques, ne sera pas confondu avec la broncho-pneumonie à forme lente, parce qu'il ne donne pas lieu à des phénomènes généraux ou locaux aussi accentués; cependant on ne doit point perdre de vue qu'il peut être le premier stade d'une lésion broncho-pulmonaire qui évoluera dans la suite.

TRAITEMENT. Dans l'œdème aigu, le traitement consiste principalement en applications révulsives énergiques et répétées, telles que les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés ou les vésicatoires; lorsqu'il y a encombrement

notable de l'arbre respiratoire, un vomitif est indiqué d'urgence; plus tard, l'usage des astringents est d'une utilité réelle.

L'œdème qui accompagne la congestion passive ou hypostatique liée aux maladies du cœur, peut être diminué ou enrayé par une saignée pratiquée en temps opportun. Comme dans la forme précédente, l'emploi des révulsifs joints aux toniques et aux stimulants diffusibles, trouve son indication immédiate.

Dans l'œdème du poumon qui fait suite aux maladies hydropigènes, on insistera sur les purgatifs et la médication diurétique. ERNEST BARIÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — DIONIS. *Dissert. sur la mort subite*, 2e éd., p. 68, 1718. — PIERRE BARRÈRE. *Obs. anat. tirées des ouvert. d'un grand nombre de cadavres*, p. 109. Perpignan 1753. — STORCK. *Annus med. quo sist.*, etc., 1759. — HALLER. *Element physiol. corpor humani*, t. III, p. 197. Lausanne, 1761. — STOLL. *Méd. prat.*, t. III. Paris, 1809. — MORICHEAU-BEAUPRÉ. Thèse de Paris, nº 90, 1817. — LAENNEC. *Trait. de l'auscult. médiate*, 2e éd., t. I, p. 349, 1826. — LARCHER. *Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 521, 1828. — LOUIS. *Rech. anat., clin. et thérap. sur la maladie connue sous le nom de fièv. thyph.*, 1829. — JOLLY. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. V, p. 407, 1830. — OLLIVIER (d'Angers). *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 228, 1833. — ANDRAL. *Clin. méd.*, 3e éd., t. III, p. 257, 1834. — HOURMANN et DECHAMBRE. *Arch. gén. de méd.*, t. VIII, p. 405, 1835, et t. X, 1836. — CHOMEL. *Leç. de clin. méd.*, t. I, p. 289, 1834. — HIRTZ. *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIII, p. 172, 1837. — LEBERT (de Nogent-le-Rotrou). *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 389, 1838, et t. II, p. 56, 1838. FOURNET. *Rech. clin. sur l'auscult.*, p. 283, 1839. — PIORRY. *Trait. de diagn. et de séméiol.*, 1840. — DUBOIS (d'Amiens). *Préleçons de path. expérim.*, p. 127, 1841. — DE CASTELNEAU *Arch. gén. de méd.*, p. 304, 1843. — LEGENDRE et BAILLY. *Arch. gén. de méd.*, 1844. — OULMONT. *Rech. sur la pleur.* Thèse de Paris, nº 147, 1844. — DEVERGIE. *Médecine légale*, 3e éd., t. II, 1852. — DEVILLIERS. *Rev. méd. franç. et étrang.*, t. II, p. 17, 1853. — WOILLEZ. *Congest. pulmon.*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, t. III. p. 385, 1854. — RAMSBOTHAM. *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 6, juillet 1854. — ISAMBERT et ROBIN. *Mém. de la Soc. de biologie*, p. 3, 1855. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der path. Anat.* Wien, 1855. — GUNSBURG. *Klin. der Kreisl. und Athmung.* Breslau, 1856. — BÉHIER. *Arch. gén. de méd.*, p. 513, nov. 1857. — BERNARD (Cl.). *Cours de méd. au Collège de France*, t. II, p. 352, 1858. — DELIOUX DE SAVIGNAC. *Des congest. pulm.* In *Bull. de thérap.*, t. LXVII, p. 5, 1859. — ARAN. *Gaz. des hôpit.*, 1860. — VULPIAN. *Des pneumon. second.* Thèse d'agrég. Paris, 1860. — BOURDON. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 485, avril 1860. — HECKER. *Klin. der Geburst.* Leipzig, 1861. — HOUEL. Thèse de Paris, nº 110, 1861. — CRUVEILHIER. *Trait. d'anat. path.*, t. IV, p. 104, 1862. — FERRAND. *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XX, p. 67, 1862. — TARTIVEL. *Union méd.*, t. XX, p. 476, 1863. — CHÉDEVERGNE. *De la fièvre typhoïde*, etc. Thèse de Paris, 1864. — MONNERET. *Trait. élém. de path. int.*, t. I, p. 335, 1864. — VIDAL. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 44, 1864. — BÉHIER. *Clin. méd. de l'hôpital de la Pitié*, 1864. — GON[illegible]. *Essai sur la congest. pulm.* Thèse de Paris, nº 72, 1866. — BALL. *Du rhum. viscéral.* Thèse agrégat. de Paris, p. 59, 1866. — BLAMPAIN (I.). *De la congest. pulmon. chroniq.* In *Presse méd. belge*, p. 141, avril 1867. — LOLLIOT. *Gaz. des hôpit.*, p. 57, 1868. — BOUCHUT. *Gaz. des hôpit.*, p. 209, 1868. — FOURNIER (d'Angoulême). *Gaz. des hôp.*, p. 370, 1868. — BOUCHARD. *Bull. génér. de thérap.*, 1868. — VERNEUIL. *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 2e série, t. VI, p. 677, 1869. — GRISOLLE. *Trait. de path. int.*, 9e édit., t. I, p. 202, 1869. — TILT (J.). *The Change of Life*, 3e édit., p. 291. London, 1870. — HERVIEUX. *Trait. clin. et prat. des malad. puerpérales*, p. 947, 1870. — BOURGEOIS (Ernest). *De la congest. pulm. simple.* Thèse de Paris, nº 175, 1870. — JACCOUD. *Trait. de path. int.*, 1re édit., t. II, p. 12, 1871. — WOILLEZ. *Trait. clin. des malad. aig. des organ. resp.* Paris, 1872. — DUGUET. *De l'apopl. pulm.* Thèse agrégat. de Paris, p. 87, 1872. — LONGET. *Traité de physiol.*, 3e éd., t. III, p. 507, 1873. — TERRILLON. *De l'expect. album.*, etc. Thèse de Paris, 1873. — OLLIVIER. *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 167, 1873. — LEDOUX. Thèse de Paris, nº 111, 1873. — FÉRÉOL. *Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 70, 1873. — HÉRARD. *Eod. loc.*, p. 57, 1873. — RINDFLEISCH. *Traité d'histologie path.*, trad. Gross, p. 409, 1873. — CAZEAUX. *Trait. théor. et prat. des accouchements*, p. 479, 1874. — CAZALIS. *De la val. de quelques phén. congest. in dothienent.* Thèse de Paris, p. 70, 1874. — COLLIN. *Congest. pulm.* In *Mém. de la Soc. d'hydrologie*, 1874. — BARTELS. *Handb. der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen*, Band IX, 1, p. 87, 304, 1875. — FOUCART. *Mort sub. après thoracent.*, Thèse de Paris, 1875. — HIRNE. *De la flux. ou cong. pulm. simple chez l'enfant.* Thèse de Paris, nº 71, 1876. — MOREAU *De la congest. pulm.*, etc. Thèse de Nancy, 1876. — BERGER. *Mém. de la Soc. de chirurgie*, p. 698, 2e série, 1876. — JOURDANET. *Infl. de la press. de l'air sur la vie de l'homme*, 2e édit., p. 266, 1876. — MERCIER. *De la congest. pulm. et de l'œdème*, etc. Thèse de Paris,

n° 495, 1876. — COHNHEIM et LICHTHEIM. *Anat. f. path. Anat. u. phys.*, t. LXIX, p. 106, 1877. — BERNHEIM. *Leç. clin. méd.*, p. 494. Paris, 1877. — BESNIER (E.). *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. IV, 3e série, 1877. — DESTOIS. Thèse de Paris, n° 121, 1877. — VALLIN. *Annot. de Griesinger, trait. des malad. infect.*, édit. Lemaître, p. 344, 1877. — LACASSAGNE. *Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 90. juillet 1877. — LEUBE. *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 299, 1877. — POTAIN. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 6e session, Le Havre, p. 1136, 1877. — LÉCORCHÉ. *Trait. du diabète*, p. 296, 1877. — BERT (Paul). *La pression barométr.*, p. 1155, 1878. — GUILLERMET. *Étud. sur les complicat. pulm. de la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, n° 220, 1878. — DIEULAFOY. *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, p. 195, 1878. — SERRAND Thèse de Paris, n° 131, 1878. — LASÈGUE. *Arch. gén. de méd.*, 7e série, t. III, 1879. — LATIL. Thèse de Paris, 1879. — CADET DE GASSICOURT. *Trait. clin. des mal. de l'enf.*, t. I, passim, 1880. — HANOT. *Trait. de la pneum. aiguë*. Thèse agrégat. de Paris, p. 48, 1880. — GAUCHET. *Nouv. Dict. méd. et chir. prat.*, t. XXIX, p. 320, 1880. — HERTZ. *Krankh. des respir.*, etc. In *Handb. der spec. Path. u. Therap. von Ziemssen*, Band V, 2, p. 357. — MULLOIS. Thèse de Paris, n° 341, 1881. — POTAIN. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. LII, p. 197, 1881. — HANOT. *Rev. de méd.*, p. 821, 1881. — NUTTE. Thèse de Paris, n° 189, 1881. — COMBY. *France méd.*, t. II, p. 97, 1881. — RIGAL et JUHEL-RÉNOY. *Arch. gén. de méd.*, août et sept. 1881. — PETER. *Leç. de clin. méd.*, t. II, 3e édit., p. 662, 1882. — DEBOVE. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 117, 1882. — GRANCHER. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 24 déc. 1881 et 13 janvier 1882. — JUHEL-RÉNOY. Th. inaug. Paris, 1882. — BOY (J.). *Du poumon cardiaque*. Thèse de Lyon, n° 194, 1883. — GRANCHER. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 10 août 1883. — HUCHARD. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*. Rouen, 16 août 1883, et *Union médic.*, p. 345, 1883. — POTAIN. *Eod. loc.*, session Rouen, p. 803, 1883. — E. BARIÉ. *Accidents card.-pulm. consécut. aux troubl. gastr.-hépatiq.* In *Revue de médecine*, p. 1 et 117, 1883. — HOUEL. Thèse de Paris, n° 251, 1884. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Clin. méd.*, t. III, passim, 1884. — HOMOLLE. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXXVI, p. 36, 1884. — LASÈGUE. *Études médicales*, t. II, 1884. — LEBRETON. Thèse de Paris, n° 74, 1884. — QUEYRAT. *Rev. de médecine*, p. 23 et 397, 1885. — LEGRAND DU SAULLE, BERRYER et POUCHET. *Traité méd. légale*, p. 1111, 1886. — RENAUT (J.). *Province médicale*, nos 1 et 2, 1886. — HONNORAT. *Process. histol. de l'œd. pulm.* Thèse de Lyon. 1887. — HÉRARD, CORNIL et HANOT. *La phthisie pulm.*, 2e éd., passim, 1888. — DESPINE. *Revue de médecine*, 1888.

E. B.

Embolies pulmonaires. *Voy.* EMBOLIE, p. 623.

Hémorrhagies ou **apoplexies pulmonaires.** Sous le nom d'apoplexie pulmonaire Latour et, après lui, les anatomo-pathologistes et les cliniciens du commencement de ce siècle, confondaient tout à la fois les congestions aiguës généralisées du poumon que l'on observe parfois chez les asphyxiés, les hémorrhagies parenchymateuses du poumon dues à des ruptures artérielles, enfin les accidents consécutifs aux infarctus hémoptoïques de Laennec, c'est-à-dire à des lésions dues à des embolies et caractérisées par du sang épanché et coagulé dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. L'expression était trop compréhensive et de plus elle prêtait à l'erreur en ce sens qu'elle assimilait aux hémorrhagies qui causent l'apoplexie cérébrale un ensemble de symptômes et de lésions qui en diffèrent de tous points. En effet, dans l'apoplexie cérébrale due à une hémorrhagie le sang est collecté en foyer; dans l'apoplexie pulmonaire il est extravasé et infiltré dans les interstices du parenchyme ; l'apoplexie cérébrale se produit instantanément et présente d'emblée les caractères cliniques les plus nets; l'apoplexie pulmonaire débute insidieusement, s'étend progressivement et a une durée souvent assez longue. Le terme d'hémorrhagie pulmonaire convient donc mieux que celui d'apoplexie.

Anatomiquement et cliniquement on distingue les hémorrhagies pulmonaires en deux classes : 1° les hémorrhagies *limitées* constituées par du sang coagulé dans un lobule pulmonaire ou dans l'épaisseur du parenchyme, c'est-à-dire localisées dans un département vasculaire où, par suite de l'oblitération d'une des branches de l'artère pulmonaire, la circulation ne se fait plus : ce sont les plus

fréquentes; 2° les hémorrhagies *diffuses* dues à des causes générales. Elles sont très-rares; presque toujours elles sont consécutives à des ruptures artérielles.

Anatomie pathologique. L'infarctus pulmonaire qui constitue la lésion anatomique des hémorrhagies limitées se présente sous forme d'un noyau induré, de couleur foncée, de grosseur variable. L'induration est caractéristique; on sent à la palpation du poumon congestionné tout à l'entour de petites masses circonscrites, résistantes, de forme généralement conique; le sommet de ce cône étant dirigé vers le hile du poumon; le volume de ces masses indurées varie entre celui d'un pois et celui d'une orange; il est rare que l'infarctus soit lobaire et surtout qu'il occupe un lobe entier du poumon. Sur sa coupe la teinte est plus ou moins foncée suivant l'ancienneté de la lésion; les infarctus, très-vieux, peuvent avoir la couleur du jais ou de la truffe. Plus souvent le centre de l'infarctus est noir, la partie périphérique jaunâtre et la zone intermédiaire rosée. La surface de section est granuleuse et, lorsqu'on la racle, on n'en extrait qu'un peu de sang de couleur plus ou moins foncée. Si l'on cherche à retrouver sur la coupe la texture naturelle du poumon, on n'y distingue que les bronches et les plus gros vaisseaux dont les tuniques ont même perdu leur couleur blanche et sont teintées et imbibées par le sang. Aucune bulle d'air ne se rencontre plus dans ce tissu qui tombe au fond du vase quand on vient à le plonger dans l'eau.

On peut trouver des noyaux d'apoplexie pulmonaire dans les deux poumons et dans toute leur épaisseur, mais le plus souvent on les trouve dans les lobes inférieurs et principalement à droite; presque toujours aussi ils sont sous-pleuraux, la plèvre se trouvant dépolie et enflammée à leur niveau. Cette inflammation, qui très-fréquemment donne naissance à des fausses membranes plus ou moins épaisses, peut aller jusqu'à provoquer un épanchement.

Au pourtour des infarctus hémorrhagiques, le tissu pulmonaire est congestionné; parfois même il forme autour du noyau hémorrhagique une coque inflammatoire carnifiée ou splénisée. Les vaisseaux qui aboutissent aux infarctus du poumon sont remplis de caillots noirâtres (*voy.* Embolie). Les foyers d'hémorrhagie pulmonaire étant dus à une obstruction artérielle, celle-ci demande quelque temps pour aboutir à la rupture vasculaire. Par conséquent les caillots que l'on observe dans les vaisseaux sanguins sont consécutifs à l'embolie et antérieurs à l'infarctus. Celui-ci ne présente au microscope que des globules sanguins, rouges, tassés, déformés, occupant les alvéoles, les petites bronches et même les espaces lymphatiques; puis des globules blancs et de la fibrine.

Les noyaux hémoptoïques peuvent, nous l'avons dit, provoquer autour d'eux des lésions inflammatoires pleurales et pulmonaires. Mais les premières seules sont toujours nettement dues à l'infarctus. Quand on observe en même temps un noyau d'apoplexie pulmonaire et des lésions de pneumonie catarrhale, celles-ci le plus souvent ont précédé l'hémorrhagie. On comprend, en effet, qu'une congestion du lobule pulmonaire soit la conséquence de l'obstruction des bronches enflammées et encombrées de cellules épithéliales et que dès lors, les épithéliums lobulaires s'altérant et se desquamant à leur tour, une hémorrhagie capillaire puisse se produire et rester localisée à un lobule précédemment pneumonique.

Après un certain temps l'infarctus peut subir une résorption incomplète qui le transforme en un noyau calcaire, ou bien il disparaît complétement par désintégration granulo-graisseuse des éléments sanguins et ne laisse dès lors

après lui qu'une dépression cicatricielle, ou enfin il provoque une gangrène limitée du poumon.

Les hémorrhagies *diffuses*, c'est-à-dire dans lesquelles le sang s'est infiltré dans une grande partie du parenchyme pulmonaire, ou s'est répandu en nappe sous la plèvre, en la décollant dans une grande étendue et déterminant ainsi une pleurésie suraiguë, sont relativement rares et ne sont pas comparables aux faits que nous venons de citer. On ne connaît point d'ailleurs l'évolution de ces épanchements qui paraissent dus à la rupture d'une artère ou d'une veine altérées à la suite d'un processus ulcératif.

Étiologie. Les conditions dans lesquelles se produisent les hémorrhagies pulmonaires ont été rangées par Duguet sous quatre chefs principaux, suivant qu'elles dépendent : 1° d'une variation de la tension vasculaire ; 2° de l'état du sang ; 3° de l'état des vaisseaux ; 4° d'une influence nerveuse. Au point de vue exclusivement clinique, on peut admettre que les hémorrhagies pulmonaires sont presque toujours dues à des altérations du système vasculaire, et qu'elles s'observent surtout dans les affections du cœur et des artères ou dans les maladies générales qui amènent si souvent à leur suite une lésion des vaisseaux.

Les variations primitives de la tension sanguine ne déterminent guère l'apoplexie pulmonaire que lorsqu'il existe en même temps une altération pathologique des capillaires du poumon. Alors, en effet, une congestion passive, celle qui s'observe, par exemple, dans les lésions mitrales, peut s'accompagner d'hémorrhagie pulmonaire. Dans tous les autres cas la congestion du poumon provoque une hémoptysie. Les maladies infectieuses, telles que la diphthérie, la fièvre typhoïde, le scorbut, le purpura, la leucémie, les empoisonnements par le phosphore, l'arsenic, etc., ne provoquent les hémorrhagies du poumon que si elles ont au préalable donné naissance à une lésion inflammatoire ou dégénérative des petits vaisseaux. Souvent d'ailleurs les hémorrhagies que l'on constate sont dues à des embolies infectieuses. Restent les maladies nerveuses, les méningites, les hémorrhagies cérébrales, les tumeurs de l'encéphale, etc. Les expériences de Brown-Séquard semblent montrer que, dans ces cas, les apoplexies pulmonaires sont dues à une constriction subite des vaisseaux artériels et veineux faisant refluer violemment le sang dans les capillaires et en déterminant ainsi la rupture. Ces apoplexies pulmonaires sont donc les seules qui puissent être directement provoquées. Les autres, les plus fréquentes, sont dues aux lésions vasculaires ; ce sont celles qui se voient dans les maladies du cœur et qui ont comme causes déterminantes, toutes celles qui peuvent provoquer les *embolies* (*voy.* ce mot). Toutes les maladies cardiaques peuvent s'accompagner d'apoplexie pulmonaire ; ce sont les lésions mitrales qui les provoquent le plus souvent parce qu'elles entraînent au plus haut degré le ralentissement et la gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire.

Quant aux hémorrhagies *diffuses*, leur étiologie est celle de toutes les hémorrhagies. Elles sont dues le plus souvent, nous l'avons dit, à des ulcérations vasculaires ou à des ruptures accidentelles de vaisseaux d'un certain calibre.

Symptômes et diagnostic. Lorsque, chez un cardiaque ou un athéromateux, survient presque subitement ou sans lésions pulmonaires très-marquées une gêne respiratoire bientôt très-accentuée, avec douleur thoracique obtuse occupant un seul ou même les deux côtés de la poitrine, avec toux sèche, pénible, donnant rapidement naissance à une expectoration de sang noirâtre sans hémoptique initiale profuse ; alors surtout que cette expuition hémorrhagique dure très-

longtemps, on peut admettre l'existence d'une hémorrhagie pulmonaire due à une embolie d'une artère de petit calibre. Les conditions dans lesquelles se manifestent les symptômes sont donc plus importants que ceux-ci pour mettre sur la voie du diagnostic. Chez un individu atteint de phlébite, chez une femme en couches, chez un malade atteint de lésion mitrale avec asystolie, le diagnostic d'hémorrhagie pulmonaire pourra assez aisément être porté, si ces symptômes se manifestent. Le médecin devra alors pour confirmer ce diagnostic rechercher s'il n'existe pas, dans une zone assez limitée du poumon, surtout vers sa base, un petit foyer congestif où l'on constate des bouffées de râles sous-crépitants. Il est bien rare, en effet, que l'exploration physique donne quelque chose à la percussion et que, à l'auscultation, on puisse percevoir l'absence du murmure vésiculaire, du souffle tubaire, du retentissement de la voix et de gros râles. Il est plus rare encore que les symptômes généraux puissent mettre sur la voie du diagnostic. Celui-ci reste donc très-difficile à poser lorsqu'il s'agit d'une hémorrhagie limitée. Dans les maladies infectieuses, dans les affections du système nerveux, souvent même dans les maladies cardiaques, l'infarctus pulmonaire, s'il n'est pas très-volumineux, ne sera reconnu qu'à l'autopsie.

Il en sera de même pour les hémorrhagies *diffuses*. Celles-ci ne peuvent être diagnostiquées que lorsqu'elles sont très-abondantes, lorsqu'elles donnent lieu à des hémoptysies à répétition et aux signes physiques d'une induration pulmonaire étendue. Dans tous les autres cas, l'hémorhagie diffuse ne se faisant que dans un poumon déjà congestionné, dont les ramifications bronchiques sont enflammées et obstruées de mucosités, ne pourra être reconnue. Les phénomènes généraux sont alors ceux qui caractérisent la maladie préexistante ; les symptômes locaux sont marqués par ceux de la congestion pulmonaire.

Le *pronostic* de l'hémorrhagie pulmonaire est subordonné non-seulement au nombre et à l'étendue des lésions, mais encore et surtout à la maladie générale qui lui a donné naissance.

Traitement. Dans les infarctus dus à des embolies pulmonaires, le traitement ne pourra être que symptomatique. Le *malade* devra être condamné à un repos absolu dans un appartement dont la température restera peu élevée. Des boissons glacées prises en petites quantités à la fois; des acides minéraux tels que l'eau de Rabel, l'élixir de Haller, ou des astringents, tels que de l'eau de Pagliari, pourront lui être prescrits. A ces moyens purement hygiéniques s'ajouteront les révulsifs appliqués aux extrémités, les antispasmodiques et les opiacés. En cas d'hémorrhagies abondantes ou d'embolie des gros vaisseaux pulmonaires, une saignée sera quelquefois utile. Il reste bien évident d'ailleurs que, si les accidents pulmonaires surviennent dans le cours d'une maladie générale ou d'une lésion cardiaque à forme asystolique, il conviendra avant tout et surtout de combattre la maladie principale de qui dépendent les accidents pulmonaires. L. L.

Gangrène du poumon. Historique. Les Anciens, frappés de l'horrible fétidité de l'haleine et de l'expectoration de certains malades atteints d'affections graves des voies respiratoires, ont rapporté ce phénomène uniformément à la gangrène du poumon. Il est bien certain cependant qu'ils comprenaient sous ce mot des maladies fort différentes, telles que les bronchites fétides et les vomiques pleurales. Morgagni, le premier, signala quelques observations incontestables de sphacèle pulmonaire; dans plusieurs de ses lettres, notam-

ment les vingtième, vingt-unième et vingt-deuxième (*De Sedib. et caus. morb. per. anat. indag.*, édit. Destouet, t. I, p. 445, 472 et 519, 1837), on relève la description d'ulcérations sanieuses du poumon, de fragments et de détritus fétides du parenchyme pulmonaire, avec épanchements dans la plèvre d'un liquide brunâtre d'une odeur infecte. Plus tard Boerhaave, van Swieten, Stoll, Pinel, Cullen et Pierre Frank, signalent la gangrène comme terminaison possible de la péripneumonie. Bayle, après eux, fournit une description anatomique et clinique de la maladie fort importante; il fait rentrer la gangrène dans la quatrième espèce de phthisie, ou phthisie ulcéreuse : « Cette espèce, dit-il (*Rech. sur la phth. pulm.*, p. 30 et suiv., 1810) est très-rare..., elle a été confondue avec le dernier degré de la phthisie tuberculeuse qui a déterminé de profondes excavations dans le poumon. » On l'en distingue cependant par ce fait, qu'on ne rencontre « aucune membrane distincte, ni aucune couche albumineuse membraniforme qui revête l'ulcère, tandis qu'on observe toujours l'une ou l'autre dans les ulcères qui sont le résultat des tubercules suppurés. »

Mais c'est à Laennec (1818) que revient l'honneur d'avoir retracé avec une précision et une netteté de vue admirables les points les plus importants de l'histoire de la gangrène du poumon. Dans ce tableau (*Trait. de l'auscult. méd.*, 2e édit., t. I, p. 443, 1826), si absolument remarquable par sa concision et sa rigoureuse exactitude, on trouve décrites les altérations du parenchyme et les diverses évolutions du foyer gangréneux, en même temps que les signes stéthoscopiques et les différentes formes cliniques de la maladie. Rien n'a échappé au maître, qui complète sa description par quatre observations, dont deux personnelles, résumant en quelque sorte, les diverses étapes anatomiques de la maladie. Dans la première, l'eschare gangréneuse persiste à l'état de masse indurée; dans la seconde, empruntée à Cayol (1811), le foyer s'est détaché et forme un bourbillon putrilagineux; la troisième, tirée des manuscrits inédits de Bayle, nous montre les lésions sous forme de « ramollissement déliquescent »; la quatrième, enfin, « offre un exemple de la rupture de l'excavation gangréneuse dans la plèvre et les bronches à la fois. »

En 1830 parut dans le *Journal hebdomadaire de médecine* (t. VII, p. 226) un mémoire important de Corbin sur la gangrène superficielle du poumon, variété clinique mal connue jusqu'alors et caractérisée par « l'absence d'expectoration fétide et le développement nécessaire d'une pleurésie consécutive, souvent accompagnée de pneumothorax. » Cette distinction, si importante au point de vue du diagnostic et du pronostic, marque une étape importante dans l'histoire de la mortification du poumon; elle a servi, plus tard, de point d'appui solide à une série de mémoires très-remarquables de E. Besnier, de Bucquoy et de Millard, présentés à la Société médicale des hôpitaux (1875), lorsqu'on discuta devant elle la question des gangrènes pleuro-pulmonaires, et surtout le rôle que joue la pleurésie dans le processus morbide.

Cependant, après le travail de Corbin, des faits nouveaux se produisirent et furent étudiés avec grand soin par Andral (*Clin. méd.*, 3e édit., passim, 1834) et Bouillaud la même année, et par Cruveilhier. Un peu plus tard encore, après l'apparition d'un très-bon mémoire de Fournet (journ. *l'Expérience*, t. I, p. 322, 1837-1838), Laurence consacre sa thèse inaugurale (thèse de Paris, n° 103, 1840), qu'on peut regarder comme la première monographie importante de la question, à l'étude complète de la gangrène pulmonaire, d'après l'analyse

de 68 observations dont 8 suivies de guérison. Il est suivi de près par Ernest Boudet (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 385, et t. III, p. 54, 1843), qui décrit la maladie chez l'enfant. Dès lors l'étude symptomatologique de la gangrène est, pour ainsi dire, fixée définitivement, et la plupart des travaux qui vinrent dans la suite furent consacrés tout particulièrement à la recherche des causes et des diverses conditions pathogéniques qui président au développement du sphacèle.

Une théorie ancienne voulait que la mortification du poumon fût le résultat d'un processus inflammatoire exagéré; reprise et défendue, pour certains cas du moins, par Gendrin (1826), par Carswell, Andral (1834), Monneret (1851), Béhier (1864), et plus récemment par Leyden (1879), l'origine pneumonique de la gangrène a été vivement combattue par Laennec, par Chomel (1842), Cruveilhier (1862), Trousseau, et par Grisolle, qui analysant 305 cas de phlegmasie du poumon, dans son *Traité de la pneumonie* (2e édition, p. 534, 1864), n'en a vu aucune se terminer par gangrène. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de pareilles divergences, qui divisent les auteurs les plus autorisés. L'influence de la broncho-pneumonie n'a pas rencontré une pareille opposition. Signalée déjà par Barrier, Rilliet et Barthez, elle a été établie solidement par le contrôle anatomo-pathologique de Cornil et Ranvier. Cependant le cadre étiologique s'élargit peu à peu : la dothiénentérie (Trousseau, Liebermeister, 1865), les fièvres exanthématiques et le diabète (Monneret, 1839; Scott, 1858; Griesinger, 1859; Marchal de Calvi, 1864, etc.), sont tour à tour invoqués; on note encore l'influence de l'apoplexie pulmonaire (Genest, 1836) et du traumatisme thoracique (Hanot, 1875), de l'alcoolisme (Gerhardt, 1838, Copland), de l'inanition prolongée chez les aliénés (Bergeron, 1830; Guislain, 1836).

Entre temps Fischer, dès 1864, et plus tard Leyden et Jaffé (1866), établissaient le caractère essentiellement putride de l'expectoration des malades atteints de sphacèle du poumon; s'emparant de ces conclusions, et aussi grâce à l'impulsion des idées de Pasteur et des recherches bactériologiques contemporaines, l'histoire pathogénique de la gangrène pulmonaire a fait tout de suite un pas considérable. En effet, la mortification du parenchyme pulmonaire n'est plus considérée comme une entité morbide, mais comme un état pathologique, une complication propre, le plus souvent, à un grand nombre d'affections des voies respiratoires, et pouvant se manifester toutes les fois que les micro-organismes pathogènes de la fermentation putride pénètrent dans le poumon, et y trouvent des conditions de chaleur et de vapeur humide, indispensables à leur développement et à leur multiplication. C'est ainsi que le sphacèle du poumon peut survenir à la suite de bronchorrhées fétides ou de la dilatation bronchique (Dittrich, 1850; Traube, 1851), des excavations pulmonaires, d'origine tuberculeuse (Laennec) ou cancéreuse (Ramdohr, 1878). Quant aux modes d'introduction des microbes dans le poumon, il se fait surtout par pénétration directe ou par voie embolique, dont Virchow depuis longtemps déjà a établi l'influence dans le mécanisme des mortifications métastatiques en général.

Cette compréhension nouvelle de la maladie, a entraîné avec elle toute une méthode thérapeutique spéciale se proposant de faire pénétrer dans les voies respiratoires, par inhalation, ou plus simplement à l'intérieur par l'intermédiaire du tube digestif, des agents désinfectants : térébenthine (Skoda, 1867); eucalyptus (Bucquoy, 1875); hyposulfite de soude (Lancereaux, 1882); eau phéniquée (C. Paul, 1886), etc.

On a été plus loin encore : on s'est proposé, dans ces derniers temps, d'attaquer le foyer de gangrène directement dans le poumon, de l'ouvrir, le drainer et le soumettre ensuite aux lavages antiseptiques; cette opération de la pneumotomie a donné quelques heureux résultats (Drinkwater, 1884, Cayley et Gould, 1884) dans des cas où toute intervention médicale paraissait devoir échouer.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur cet historique général de la gangrène du poumon, nous proposant, à propos de chacun des points intéressants de la maladie, de citer aussi complétement que possible les meilleurs travaux qui s'y rattachent.

ÉTIOLOGIE. *Fréquence.* La gangrène du poumon est une maladie relativement rare, mais on l'a observée à tout âge. Ernest Boudet (*Arch. gén. de médecine*, 4e sér., t. II, p. 385, et t. III, p. 54, 1843), sur 135 autopsies d'enfants, a relevé 5 cas de sphacèle pulmonaire, et croit pouvoir avancer que la maladie est plus commune dans l'enfance que chez l'adulte; cette conclusion ressort du tableau suivant qu'il a dressé :

Age.	Nombre d'autopsies.	Cas de gangrène du poumon.	Rapport du chiffre des gangrènes à celui des autopsies.
Enfants.	135	5	1 : 27
Adultes.	156	2	1 : 78
Vieillards.	220	2	1 : 110

Avant lui, Berton (*Traité prat. des malad. des enf.*, 2e édit., p. 395, 1842) la considérait, au contraire, comme rare, et n'en cite qu'un seul cas, dans le cours d'une pneumonie, chez un jeune garçon de douze ans. De même, Barrier (*Traité prat. des malad. de l'enfance*, t. I, p. 329, 1861) et West (*Leç. sur les malad. des enfants*, traduct. franç., p. 441, 1875), chacun de leur côté, n'ont vu qu'une seule fois la gangrène du poumon dans l'enfance; enfin Rilliet et Barthez (*Trait. prat. et clin. des malad. des enf.*, 2e édit., t. II, p. 404, 1853), dont la pratique était si étendue, n'en ont rencontré que 11 cas. Par contre, Joh. Steiner (*Comp. des malad. des enfants*, traduct franç., p. 290, 1880) dit en avoir observé à lui seul 40 cas, et Louisa Atkins (*Ueb. Gangr. pulm. Dissert.* Zurich, 1872) a pu en rassembler 34 observations, empruntées à différents auteurs.

Age. Dans l'enfance, la maladie survient principalement de six à quinze ans; on l'a vue cependant chez des enfants plus jeunes : cinq ans (Machenaud, (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 34, 1865), trois ans (West, *loc. cit.*), deux ans et demi (Rilliet et Barthez), quinze mois (Trousseau), un an (Tonné, *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 265, 1844; A. Robin, *eod. loc.*, p. 522, 1875).

Laurence (*loc. cit.*) a cherché à établir la fréquence de la maladie par la statistique suivante, qui résume 63 cas, observés à tout âge :

De 1 an à 10 ans, on rencontre	. . . .	1 cas.
10 ans à 20	—	15 —
20 ans à 30	—	17 —
30 ans à 40	—	12 —
40 ans à 50	—	14 —
50 ans à 60	—	10 —
60 ans à 70	—	1 —
70 ans à 80	—	3 —

Lebert (*Klinik der Brustkrankh.* Tubingue, Bd. I, p. 820, 1874), réunissant

32 cas personnels, à 28 observations de différents auteurs, les répartit de la façon suivante, au point de vue de la fréquence par âge :

Ans.	Cas personnels.	Observations des auteurs.	Total.
De 1 à 5. . . .	0	2	2 faits.
6 à 10. . . .	0	4	4 —
11 à 15. . . .	2	1	3 —
16 à 20. . . .	1	0	1 —
21 à 25. . . .	7	4	11 —
26 à 30. . . .	4	2	6 —
31 à 35. . . .	3	2	5 —
36 à 40. . . .	4	3	7 —
41 à 45. . . .	4	0	4 —
46 à 50. . . .	1	3	4 —
51 à 55. . . .	4	1	5 —
56 à 60. . . .	1	2	3 —
61 à 65. . . .	1	1	2 —
66 à 70. . . .	0	1	1 —
71 à 75. . . .	0	2	2 —
TOTAUX. .	32	28	60 faits.

Il résulte de la comparaison de ces deux tableaux que la gangrène pulmonaire s'observe principalement de vingt à trente ans; les recherches plus récentes de Huntington (*Boston Med. and Surg. Journ.*, p. 485, octobre 1876) ne s'éloignent pas sensiblement de cette conclusion, encore qu'elles étendent la prédisposition jusque vers l'âge de quarante ans.

De 1 an à 10 ans.	1 cas.
10 ans à 20 ans	3 —
20 ans à 30 ans.	9 —
30 ans à 40 ans.	12 —
40 ans à 50 ans.	4 —
50 ans à 60 ans.	2 —
60 ans à 70 ans.	1 —

Sexe. D'après Grisolle, Laennec avait établi que « la maladie est incomparablement plus commune chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 1 à 4. » Sur les 32 cas personnels de Lebert, on trouve 22 hommes et 10 femmes; la statistique de Huntington, plus démonstrative encore à ce point de vue, accuse 24 observations sur 32, pour le sexe masculin.

Causes. La gangrène du poumon, principalement dans ses formes aiguës, peut s'observer quelquefois chez des malades d'une robuste constitution, sans antécédent morbide notable. En pareil cas, la cause est purement accidentelle; celle qui aurait pu tout aussi bien déterminer une autre affection aiguë de poitrine, la pleurésie et la pneumonie (Bucquoy). Parmi ces causes occasionnelles, deux surtout ont été relevées par la plupart des auteurs : le froid et le traumatisme thoracique.

L'influence du *froid* a été signalée depuis longtemps déjà par W. Stokes, qui en a cité plusieurs cas très-curieux; le premier (*Dubl. Quart. Journ.*, t. XXI, p. 317, 1842) est le cas d'un cocher de voiture de maître, qui stationna durant de longues heures à la porte d'un hôtel, pendant une des nuits les plus froides de l'hiver; dans le second, il s'agit d'un jeune homme se baignant en mer, qui, entraîné au large par la tempête, ne put regagner le rivage qu'au bout d'une heure, transi de froid et à bout de force; le dernier cas enfin se rapporte à un homme qui s'exposa pendant un temps fort long au vent froid de l'Océan. Dans sa thèse inaugurale (Paris, 1847, n° 208), un chirurgien militaire, Aubas de Montfaucon, rapporte plusieurs faits intéressants, observés

avec son collègue Shrimpton, pendant la rude expédition du Djebel-Boutaleb, entreprise en plein cœur de l'hiver (janvier 1846). Il pense que le froid a pu causer la gangrène pulmonaire, de la même manière qu'il produit la congélation des parties molles. Cette pathogénie est regardée par Bucquoy comme très-contestable; il considère néanmoins l'exposition du corps à un froid prolongé, comme un facteur de premier ordre, dans l'étiologie du sphacèle pulmonaire. Il en cite trois cas à l'appui : le premier malade (*Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, t. XII, 2ᵉ sér., p. 33, 1875), marchand de chevaux, avait voyagé la nuit, par une pluie battante, sur l'impériale d'une voiture publique; le second fut atteint brusquement au sortir d'un atelier dont la température était extrêmement élevée; ce fut également à la suite d'un refroidissement pris en voyage que le troisième malade, un élève en médecine, contracta la maladie qui devait l'emporter en dix-huit jours.

Les faits de gangrène pulmonaire consécutifs au *traumatisme* sont de deux ordres différents : dans un premier groupe il y a contusion simple du thorax, sans plaie extérieure et sans fracture de côtes. Pichot, un des premiers, a rapporté (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 239, 1827) l'histoire d'un gendarme qui reçut un violent coup de poing sur le côté droit de la poitrine, et fut pris dans la suite de douleur de côté, de dyspnée, de toux et de dépérissement progressif; on trouva à l'autopsie un vaste foyer de gangrène dans le poumon droit. Plus tard Jackson (de Québec [*Arch. gén. de méd.*, 1853]) parle d'un jeune marin, qui, dans une querelle, reçut en pleine poitrine un gros bloc de charbon; à l'autopsie il existait une excavation gangréneuse au niveau même du point correspondant au traumatisme. Dans sa thèse inaugurale, Dulac (Paris, 1874, p. 21) a noté un fait de gangrène pleuro-pulmonaire consécutive à une chute sur le thorax; Malherbe (thèse de Courtois. Paris, 1873) a vu le même cas se produire, mais se terminer par guérison, chez un homme frappé en pleine poitrine par le timon d'une voiture. Citons encore le cas de Firmin (*Bullet. de la Soc. anat.*, t. XXV, p. 28) chez une blanchisseuse, après une chute sur le dos, l'omoplate ayant porté brusquement sur un panier, celui de Laboulbène (thèse de Fourrière. Paris, 1878, nº 412), observé chez un homme dont le côté gauche du thorax fut fortement comprimé entre deux poutres. Dans un dernier fait enfin, exposé devant la Société anatomique (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 313, 1874) par Hayem et Graux, il s'agit d'un individu qui, en état d'ivresse, tomba dans un escalier. La chute fut extrêmement violente et, lorsque le malade, qui avait perdu connaissance, revint à lui au bout de deux heures, il se plaignit d'une très-vive douleur dans le côté; il survint peu à peu de la toux, de l'oppression et finalement la mort. M. Hanot, amené à faire un rapport sur cette observation, a fourni sur le mécanisme de cette gangrène pulmonaire, d'origine traumatique, une explication fort rationnelle que nous ne pouvons que résumer brièvement... Il est malaisé « de comprendre comment le poumon, organe souple et élastique, peut être gravement atteint à travers la paroi thoracique, cette dernière, résistante, mais fragile, étant moins profondément altérée.

La raison pour laquelle le tissu pulmonaire ne peut se dérober au traumatisme nous paraît tenir à ce que les malades sont toujours surpris pendant qu'ils font un effort. Dans cet état, le tissu du poumon, comprimé entre la force extérieure et l'air contenu dans les voies respiratoires qui forme résistance, reçoit tout le choc du traumatisme et doit subir des altérations profondes. A la

suite de la contusion pulmonaire, il se forme une ecchymose, une infiltration sanguine plus ou moins considérable dans le tissu interstitiel du poumon. Pendant quelque temps, cet épanchement de sang ne produit que des phénomènes douloureux, un peu de toux et d'expectoration, quelquefois des hémoptysies. Cette période, qui est toujours apyrétique, peut durer deux semaines, un mois, six semaines, puis la gêne apportée dans la circulation des couches corticales du poumon amène la gangrène de ces parties. Alors commence une deuxième période, période d'élimination. La fièvre survient, les symptômes graves apparaissent; il se forme dans certains cas une véritable zone de pneumonie destinée à limiter la séparation des parties » (*Bullet. de la Soc. anat.*, 5e sér., t. X, p. 719, 1875).

Dans d'autres circonstances, la gangrène traumatique du poumon résulte d'une plaie pénétrante de poitrine par instruments piquants, tels que couteau, épée, baïonnette, etc., ou plus souvent encore par projectiles de guerre, comme une balle de fusil, par exemple. Dans les batailles meurtrières qui eurent lieu sous les murs de Metz, durant la campagne de 1870, cette redoutable complication fut souvent observée, favorisée qu'elle était par le manque absolu de soins hygiéniques aux blessés. « Le plus grand nombre des plaies pénétrantes de poitrine, dit Leyden (*Ueber Lungenbrand. Volkmann's Sammlung Klinis*, n° 26, p. 195 et 218, 1871), présentèrent cette fâcheuse issue... Les malades répandaient une odeur repoussante de gangrène qui infectait les salles..., et mouraient en général en moins de quinze jours. A l'autopsie, on retrouvait le trajet de la balle à travers la masse du poumon. Sous forme d'une caverne gangréneuse irrégulière..., la lésion pulmonaire était quelquefois accompagnée d'épanchement purulent dans la plèvre. » Chez d'autres blessés, le corps vulnérant peut rester logé dans le parenchyme pulmonaire : or les blessures du poumon, compliquées par la présence d'un corps étranger, ont une tendance extrême à suppurer; il se forme des abcès pouvant se vider dans les bronches, dont les parois ramollies sont ulcérées ou détruites par un travail de sphacèle. Il se forme ainsi des dilatations bronchiques remplies de pus fétide, qui pourront devenir dans la suite des foyers de fermentation putride propres au développement des microorganismes pathogènes de la gangrène; une partie de leur contenu peut être chassé au dehors par un accès de toux, mais il n'est pas impossible qu'une partie du magma gangréneux passe dans les bronches du côté opposé, et développe alors dans le poumon resté sain une gangrène pulmonaire consécutive. Ainsi peut s'interpréter le fait curieux rapporté par Longmore (Holmes, *Syst. of. Surg.*, 2e édit., t. II, p. 187 et 583, 1870) d'un soldat dont le poumon droit fut traversé par une balle; la cicatrisation s'opérait lentement, lorsque le malade fut emporté par une gangrène du poumon gauche, qui survint dans la suite.

La *pénétration de corps étrangers dans les bronches* constitue une cause puissante de sphacèle pulmonaire. Il s'agit parfois de parcelles alimentaires : morceaux de viande, os, arêtes, vertèbres de poisson (fait de Laurence), avalés *de travers*, tantôt par inadvertance, tantôt à la suite de paralysies bulbaires, ou par gloutonnerie, ainsi que cela arrive chez certains déments (Saussol, *Gaz. hebd. sc. méd.* Montpellier, t. IV, p. 575, 1882), ou encore à la suite de l'alimentation forcée par la sonde, chez quelques maniaques refusant de manger. On l'observe de même dans la phthisie laryngée, soit à la suite de la gêne apportée à la déglutition par les ulcérations de l'épiglotte, ou par simple trouble

de fonctionnement de cet opercule (Robert, *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 45, 1881).

La nature du corps étranger varie d'ailleurs à l'infini : c'est une pièce de monnaie (Duguet, in thèse de Choyau, p. 21, 1869), un noyau de cerise (Leyden), un épi de blé (fait de Grensner, *Jahr. der Gesel. f. nat. u. Heilk. In Dresd*, p. 101-105, 1880, chez un enfant de cinq ans), une dent tombée dans la trachée (Godlee et Marshall, *Lancet*, p. 714, avril 1887, etc., etc.). Dès qu'il a franchi le larynx, le corps étranger s'arrête dans les bronches et provoque une phlegmasie broncho-pulmonaire qui peut aboutir au sphacèle. Piogey (thèse de Paris, p. 417, 1882) a pu reproduire le phénomène par voie expérimentale, en injectant dans la trachée et les bronches d'une chienne du lait chymifié, ayant séjourné quelque temps dans l'estomac d'un autre animal. A l'autopsie il trouva des infarctus ramollis, puriformes, gris noirâtre, laissant suinter une sanie gangréneuse d'odeur infecte. Il va sans dire que cette terminaison nécessite presque toujours un mauvais état antérieur de la nutrition (aliénés, gâteux, etc.), car Laurence a rapporté une curieuse observation dans laquelle un clou était resté pendant quatre ans dans les bronches sans produire aucun accident; on trouvera dans la science un certain nombre de faits analogues. Il faut sans doute tenir compte aussi de la qualité du corps étranger, et à ce point de vue, les matières alimentaires en voie de digestion, jouissent d'une influence morbide particulièrement fâcheuse, car elles sont un lieu de prédilection pour les agents fermentifères.

Une autre condition, favorable à la genèse de la gangrène du poumon, est constituée par l'*immigration dans les voies respiratoires de fragments gangréneux ou septiques, venus du voisinage*. Ainsi s'expliquent certains cas de sphacèle pulmonaire consécutifs au noma post-rubéolique, à l'évolution de foyers gangréneux localisés à la lèvre (après une piqûre d'insecte, cas de Carwell), au pharynx (Liouville, Laborde), au larynx (Hoffmann). De même, la gangrène qui complique parfois la carie du rocher ou de l'apophyse mastoïde (Cayley et Gould), celle qui survient après certains carcinomes ulcérés de la langue et des mâchoires (Volkmann), ou encore à la suite de grandes opérations sur la bouche ou les fosses nasales.

Dans tous les cas que nous venons de citer, le pus, la sanie gangréneuse et les divers produits septiques qui s'écoulent des foyers locaux, peuvent se déverser dans les bronches et engendrer la mortification du parenchyme pulmonaire. Le fait a été démontré péremptoirement dans deux cas de Volkmann, où la gangrène se montra rapidement après l'administration d'une forte dose d'opium, dans le but de combattre une toux opiniâtre : or celle-ci était la sauvegarde du malade, en le débarrassant des matières putrides qui tendaient à s'introduire dans les voies respiratoires.

Dans d'autres circonstances non moins curieuses, la pénétration des produits se fait dans le poumon, par *voie de contiguïté*. Le cancer de l'œsophage peut déterminer la mortification du parenchyme, par l'établissement d'une fistule œsophago-pulmonaire et bronchique, permettant à la sanie cancéreuse de s'écouler dans le poumon (E. Barié, 1874). A propos d'une observation plus récente, due à Savill (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 815, 1887), Cornil pense que la gangrène a pu être causée par l'action directe des microbes de la salive qui produisent la destruction des tissus, quand ceux-ci ne sont pas protégés par un épithélium. Le processus peut s'accomplir encore lorsque le foyer de

ramollissement, tuberculeux (Netter, *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 596, 1886) ou gommeux (Chantemesse, *eod. loc.*, p. 597) d'un ganglion bronchique, vient à s'ouvrir dans l'œsophage et permet aux particules alimentaires de pénétrer dans l'arbre aérien.

Certaines pleurésies putrides (Rendu, Debove), des abcès par congestion, des collections purulentes du médiastin, des nécroses du sternum ou de la cage thoracique, peuvent encore entraîner la gangrène pulmonaire, soit par simple effet de voisinage, ou mieux encore par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux de communication. Andral (*Clin. méd.*, 3e édit., t. II, p. 64, 1834) a vu la destruction gangréneuse du poumon par un cancer de l'estomac qui avait perforé une partie du diaphragme et communiquait largement avec la cavité thoracique; des abcès du foie, de la rate et des reins, peuvent agir de la même façon. Viger Devarennes (*Essai sur la perf. du poumon*, thèse de Paris, 1834, n° 45) rapporte à ce sujet deux faits très-intéressants : dans le premier (p. 43), une collection purulente sous-diaphragmatique s'ouvrit dans les bronches; dans le second (p. 50), un abcès de la rate et de l'épiploon gastro-splénique suivit le même trajet; tous deux engendrèrent une gangrène pulmonaire consécutive. D'après Davaine, il ne serait pas très-rare de voir la gangrène du poumon enlever les malades atteints de grands kystes du foie; il en rapporte deux cas, empruntés à Watts et à Budd (*Traité des Entozoaires*, p. 443 et 445, 1860). M. le professeur Potain en a observé un cas très-curieux, recueilli par Rendu (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 482, 1874); la tumeur s'était fait jour à travers le poumon et communiquait d'autre part avec le duodénum.

Il n'y a pas que les agents septiques, de nature solide ou liquide, qui favorisent le développement de la gangrène du poumon par leur pénétration dans les voies respiratoires, l'introduction de *vapeurs toxiques* ou de *gaz irritants* peut engendrer aussi cette redoutable complication. En 1869, à la suite de l'explosion qui eut lieu à Paris, place de la Sorbonne, chez un fabricant de produits chimiques, un élève en médecine du service de Jaccoud succomba à une gangrène pulmonaire par l'inhalation des gaz provenant de la combustion du picrate de potasse. Il en est de même du *séjour* prolongé *au milieu d'un air vicié* ou méphitique : ainsi peut se comprendre la gangrène des vidangeurs, exposés sans cesse aux émanations du sulfhydrate d'ammoniaque des fosses d'aisance; de même, les deux observations curieuses de Woillez (*Trait. clin. des malad. aig. des org. resp.*, 1872, p. 621) et de Saussol (*loc. cit.*). Dans le premier cas, il s'agit d'un employé aux abattoirs, travaillant avec excès dans un milieu délétère : « Il séjournait presque constamment dans un air profondément vicié par des poussières infectes et par des gaz résultant de la fermentation putride des matières animales. » Le second est un chiffonnier dans la plus grande misère, vivant dans un réduit obscur, au milieu des animaux et des immondices de toute nature.

L'*embolie* est incontestablement un des modes étiologiques des plus fréquents de la gangrène pulmonaire, mais il est nécessaire d'établir ici une distinction préalable, basée sur la qualité du bouchon embolique, qui peut être simple ou de nature septique. Pour Virchow (janvier 1846) et Lancereaux (1862), l'embolie *simple* n'a aucune influence sur le sphacèle, et plus récemment Luzzato (*Ann. univ. di med.* Milano, 1877-1879) la regarde comme douteuse; nous verrons, dans un instant, que ces affirmations sont certainement trop exclusives. Mais par quelle voie l'embolus arrive-t-il au poumon? C'est ici que s'accentuent les

divergences d'opinion entre les différents auteurs : Jaccoud refuse catégoriquement à l'embolie de l'artère pulmonaire un rôle quelconque dans le processus de la gangrène pulmonaire; c'est une erreur, dit-il (Graves, *Leç. de clin. méd.*, traduct. et annot., t. II, p. 81, 1863), d'avoir attribué à l'obstruction de l'artère pulmonaire un effet absolument incompatible avec son rôle physiologique; par contre, il regarde le processus comme possible par l'intermédiaire des artères bronchiques. G. Sée (*Malad. spécif. non tub. du poumon*, p. 418, 1885) est plus exclusif encore et n'accorde aucune influence à ces deux ordres de vaisseaux. Pour les artères pulmonaires, elles sont toutes, dit-il, des artères terminales au sens de Cohnheim, c'est-à-dire que chacune d'elles se termine directement en un réseau capillaire sans recevoir d'artérioles anastomotiques des artères voisines, et ne communiquant avec elles que par de simples vaisseaux capillaires. Il en conclut que le sphacèle ne peut se localiser à une portion restreinte du poumon, que la gangrène totale du parenchyme serait seule possible par un tel processus. Quant aux artères bronchiques, il croit que ni leur obstruction par caillot, ni leur compression par les infarctus hémorrhagiques, ne sont suffisantes pour arrêter la vie dans une partie restreinte du poumon. Cependant Carswell, Cruveilhier et plus récemment Duguet (*Apoplex. pulm.*, thèse d'agrég. Paris, p. 84, 1872), admettent sans restriction que la gangrène peut succéder à l'embolie pulmonaire. « Il est probable, dit ce dernier auteur, que l'infarctus joue par rapport au poumon le rôle d'un corps étranger très-irritant, et il est possible aussi que la compression des vaisseaux nourriciers du poumon par l'infarctus soit directement la cause de cette mortification. » Rindfleisch (*Histol. path.*, traduct. Gross, p. 449, 1873) déclare sans hésiter que la gangrène pulmonaire circonscrite est la terminaison régulière de l'infarctus hémorrhagique; voici comment le processus évoluerait : l'infarctus se nécrose partout à la fois, la couleur rouge fait place à une teinte vert sale, le sang coagulé se putréfie et se liquéfie, avec lui se dissolvent les parties molles du parenchyme; les fibres élastiques et les masses épaisses et fermes du tissu conjonctif, qui entoure les bronches et les vaisseaux résistent seules à la dissociation et forment des lambeaux filamenteux, adhérant aux points d'entrée des vaisseaux et des bronches, et flottant dans la sanie gangréneuse.

Ainsi donc le sphacèle du poumon par obstruction de l'artère pulmonaire est, sinon fréquent, du moins possible; le fait est établi par des observations puisées aux meilleures sources : Carswell (*Path. Anat. of the Clin. Form. of Dis.*, 1838) en cite un cas; Cruveilhier (*Traité d'anat. path. gén.*, t. IV, p. 321, 1862) parle d'une femme de trente ans, présentant un vaste foyer de gangrène : « l'artère pulmonaire gauche et ses divisions... étaient oblitérées par des caillots sanguins. » Trousseau (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 4e édit., t. I, p. 727, 1873) signale le cas d'une jeune femme récemment accouchée, et affectée de *phlegmatia alba dolens* consécutive; tout à coup elle est prise de douleur dans le côté, de dyspnée, de toux avec crachats, d'apoplexie pulmonaire; quelques jours plus tard l'expectoration devint fétide et la malade succomba. A l'autopsie il y avait du « sphacèle dans la partie du poumon desservie par le vaisseau où siégeait l'embolie. » Walshe (*Malad. de poitr.*, trad. Fonssagrives, p. 469, 1870), chez un enfant mort d'endopéricardite généralisée, trouva dans le poumon plusieurs points gangréneux, et pense qu'ils étaient dus probablement à de petites embolies du cœur droit. D'autres observations ont été signalées par Laurence (*loc. cit.*), Langenbeck, Sturges (*Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 547,

1870), Deroye (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 166, 1870), Woillez (*loc. cit.*, p. 603), A. Robin (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 522, 1875), etc., etc. Mais celui des auteurs qui a le plus insisté sur la transformation gangréneuse de l'infarctus pulmonaire est Genest, qui a consacré à cette étude un mémoire très-intéressant (*Gaz. méd.*, n° 38, p. 593, 1836); il insiste beaucoup sur ce point que, pour un certain nombre de cas, la gangrène ne s'est manifestée que lorsqu'il s'est « établi une communication entre l'air extérieur et la cavité pulmonaire dans laquelle le sang est contenu. »

L'oblitération de l'artère pulmonaire n'est pas toujours le fait d'une embolie, elle peut encore résulter d'une *thrombose* et se terminer également par le sphacèle. Wyss a signalé cette évolution fâcheuse, et Parrot en a montré un bel exemple (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 428, 1873) chez un nouveau-né dans le cours de l'athrepsie; tout récemment, Morison et Reid (*Transact. Soc. path.*, London, t. XXXII, p. 23, 1881), ainsi que Janeway (*Med. Rec.* New-York, t. XXII, p. 102, 1882), en ont publié d'autres cas.

On a beaucoup exagéré l'importance de l'obstruction des artères bronchiques dans le mécanisme de la gangrène pulmonaire; à la vérité, les observations très-démonstratives en sont fort rares. Mac Donnell (de Dublin), cité par Walshe, aurait constaté le fait, à la suite de compression de l'artère par un sac anévrysmal: chez une femme de soixante-douze ans, Pigné (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 268, 1838) a vu une oblitération des artères bronchiques telle, que les caillots étaient impossibles à détacher de la paroi des vaisseaux. La malade, il est vrai, était alcoolique, et nous verrons plus loin que cette intoxication est regardée comme pouvant à elle seule engendrer le sphacèle du poumon; Balzer (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 371, 1876) a rapporté une observation passible de la même objection.

L'embolie *septique* a un rôle considérable dans la pathogénie du sphacèle; sur ce sujet, l'accord est unanime entre les auteurs. Le point de départ de l'embolus est des plus variables; il réside dans un foyer de septicémie ou de sanie gangréneuse siégeant à la périphérie ou dans un organe quelconque. Ces embolies s'observent, par exemple, à la suite de suppurations consécutives aux amputations, dans le cours des hépatites suppurées (Herz, *Ziemss. Handb. d. sp. Path. und. Ther.*, Bd. V, 2 Aufl, p. 514, 1877), dans le décubitus dorsal compliqué d'eschares périphériques, telles qu'on les rencontre chez les typhiques, dans les maladies adynamiques ou cachectisantes, ou encore chez les gâteux ou quelques déments. Calmeil (*Dict. de méd.*, t. II, p. 187, 1833) a rapporté à ce propos l'histoire d'une jeune fille aliénée qui présentait des eschares nombreuses de la jambe, des orteils et de la région sacrée; à l'autopsie, les poumons offraient une multitude de cavernes gangréneuses. Traube, Leyden, Fritz (1864), Lépine, ont vu la gangrène embolique du poumon survenir dans le cours de la carie du rocher; dans le fait de ce dernier auteur (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 34, 1869), le point de départ était une phlébite du sinus latéral, voisin de la lésion.

L'embolie septique trouve encore son origine dans les altérations de l'utérus et de ses annexes. Hervey (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 76, 1839) en a observé un cas curieux. Le plus souvent, c'est à la suite des affections puerpérales qu'on note cette redoutable complication. Chez une femme venant d'avorter au huitième mois, il survint vers le onzième jour de la fièvre et une vive douleur thoracique suivie de dyspnée intense; la malade mourut. A l'autopsie il existait

un énorme foyer de gangrène dans le poumon, dont le point de départ était une ovarite suppurée (Robert Lee). Toutefois cette fâcheuse terminaison paraît heureusement assez rare, puisque Tonnelé (*Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 456, 1830), sur 22 autopsies de fièvre puerpérale, n'a rencontré que 3 cas de gangrène du poumon.

Nous ne pouvons rapporter ici toutes les affections pyémiques ou septiques capables de donner naissance à un embolus infectieux; rappelons toutefois qu'on a vu celui-ci se détacher d'un foyer gangréneux du cerveau (Sazie, *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 755, 1876), de la région cervicale (Homolle, *eod. loc.*, p. 530, 1875), etc.

Gangrène consécutive aux affections des voies respiratoires. Pneumonie. La gangrène du poumon peut-elle s'observer à la suite de la pneumonie aiguë? C'est là une question des plus controversées en médecine, et sur laquelle nous devons insister quelque peu.

Cullen (*Élém. de méd. prat.* traduct. Bosquillon, t. I, p. 258, 1785-1787), un des premiers, après avoir déclaré que la pneumonie, de même que les autres inflammations, peut se terminer par la résolution, la suppuration ou la gangrène, ajoute que cette dernière terminaison est « beaucoup plus rare qu'on ne le croit. » Pierre Frank, son contemporain (*Trait. de méd. prat.*, trad. Goudareau, t. II, p. 99, 1820), admet théoriquement la possibilité du sphacèle à la suite de la péripneumonie, mais n'en cite aucun exemple. Laennec (*loc. cit.*, 2e édit., t. I, p. 443), au début même du chapitre qu'il consacre à la gangrène du poumon, déclare qu'on « peut à peine la ranger au nombre des terminaisons de l'inflammation de cet organe »; c'est également l'opinion de Chomel (*Dict. de méd.*, t. XXV, p. 181, 1842), qui regarde le fait comme « très-rare », et de Cruveilhier, déclarant qu'il existe une gangrène indépendante de la pneumonie. Plus près de nous, Trousseau (*loc. cit.*, t. I, p. 726) dit qu'il n'a « point encore vu un seul cas de gangrène du poumon consécutive à une pneumonie franche. » Grisolle, dont l'autorité en cette matière doit être d'un poids considérable, est extrêmement affirmatif : « Aucune des 305 pneumonies que j'analyse dans cet ouvrage (*Trait. de la pneumonie*, 2e édit., p. 334, 1864), dit-il, et aucune de celles que j'ai vues depuis en nombre plus que quadruple, n'ont été suivies de gangrène; enfin, ayant parcouru l'histoire de 70 cas de gangrène pulmonaire, consignés dans divers ouvrages et dans les recueils périodiques, j'en ai à peine trouvé 5 qu'on pourrait regarder comme étant à la rigueur des exemples de pneumonie terminée par sphacèle. » Il va plus loin encore, et ne serait pas éloigné de croire que dans ces derniers cas l'inflammation du poumon était la conséquence et non la cause de la mortification, ce qu'il résume en ces mots : « Si la gangrène est rarement la suite de la pneumonie, celle-ci, par contre, est fréquemment la suite de la première. » Woillez (*loc. cit.*, p. 207), qui n'a jamais rencontré la gangrène post-pneumonique, se rapproche de cette manière de voir.

A n'en croire que les auteurs que nous venons de citer, la cause du sphacèle consécutif à la pneumonie ne serait pas soutenable; écoutons cependant, avant de conclure, les arguments de la partie adverse.

Gendrin (*Hist. anat. des inflammat.*, t. II, p. 556, 1826) connaît la gangrène post-pneumonique et l'attribue à l'intensité de la phlegmasie; Fournet, dans un très-bon travail (Journ. l'*Expérience*, t. I, p. 522, 1837-1838), a publié une observation, la quatrième de son mémoire, de pneumonie droite

terminée par gangrène, et la fait suivre de ces réflexions : « Ce n'est donc point se hasarder que de dire... que la gangrène du poumon peut être rangée au nombre des terminaisons de l'inflammation de cet organe, et être considérée dans certains cas comme un effet de son intensité et de la rapidité de la marche. » Cette observation, il est juste de le faire remarquer, n'a pas la valeur que lui attribue son auteur ; on se convaincra, en lisant le fait avec quelque attention, qu'il s'agissait là bien plutôt d'une broncho-pneumonie que d'une pneumonie lobaire, franche, aiguë. Fournet, d'ailleurs, la signale comme une pneumonie avec bronchite. Mais nous avons des cas plus probants, Carswell en a publié un ; Andral, qui regarde d'ailleurs le phénomène comme exceptionnel, en cite (*Clin. méd.*, 5ᵉ édit., t. III, obs. 63, 64, 65, p. 496, 1834) trois exemples. Un peu plus tard, Bouillaud, puis Monneret (*Arch. gén. de méd.*, t. XXV, p. 258, 1851), publient des faits nouveaux ; en 1864, Béhier (*Confér. de clin. méd. à la Pitié*, p. 245, 1864) en observe deux cas, et la même année, un médecin militaire, Daga (*Gaz. des hôp.*, nº 20, p. 77, 1864) voit une pneumonie droite se terminer par gangrène, chez un soldat de quarante-six ans, pendant que, en Angleterre, Haldane (*Edinb. Med. Journ.*, t. II, p. 849, 1865) notait un fait analogue. Plus récemment enfin Leyden (*Berl. klin. Wochenschr.*, nº 20, p. 285, 1879), reprenant la question, observa une gangrène au treizième jour d'une pneumonie aiguë ; à l'autopsie, le lobe supérieur était atteint de sphacèle diffus dans sa totalité.

Les affirmations catégoriques de ces auteurs, dont l'autorité est incontestable, ne permettent pas de douter que la gangrène du poumon puisse, dans certaines conditions, terminer une pneumonie aiguë, mais ces faits doivent être considérés jusqu'ici comme très-exceptionnels. La raison qui divise si profondément les meilleurs cliniciens à ce sujet tient sans doute au peu de netteté que présentent les signes de la gangrène pulmonaire au début ; nous verrons, en effet, qu'il existe une forme clinique de la maladie, dite forme pneumonique, dans laquelle les symptômes offrent une identité presque absolue avec ceux de la pneumonie. Comme dans cette dernière, on observe un vif point douloureux thoracique, au début, suivi de dyspnée, de toux et même d'expectoration rouillée, en même temps que l'exploration directe fournit les signes de l'hépatisation pulmonaire ; ce n'est le plus souvent qu'à l'apparition ultérieure de la fétidité de l'expectoration et de l'haleine, qu'on porte le diagnostic gangrène du poumon. Ce fait nous autorise donc à penser, que bon nombre de soi-disant pneumonies terminées par gangrène n'étaient souvent qu'une gangrène pulmonaire à forme pneumonique.

Quoi qu'il en soit, lorsque le sphacèle vient véritablement succéder à une pneumonie aiguë, quel est le processus d'où dérive cette redoutable complication ? Fournet pense que la gangrène est la conséquence de l'intensité du travail phlegmasique ; il se produirait en pareil cas une tuméfaction inflammatoire aboutissant à l'étranglement du parenchyme, et par suite à sa mortification. Laennec, Grisolle et Béhier, se sont élevés contre cette théorie et s'opposent à ce que de semblables modifications puissent s'accomplir dans le poumon. Béhier, qui a très-heureusement résumé la question, pense que le sphacèle est la conséquence d'une altération profonde de l'organisme, soit par des maladies antérieures, soit par des conditions spéciales au sujet. Peut-être faut-il faire intervenir aussi une constitution médicale particulière (Graves), ou encore l'influence de certains climats : on a dit, en effet, que la pneumonie des naturels de l'Inde et

de la côte de Malabar, se terminait souvent par gangrène (Morehead *Clin. Res. on Dis. in Ind.*, t. II, p. 304, 1856); d'après Hughes (*Guy's Hospit. Rep.*, p. 1 à 16, 1848), pareille terminaison ne serait pas rare en Angleterre, puisque sur 200 autopsies de pneumonie on a rencontré 28 cas de gangrène; cette affirmation aurait besoin d'être confirmée par de nouvelles recherches.

Il n'y a pas que la pneumonie aiguë primitive, qui puisse quelquefois se compliquer de gangrène; lorsque la phlegmasie du poumon est elle-même secondaire, le sphacèle peut aussi s'observer dans la suite. Chez une femme atteinte de fièvre typhoïde, Danjoy (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 384, 1861) vit survenir une pneumonie double terminée ultérieurement par gangrène; Gaucher (*eod. loc.*, p. 177, 1879) parle d'une petite fille de trois ans et demi, malade d'une coqueluche dans le cours de laquelle éclata une pneumonie franche, aiguë, suivie de mortification du poumon. Dans ce cas, il est vrai, le problème est complexe, et il est probable que l'influence de la maladie première a dû tenir une place importante dans la pathogénie du sphacèle.

Il n'est pas fréquent de voir la *pneumonie chronique* se compliquer de gangrène du poumon; le fait cependant a été relevé plusieurs fois : la 69ᵉ observation de la clinique d'Andral en est un exemple curieux; Gendrin (*loc. cit.*, p. 340) en cite quelques exemples; sur 14 cas de gangrène, 9 fois Traube l'a vue à la suite d'une inflammation chronique du poumon. Plus récemment Charcot (th. d'agrég., 1860) en a donné une observation fort nette : l'un des poumons, réduit de moitié et très-sclérosé, présentait une caverne de 10 centimètres de long sur 3 de large, remplie d'un putrilage granulo-graisseux farci de débris de parenchyme pulmonaire. Dans sa thèse inaugurale (*Essai sur la gangr. pulm.*, p. 61, 1883), Liandier en a résumé deux autres cas intéressants. Nous verrons plus loin que l'association de la sclérose pulmonaire et de la dilatation des bronches est une cause de sphacèle; cependant la première condition peut être suffisante, car dans le fait de Charcot il est noté expressément que « les bronches n'étaient pas dilatées ».

L'influence pathogénique de la *bronchopneumonie* sur la mortification du poumon est un fait acquis à la science, et déjà nous avons signalé ces bronchopneumonies suivies de gangrène, résultant de la pénétration dans les voies aériennes de matières alimentaires ou de particules septiques venues du voisinage; à côté d'elles il convient de signaler les inflammations broncho-pulmonaires consécutives à la fièvre typhoïde et à la rougeole : Barrier, Rilliet et Barthez, Damaschino (th. de Paris, p. 39, 1867) et d'autres, en ont observé plusieurs cas terminés par sphacèle.

On voit quelquefois chez les tuberculeux l'expectoration prendre tout à coup une fétidité repoussante, et à l'autopsie de ces malades les parois des cavernes sont garnies d'une sorte de putrilage grisâtre d'une odeur infecte; cet état cependant ne constitue pas du sphacèle pulmonaire véritable : mais à côté de ces faits on peut voir la *tuberculose pulmonaire* s'accompagner de gangrène vraie du parenchyme. Niée par Boudet, regardée comme rare par Lebert, comme assez fréquente par Cruveilhier (*loc. cit.*, p. 318), cette complication est en réalité assez exceptionnelle, et on peut s'étonner même de cette rareté, car l'existence d'une caverne pulmonaire est certainement une condition exceptionnellement favorable à la putréfaction des sécrétions bronchiques. Laennec (*loc. cit.*, p. 475), le premier, a vu « cette espèce de gangrène circonscrite, qui survient dans les parois d'une excavation tuberculeuse », mais reconnaît qu'elle est au moins

« dix fois » plus rare que la gangrène essentielle du poumon. Après lui Andral (*loc. cit.*, t. IV, p. 145) en a recueilli quelques exemples; Trousseau, chez un enfant de quinze mois, vit se développer une gangrène à marche chronique dans le cours d'une tuberculose pulmonaire. Rilliet et Barthez (*loc. cit.*, p. 409) déclarent que les « deux maladies, souvent concomitantes, ne se contrarient pas dans leur développement » : ils ont trouvé 10 fois de la tuberculose pulmonaire sur un ensemble de 17 cas de gangrène pulmonaire. D'autres observations ont été publiées par Rogée (in thèse de Laurence), Banks (*Dubl. quart. Journ.*, t. XLIII, p. 95, 1867), Alcock (*Med. Tim. and Gaz.*, t. I, p. 271, 1873) et Huntington; ce dernier, sur 32 malades atteints de gangrène, a trouvé 8 tuberculeux. Il ne faudrait pas croire que le sphacèle n'a été noté que dans les cas où il existait des cavernes, car dans quelques faits dus à Lee (*Dubl. Med. Journ.*, 1842) et à Demandre (Th. de Paris, 1877), on ne parle que de simple infiltration tuberculeuse. Ces cas sont d'une interprétation plus délicate que les premiers, on peut cependant émettre l'hypothèse que la gangrène s'est développée ici, par l'intermédiaire probable d'une dilatation bronchique, si fréquente chez les tuberculeux (Grancher).

Chez l'enfant, on a vu la gangrène du poumon dans le cours de la phthisie ganglionnaire (Steiner).

Le sphacèle vient quelquefois terminer le tableau clinique dans certains cas de *néoplasmes du poumon*. Chez un homme atteint de carcinome encéphaloïde du poumon gauche Stokes (*Dubl. Med. Journ.*, 1842) trouva au-dessous de la tumeur un abcès gangréneux. Ramdohr (*Deutsch. med. Woch.*, p. 78, 1878), dans un cas de sarcome médullaire, découvrit, dans le lobe inférieur du poumon droit, une énorme excavation cancéreuse remplie de détritus infect, gris sale; les bronches étaient dilatées et remplies de sécrétion fétide. Le malade avait expectoré pendant longtemps des crachats dans lesquels on put reconnaître la présence des bouchons de Dittrich, habituels dans l'expectoration gangréneuse.

Pour terminer la revue des affections pulmonaires susceptibles de donner naissance au sphacèle du poumon, nous devrions maintenant parler de l'*apoplexie pulmonaire*, mais, les détails qui la concernent ayant été suffisamment exposés à propos de la gangrène d'origine embolique, nous prierons le lecteur de se reporter à ce chapitre.

Dilatation des bronches. Bronchorrhées fétides. A côté de la gangrène vraie, intéressant le parenchyme pulmonaire, les auteurs, depuis Laennec, décrivent certaines affections bronchiques à forme chronique, dans lesquelles l'expectoration, par ses caractères morphologiques et sa fétidité particulière, rappellent absolument celle du sphacèle du poumon. Laennec, en effet, avait déjà déclaré que l'aspect et l'odeur des crachats « ne prouvent pas toujours l'existence d'une excavation gangréneuse dans le poumon....., mais peuvent dépendre d'une disposition générale à la gangrène qui n'a son effet que sur la sécrétion muqueuse des bronches ». Plus tard Briquet (*Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 5, 1841) montra que ces cas se rattachaient anatomiquement à une dilatation des extrémités bronchiques sans que le tissu même du poumon fut intéressé. Depuis lors des faits du même genre ont été décrits par Lasègue sous le nom de « gangrènes curables du poumon » (*Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 26, 1857), appellation d'ailleurs défectueuse, puisque le poumon reste indemne. A l'étranger, des observations semblables furent citées sous le nom de « bronchite fétide » par Laycock (*Med. Tim. and Gaz.*, t. I, p. 479, 1857) et par Gamgee

(*Edinb. Med. Journ.*, t. II, p. 807, 1865). Il est donc bien établi qu'à côté de la gangrène du poumon il existe une bronchectasie putride ou gangréneuse, les deux affections étant distinctes, non-seulement par leur siége anatomique, mais encore par leur durée et leur terminaison.

La dilatation des bronches peut cependant devenir à son tour une cause de mortification du tissu pulmonaire lui-même : Dittrich le premier, dans un mémoire qu'il intitule : *De la gangrène pulmonaire consécutive à la dilatation chronique des bronches* (*Canstatt's Jahresb.*, Bd. II, p. 256, 1850), a établi ce rapport de causalité d'une façon très-démonstrative. Ces recherches ont été confirmées de tout point par Traube (*Gesamm. Beiträge zur Path. und Phys.*, Bd. II, p. 451 et 556, 1871), qui montra que la gangrène du poumon peut survenir comme complication de toute bronchorrée fétide, avec ou sans dilatation des tuyaux bronchiques. Dans ces cas, en effet, les sécrétions putrides en stagnation deviennent de véritables liquides de culture, particulièrement favorables au développement des microorganismes de la gangrène ; les parois bronchiques subissent la fonte ulcéreuse, et les produits septiques, venus en contact du parenchyme pulmonaire, y développent des foyers de bronchopneumonies gangréneuses. Ainsi s'expliquent les observations de Laennec (*Traité de l'auscult. médiate*, 2e édit., t. I, p. 229, 1826), de Leyden et Jaffé (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 488, déc. 1866), de Dubar (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 399, 1879). Le même processus pathogénique peut encore s'appliquer aux cas où l'on observe à la fois, chez le même malade, de la dilatation des bronches et de la sclérose pulmonaire ; cette condition, assez fréquente, s'est rencontrée dans les faits signalés par Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, 6e sér., t. XXI, p. 276, 1873) et par Leloir (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 62, 1880).

Gangrènes dyscrasiques ou toxémiques. Quelques fièvres éruptives se compliquent parfois d'accidents gangréneux vers les poumons : la *rougeole* occupe ici le premier plan, mais le mode de production est variable. Dans certains cas (Tarrius, Th. de Paris, n° 50, p. 58, 1880) le sphacèle paraît procéder directement de l'exanthème ; dans des circonstances beaucoup plus fréquentes, il succède à une bronchopneumonie (Rilliet et Barthez, Damaschino, *loc. cit.*) ; ailleurs, la gangrène pulmonaire est consécutive, soit à un noma (Bergeron), soit à la présence d'eschares multiples (Boudet, *loc. cit.*). Dans quelques observations, beaucoup plus exceptionnelles, elle a paru terminer une tuberculose du poumon, antérieure à la rougeole, dont celle-ci avait hâté l'évolution.

Cruveilhier (Th. latine d'agrégat. Paris, 1824) a vu la gangrène du poumon se manifester chez un jeune homme, pendant le cours d'une *variole* grave ; pareil fait fut relevé dans un cas du service de clinique de Récamier (Martinet, *Revue médicale*, p. 174, 1825) ; Rilliet et Barthez l'ont observée chez un enfant atteint de variole suivie de scarlatine anormale ; Trousseau, enfin (*loc. cit.*, t. I, p. 726) l'a notée durant l'évolution d'une variole maligne.

La *scarlatine* a été aggravée, dans quelques circonstances, par la mortification du parenchyme pulmonaire (Rilliet et Barthez, Boudet).

Parmi les complications de la *fièvre typhoïde*, la gangrène du poumon est une des moins fréquentes. Elle survient en général chez les individus très-débilités, dans les formes graves de l'infection (Trousseau, *loc. cit.*), et à une période assez tardive ; Andral cependant, a trouvé une large excavation gangréneuse chez un malade, mort au vingtième jour de la dothiénentérie. Quoi qu'il en soit, le sphacèle reconnaît ici plusieurs facteurs pathogéniques : assez souvent il succède

à une bronchopneumonie née vers la fin de la période d'état, ou encore au début de la convalescence; Liebermeister (*Ziemss. Handb.*, 1874) en a vu un assez grand nombre de cas, en 1865, à l'hôpital de Bâle, où il paraissait tenir à de mauvaises conditions générales, telles que l'encombrement et le caractère épidémique de la maladie. La pneumonie, avec une fréquence bien moindre, peut servir de point de départ à la gangrène : Danjoy (*loc. cit.*) et M. le professeur Potain (1881) en ont observé plusieurs exemples. Dans d'autres cas elle est la conséquence d'un foyer primitif de mortification, localisé en un siége variable et agissant, soit par simple effet de voisinage : pharynx (Laborde, Liouville), larynx (Hoffmann), soit par infarctus embolique détaché d'une eschare au sacrum, aux trochanters, aux talons, etc. Griesinger (*Mal. infect.*, traduct. franç., p. 547, 1877), sur 118 autopsies de dothiénentérie, a vu 7 fois la gangrène pulmonaire, dont 5 à la période de cicatrisation ; dans un cas elle était consécutive à un sphacèle des extrémités bronchiques, dans les autres elle coïncidait avec « les accidents du décubitus, du marasme, de la dégénérescence graisseuse du cœur et divers accidents putrides ». Il ajoute que la décomposition des sécrétions bronchiques, les thromboses vasculaires et l'affaiblissement considérable du cœur, précèdent et préparent la putréfaction du tissu pulmonaire.

Chez l'enfant, pareille complication peut survenir, mais les observations en sont très-clairsemées : dans l'une d'elles, rapportée par Taupin (*Journ. des connaiss. médic.-chirurg.*, p. 246, 7e année, 1839), il y eut perforation pleurale consécutive à la lésion pulmonaire.

Le sphacèle du poumon occupe une place importante parmi les accidents gangréneux consécutifs au *diabète*, mais il peut se manifester dans des conditions très-différentes. Il survient parfois comme accident terminal d'une bronchopneumonie, ou même d'une pneumonie (Hodgkin, *On Diabet.*, etc. London, 1854. — Lécorché, *Trait. du diab.*, p. 296, 1877); dans d'autres circonstances, il succède à une tuberculose du poumon, à la phthisie sucrée. Ce dernier mode serait même beaucoup plus fréquent qu'on ne l'a dit, si l'on s'en rapporte aux faits relativement nombreux empruntés aux meilleurs auteurs : en effet, Monneret (*Arch. gén. méd.*, t. VI, p. 300, 1839), Scott (*Dubl. Hospit. Rep.*, t. V, p. 71, 1858), Griesinger (*Stud. üb. diab.; Arch. f. phys. Heilk.*, p. 1 à 77, 1859), Charcot (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 539, 1861), Marchal de Calvi (*Trait. des accid. diabét.*, p. 388, 1864), en ont observé des exemples intéressants. Quant à la gangrène pulmonaire d'emblée, dans le diabète, il est difficile d'en connaître, jusqu'ici, le caractère intime ; on peut dire tout au plus que la glycémie est une cause de dénutrition pour les cellules humaines et en favorise la mortification. Cette altération du sang constitue-t-elle un terrain de culture pour la pullulation des bactéries pathogènes de la gangrène? Voilà ce qu'il est impossible de prouver à l'heure présente.

L'*alcoolisme* (Gerhardt, 1858 ; Copland ; Stokes) ; le *mal de Bright*, le *scorbut*, le *purpura* (Walshe), peuvent se compliquer de gangrène pulmonaire ; peut-être en est-il de même pour certains cas d'*impaludisme* (Jackson, *Americ. Journ.*, t. III, p. 303, 1829 ; Petit et Verneuil, *Rev. de chirurg.*, 1883).

Cette longue revue étiologique resterait cependant incomplète, si nous ne signalions encore certaines conditions générales propres à favoriser la production du sphacèle pulmonaire. Telles sont tout d'abord *toutes les causes de l'affaiblissement de l'individu :* la misère, les longues privations, les fatigues excessives, le surmenage, les chagrins prolongés, l'habitation malsaine. Parmi ces

causes, l'*inanition* mérite une place à part. On l'observe dans des conditions très-variables : parfois elle résulte du refus absolu de toute alimentation, comme cela arrive chez quelques déments; elle constitue alors ce qu'on a décrit sous le nom de gangrène du poumon des *aliénés*, dont Guislain a donné (*Gaz. méd.* Paris, n° 3, p. 33, 1836) une relation intéressante. Ces faits ne seraient pas très-rares dans les asiles : Bergeon a noté la gangrène chez un aliéné épileptique, et en a vu trois autres cas, dans l'espace de quatre mois, à l'hospice de Bicêtre; il les regarde comme des troubles généraux du système nerveux (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 134, 1830). Baillarger l'a observée chez un maniaque, et Calmeil (*Dict. de méd.*, t. II, p. 187, 1833) a eu occasion de la rencontrer par deux fois. Dans d'autres circonstances, l'inanition est le résultat d'un *obstacle mécanique* à l'introduction des aliments dans les voies digestives : le rétrécissement de l'œsophage en est alors la cause presque exclusive. La nature de la sténose peut être variable : tantôt c'est un simple rétrécissement fibreux, cicatriciel, consécutif à l'action locale d'un liquide corrosif (Luton, *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 497, 1856), d'autres fois il s'agit d'un épithélioma de l'œsophage (Millard, *eod. loc.*, p. 504, 1856).

Walshe regarde comme une cause de sphacèle du poumon une disposition spéciale et fâcheuse de l'économie, véritable diathèse gangréneuse du poumon, que l'on pourrait, dit-il, désigner sous le nom de *sphacélie*, et Fonssagrives, son traducteur, ajoute (*loc. cit.*, p. 469) que certaines observations de noma, coïncidant avec des gangrènes de la vulve, du voile du palais et du poumon, offrent un exemple de la justesse de cette vue. Sans nier l'influence de certains états constitutionnels, mal déterminés, qui amoindrissent la vitalité de tous les tissus, on peut se demander si, pour ce qui concerne le poumon, le mode d'envahissement ne s'est pas opéré par propagation directe, du noma au poumon, grâce à l'intermédiaire de la trachée et des bronches, ou s'il ne résulte pas du processus embolique. Le mécanisme par propagation directe a été invoqué par Bouillaud (*Journ. univ. et hebd. méd.*, p. 363, 1833), dans un cas de gangrène multiple où il y avait à la fois sphacèle du voile du palais, de la face interne des joues, des gencives et des lèvres, et du parenchyme pulmonaire; mais ce qu'il y a de particulièrement curieux dans ce cas, c'est que le processus se serait ici développé en sens inverse de ce que nous voyons habituellement. En effet, la mortification aurait débuté par le poumon, et la bouche n'aurait été prise que dans la suite, par une sorte d'inoculation locale, due au passage des eschares détachées du parenchyme et rejetées par l'expectoration.

Certaines observations encore peu nombreuses semblent démontrer la coïncidence de la gangrène du poumon dans le cours des *maladies cérébrales*; Walshe pense que le fait pourrait s'expliquer de la même façon que les eschares gangréneuses qui surviennent du côté paralysé dans l'hémiplégie, « par affaiblissement ou altération de l'innervation ». Quelle que soit la valeur de l'hypothèse, le fait clinique est réel, c'est ainsi qu'Hillairet a publié (*Arch. gén. de méd.*, p. 484, 1854) un cas de gangrène pulmonaire, dans le cours d'une hémorrhagie cérébrale.

La gangrène du poumon est-elle contagieuse? Quelques auteurs paraissent le croire et ont cité plusieurs observations à l'appui. Lieblein (*Canst. Jahresb.*, 1846) rapporte l'exemple suivant : une femme meurt de pneumotyphus, sa fille qui l'avait veillée, est atteinte à son tour de la maladie et succombe à la gangrène pulmonaire qui vint la compliquer, le sixième jour du début. Le jour

même de son enterrement, son mari est pris de frissons violents, et meurt quatre jours après, avec les signes de la gangrène du poumon; enfin la servante qui lui avait donné des soins est elle-même emportée par la même affection, au bout de quatre jours. L'interprétation de ces faits curieux peut soulever des difficultés sérieuses; toutefois il est probable qu'il s'agit plutôt ici de pneumonies malignes, infectieuses, dont le caractère contagieux est bien établi aujourd'hui, que de gangrène pulmonaire véritable. Une autre observation, non moins intéressante, a été publiée plus récemment par Suné et Moliot (*Gacet. méd. de Catal.*, anal. in *Gaz. méd. de Paris*, p. 573, 1881). Un homme, atteint de bronchite fétide, peut-être de nature tuberculeuse, fait ses derniers adieux à son fils âgé de huit ans, et l'embrasse longuement sur la bouche, avant de mourir. Cinq jours après, l'enfant est pris d'une vive douleur dans la poitrine, de fièvre et de toux. On constate alors les signes physiques d'une pneumonie en même temps que la fétidité de l'expectoration; la mort survint assez rapidement. Ici les renseignements sont trop incomplets pour qu'on soit fixé sur la valeur réelle de l'observation, nous nous contenterons de la consigner à titre de document.

Résumé étiologique. Après avoir énuméré longuement, avec pièces justificatives à l'appui, chacune des causes susceptibles de produire la gangrène du parenchyme pulmonaire, il n'est peut-être pas inutile de montrer, par un travail de synthèse, qu'on peut les ramener, presque toutes, à un processus unique : la présence dans les organes respiratoires de microorganismes, de ferments putrides ou septogènes. Le mode de pénétration de ces agents, présente d'assez grandes variabilités, mais, dès qu'ils sont parvenus dans le poumon, ils y trouvent les conditions de chaleur, de vapeur humide, indispensables à toute fermentation putride (Pasteur); ils s'y développent, s'y multiplient, et réagissent sur le parenchyme, dont ils engendrent la mortification et la fonte gangréneuse.

La voie d'introduction des parasites est variable, avons-nous dit; on peut en reconnaître deux principales : par *pénétration directe*, par *voie embolique*.

La première nous rend compte du processus gangréneux qui succède à l'immigration dans les bronches de corps étrangers, de parcelles alimentaires en voie de digestion, ou de produits provenant d'un foyer de mortification de voisinage; il a pu être reproduit expérimentalement par Leyden et Jaffé. Ces auteurs, ayant introduit dans la trachée de lapins des grumeaux gangréneux, virent se développer des îlots de bronchopneumonie avec foyers ramollis de gangrène. Ainsi s'explique encore la mortification qui succède aux bronchorrhées fétides, à la dilatation des bronches, aux cavernes tuberculeuses ou cancéreuses. En pareil cas, la stagnation et la putréfaction des crachats offrent un terrain de culture excellent, à la pullulation des bactéries pénétrant par la respiration. Les bronchopneumonies gangréneuses secondaires aux maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde, à la rougeole, agissent de la même façon, en favorisant le développement, dans le poumon altéré, des microorganismes pathogènes. De même encore les foyers d'apoplexie pulmonaire ou les infiltrations sanguines intra-parenchymateuses consécutives au traumatisme du thorax deviennent par leur évolution régressive un substratum favorable à la genèse des ferments gangréneux. Dans quelques circonstances enfin le phénomène est plus simple encore et résulte de l'absorption directe par le poumon des agents septiques contenus dans une atmosphère confinée et délétère (égouts, fosses d'aisance, etc.).

Dans la gangrène pulmonaire par voie embolique, c'est le sang qui sert de

véhicule aux embolies putrides : une particule se détache d'un foyer de sphacèle siégeant à la périphérie et est portée directement au poumon par l'intermédiaire du système veineux, puis du cœur droit. Tels sont, par exemple, les cas de mortification pulmonaire consécutifs au décubitus, aux collections de suppuration, à l'infection puerpérale, etc.

En résumé, la gangrène du poumon n'est point une entité morbide, c'est une complication propre à un grand nombre d'affections des voies respiratoires, qui se manifeste toutes les fois que les agents septiques de la putréfaction, champignons ou bactériens, trouvent dans le poumon des conditions favorables à leur développement et à leur multiplication. Il va sans dire qu'il faut ici, comme dans tout problème pathogénique, tenir grand compte des réactions individuelles propres, et que tout ce qui tend à altérer la nutrition, de même que toutes les causes de débilitation de l'organisme : la misère, les privations, augmentent singulièrement l'état de réceptivité morbide aux microorganismes de la destruction gangréneuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *Siége.* La gangrène présente une prédilection très-marquée pour le poumon droit : sur les 64 observations de Laurence, on trouve 37 cas pour le poumon droit contre 23 à gauche; Lebert, dans le tableau suivant, fort détaillé, établit que la prédisposition du poumon droit pour la gangrène, relativement à celle du poumon gauche, est dans la proportion de 33 contre 21 ou de 3 : 2; 6 fois sur 64 les lésions occupaient les deux poumons, soit une proportion de 11 pour 100.

SIÉGE DE LA GANGRÈNE

	LEBERT.	AUTRES AUTEURS.	TOTAL.
Poumon droit :			
Lobe supérieur	5	6	11
— moyen	1	0	1
— inférieur	5	7	12
— supérieur et moyen	1	1	2
— supérieur et inférieur	1	0	1
— moyen et inférieur	3	0	3
Les trois lobes	2	1	3
	18	15	33
Poumon gauche :			
Lobe supérieur	5	3	8
— inférieur	6	6	12
Les deux lobes	0	1	11
	11	10	21
Deux poumons :			
Siége mal déterminé	2	4	6
TOTAUX	32	32	64

Chez les enfants, la statistique indique à peu près le même résultat, puisque sur 16 cas de gangrène Rilliet et Barthez l'ont rencontrée 10 fois à droite. Faut-il attribuer cette prédominance à la plus grande largeur de la bronche droite, qui permet plus aisément la pénétration des bactéries dans les lobes pulmonaires?

Le lobe supérieur et le lobe inférieur paraissent à peu près également exposés à l'altération ; la statistique suivante de Rilliet et Barthez confirme pleinement, à ce sujet, les recherches de Lebert :

SIÉGE DE LA GANGRÈNE DANS LE POUMON DROIT

Lobe supérieur	4
— inférieur	5
— supérieur et inférieur	1
— supérieur et moyen	1
Les trois lobes	1

Dimensions. Les foyers de sphacèle ont un volume très-variable, depuis celui d'une lentille, d'une noix, à un œuf de poule et même du poing d'un adulte; dans une observation rapportée par Haller (*Opusc. path.*, obs. XX), le poumon gauche était détruit presque dans sa totalité.

Division. Au point de vue de la distribution et de l'étendue des altérations anatomiques, les auteurs ont conservé la distinction, établie par Laennec, en *gangrène circonscrite* et en *gangrène non circonscrite* ou *diffuse*.

1° *Gangrène circonscrite.* La gangrène circonscrite, la plus commune des deux variétés, peut se développer dans toutes les parties du poumon, mais n'occupe en général qu'une portion assez restreinte du parenchyme; quelquefois très-localisée dans un îlot unique, elle consiste le plus souvent, en foyers multiples, disséminés dans un seul poumon ou dans les deux à la fois. L'aspect de la lésion est variable, suivant qu'elle se présente sous l'un des trois états suivants, décrits par Laennec : celui d'eschare gangréneuse, ou de mortification récente, celui du sphacèle déliquescent, enfin celui d'excavation formée par le ramollissement et l'évacuation de la partie gangrénée (*loc. cit.*, p. 445).

Les eschares gangréneuses se montrent sous forme de petits blocs superficiels, exactement sous-pleuraux (gangrène corticale), ou siégeant dans la profondeur même du parenchyme; ils sont de forme et de grosseur variables, d'une coloration brune, gris foncé, ou d'un noir tirant sur le vert. Leur consistance « est plus humide, plus compacte et plus dure que celle du poumon, leur aspect tout à fait analogue à celui de l'eschare produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère ». Lebert a vu des séquestres pulmonaires ne se rattacher au tissu environnant que par quelques prolongements pédiculés, ou par une base sessile, de la dimension d'une noix, logés dans une cavité revêtue d'une sorte de membrane pyogénique. Ces petites masses mortifiées répandent une odeur infecte très-caractéristique; elles s'écrasent facilement par la pression et se réduisent en un magma d'aspect filamenteux qui, suivant la comparaison de Stokes, rappelle l'aspect du chanvre putréfié.

A une période plus avancée, le foyer gangréneux perd de sa consistance et entre en ramollissement; cette évolution s'établit de deux façons distinctes. Quelquefois l'eschare reste adhérente au parenchyme pulmonaire dans sa plus grande partie, et forme une espèce de bourbillon noirâtre, brun foncé, isolé à la façon d'un séquestre, au milieu de la masse environnante ramollie et déjà en voie de destruction. Le plus souvent, cependant, le travail de ramollissement se fait dans la masse tout entière, et l'eschare est alors convertie en une sorte de bouillie putride d'un gris verdâtre sale, quelquefois sanguinolente, et d'une horrible fétidité. Si même le foyer est superficiel, il peut se présenter sous forme d'une poche fluctuante (Bucquoy, *Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 33 et suiv., 1875) laissant écouler la sanie qu'elle renferme, à la façon d'une collection purulente. Quoi qu'il en soit, le putrilage qui ne tarde pas « à se faire jour dans quelqu'une des bronches voisines, est évacué peu à peu et laisse à sa place une excavation véritablement ulcéreuse » (Laennec).

Les cavernes gangréneuses, dont le volume très-variable est quelquefois capable de recevoir le poing d'un adulte (obs. de Piedagnel), sont irrégulièrement arrondies; leur surface interne est inégale, tomenteuse, présentant des sinuosités anfractueuses. Elle est recouverte d'un magma infect et de lambeaux de tissu pulmonaire, sur le point de se détacher de la masse, et susceptibles d'être enlevés par le grattage. Quelquefois on les voit flotter çà et là sous forme de longs filaments gangrénés, très-analogues, sauf la couleur, aux conferves des ruisseaux (Andral), quand on lave l'excavation sous un courant d'eau. Un peu plus tard, la face interne est comme revêtue par une membrane grisâtre, opaque, exhalant l'odeur gangréneuse; elle sert pour ainsi dire de limite entre les régions mortifiées et les parties restées intactes.

Les foyers de sphacèle sont traversés par de petits prolongements irréguliers, formés en partie par des bronches ou des vaisseaux sanguins, ayant plus ou moins résisté à la fonte gangréneuse. Les tuyaux bronchiques sont parfois béants, coupés par une section nette et s'ouvrant directement dans l'excavation. Les vaisseaux, mis à nu, comme par une sorte de travail de dissection, sont le plus souvent oblitérés par thrombose ou par altération inflammatoire de l'endothélium; dans quelques circonstances, ils sont eux-mêmes envahis par le processus gangréneux, et « leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorrhagie qui remplit l'excavation de caillots de sang » (Laennec). C'est là une complication redoutable, capable d'amener une hémoptysie rapidement mortelle, ainsi que cela arriva dans un cas observé, dans le service de M. le professeur Potain, par Rendu (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 482, 1874). Laurence (*loc. cit.*, p. 59) rapporte un fait identique qu'il emprunte à Rogée : à l'autopsie, on trouva deux cavernes dans le lobe inférieur du poumon droit; la plus petite était en communication avec une des principales branches de l'artère pulmonaire. En ouvrant celle-ci « on voit à l'intérieur de l'une de ses plus grosses branches, près de la racine du poumon, une perforation de deux lignes de diamètre au moins, arrondie, à bords comme déchirés, par laquelle on pénètre dans la petite cavité ». Plus récemment Peterson (*Buffalo Med. and Surg. Journ.*, t. XXIII, p. 219, 1883-1884) a vu la mort arriver subitement à la suite d'une semblable complication.

Le contenu des excavations gangréneuses consiste en un liquide floconneux, ou encore en une sorte de sanie, de coloration foncée, d'une odeur repoussante. Nous aurons à en étudier avec détail les caractères histo-chimiques, quand nous parlerons de l'expectoration gangréneuse, au chapitre SYMPTOMATOLOGIE.

L'état du parenchyme pulmonaire qui entoure le foyer gangréneux est très-variable, et dépend des conditions diverses dans lesquelles le poumon se trouvait avant d'être frappé par le sphacèle. Très-fréquemment on trouve un simple engouement, ou bien le tissu est mou, œdémateux, baigné par un liquide trouble et fétide, ou par de la sérosité; ce suintement œdémateux, qu'on fait sourdre aisément par la pression, a été regardé par Cruveilhier comme analogue à l'œdème de la gangrène humide des extrémités. D'autres fois le parenchyme est franchement hépatisé : « Les foyers gangréneux sont alors environnés d'une couche plus ou moins épaisse, d'hépatisation mollasse, d'un rouge livide » (Cruveilhier). Dans une observation d'Andral, il y avait un mélange d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. Si la mortification est survenue à la suite d'un infarctus apoplectique, il existe autour du sphacèle une infiltration sanguine diffuse; si elle succède à des lésions tuberculeuses ou cancéreuses, celles-ci for-

meront des amas disséminés dans le voisinage du foyer. Lorsqu'enfin le point de départ a été une bronchorrhée fétide, avec ou sans dilatation des tuyaux, le foyer gangréneux occupe les terminaisons bronchiques, auxquelles il paraît intimement adossé. Quand le malade survit et qu'il se produit une tentative de réparation des ulcérations gangréneuses, l'infiltration ou l'hépatisation de leurs parois fait place à une pneumonie interstitielle; les parois prennent alors une teinte grisâtre, sont résistantes à la coupe et crient sous le scalpel. Cette sclérose pulmonaire, limitée d'abord à une bande étroite péricaverneuse, peut s'étendre sur une très-grande étendue et intéresser la presque totalité d'un lobe.

Si nous entrons maintenant dans l'étude intime du processus gangréneux, nous constatons d'abord ce point fondamental, que la partie mortifiée se trouve au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale. Il n'est pas douteux, disent Cornil et Ranvier (*Man. d'histol. path.*, 3e part., p. 703 et suiv.) : que « ces noyaux de pneumonie précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre. Dans plusieurs cas, en effet, nous avons vu dans le même poumon des noyaux de pneumonie lobulaire, dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de bronchopneumonies..... Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire, terminée par gangrène, présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue, sur les parois de laquelle on voit des débris flottants de couleur gris ardoisé. Si la cavité est étendue, on remarque souvent à la surface, des vaisseaux saillants et flottants. Elle est remplie par un liquide grumeleux, grisâtre, et elle communique avec une bronche : cavité et liquide exhalent une odeur extrêmement fétide ».

« Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section, trois couches distinctes : la première est formée par les débris grisâtres, ou par une couche pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux; la seconde est constituée par un tissu pulmonaire hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères et veines, sont oblitérées par un caillot fibrineux; la troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre les lésions de la pneumonie catarrhale au second degré ».

« L'examen histologique montre, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie catarrhale : les alvéoles pulmonaires sont remplis par des globules de pus, et les capillaires sont distendus par le sang. La zone intermédiaire grise et hépatisée présente des caractères histologiques qui sont constants dans toute hépatisation pulmonaire devant se terminer par une gangrène éliminatrice. C'est, à proprement parler, la pneumonie gangréneuse ou la mortification du poumon hépatisé précédant la putréfaction cadavérique. La couleur de ce tissu absolument privé d'air est grise, un peu transparente, et sur ce fond on voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains noirâtres opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les canalicules bronchiques et les alvéoles. En effet, sur des sections minces examinées au microscope, on trouve dans les alvéoles pulmonaires au milieu d'un liquide contenant des corpuscules de pus de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplies par des granulations graisseuses. Ces corps granuleux contiennent encore pour la plupart un noyau; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles son opacité et sa couleur jaunâtre. Les vaisseaux sont remplis

de fibrine coagulée. Le tissu ainsi hépatisé est très-friable et gorgé de liquide. Il se rencontre dans toutes les formes de gangrène pulmonaire, à la limite de la partie en putréfaction, et souvent on l'observe dans la pneumonie des tuberculeux qui va se terminer par une destruction ulcéreuse. Dans les îlots de pneumonie gangréneuse non encore ulcérée, la partie centrale de l'îlot est altérée de la même façon ».

« Les débris grisâtres, solides, du tissu pulmonaire putréfié qui tapisse la cavité ulcéreuse sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone précédente. Ainsi, sur les coupes microscopiques qui comprennent la zone interne et la moyenne, on voit très-bien les débris de fibres élastiques et les vaisseaux se continuer avec les mêmes éléments de la partie hépatisée.... La putréfaction et la destruction moléculaire commencent au point où la pneumonie gangréneuse se trouve en contact avec l'air extérieur, c'est-à-dire au centre même du lobule qui est occupé par la bronche. Cette destruction s'étend de proche en proche, et les produits de décomposition cadavérique et le liquide séjournent plus ou moins dans la cavité ulcéreuse avant d'être expectorés ».

« Dans cette forme de gangrène, les caillots fibrineux remplissant la lumière des vaisseaux existent dans toute la partie que nous avons qualifiée de pneumonie gangréneuse et ne se poursuivent pas au delà ».

En résumé, pour Cornil et Ranvier, le processus initial de la gangrène pulmonaire serait une bronchopneumonie. Cette pathogénie acceptée aujourd'hui par la grande majorité des cliniciens rend compte parfaitement des diverses phases du travail morbide, tout au moins pour les foyers circonscrits ; elle trouve encore un solide appui dans les recherches expérimentales du laboratoire, et notamment dans les travaux de Leyden et Jaffé qui ont pu reproduire artificiellement de véritables bronchopneumonies gangréneuses. N'oublions pas toutefois que ces pneumonies lobulaires ne sont elles-mêmes que secondaires à l'introduction et au développement, dans les voies respiratoires, d'éléments septiques, *vivants*, de micro organismes pathogènes.

L'évolution du foyer de gangrène pulmonaire présente des particularités très-intéressantes qui influent considérablement sur le pronostic de l'affection. Tout d'abord, il peut se former une communication avec une *bronche* voisine : Cruveilhier et Fournet ont beaucoup insisté sur ce fait fréquent, dont l'importance est grande, car il permet l'élimination au dehors des produits mortifiés, et par cela même de poser le diagnostic, souvent impossible à établir avant l'apparition de ce phénomène. La conséquence de cet incident est variable : dans certaines circonstances, malheureusement trop rares, une fois que les débris gangréneux ont été évacués par l'expectoration, la caverne se déterge peu à peu, se recouvre intérieurement d'une couche de granulations; celle-ci s'organise progressivement en une nappe fibreuse, véritable tissu de cicatrice dont la rétraction consécutive amène l'accolement, complet ou incomplet, des parois de la caverne, qui disparaît peu à peu sous ce travail de cicatrisation. Ainsi s'expliquent quelques-uns des cas de *guérison* complète de gangrène du poumon, que nous aurons à signaler plus tard; celui de Woillez peut en être regardé comme une preuve indiscutable, car, le malade étant mort plus tard, d'une affection cérébrale qui l'empêcha « de profiter de cette cicatrisation, si rarement obtenue », on trouva à l'autopsie une excavation pulmonaire dont les parois étaient tapissées « par une fausse membrane cicatricielle, d'un blanc bleuâtre, dense,

adhérente.... » (*loc. cit.*, p. 626, 1872). Un fait plus récent (Thiery, *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 392, 1885) présente une certaine analogie avec cette très-intéressante observation. La cicatrisation n'est pas toujours complète : témoin le cas de Gerhardt, qui prétend avoir retrouvé une caverne, à la période d'état, neuf ans après le début de la maladie.

Dans le plus grand nombre des cas, il se produit sous l'influence du passage incessant de l'expectoration putride, un catarrhe bronchique, persistant avec ou sans sphacèle superficiel de quelques portions de la muqueuse; mais il peut arriver encore, lorsque la caverne occupe les parties supérieures du poumon, que les matières gangréneuses s'écoulent par la déclivité dans les rameaux bronchiques inférieurs, ou même soient entraînées dans les bronches du côté opposé ; dans ce cas, la maladie se développe sous forme de foyers secondaires, de broncho-pneumonie gangréneuse disséminés dans les deux poumons.

Si les îlots de gangrène, après avoir occupé les parties profondes, s'étendent vers la périphérie (Fournet, *loc. cit.*, p. 330), ou bien encore s'ils sont primitivement superficiels (Corbin, *Journ. hebd. de méd.*, t. VII, p. 126, 1830), la *plèvre* ne tarde pas à être intéressée; mais les conséquences ultérieures ne sont pas les mêmes pour tous les cas. Quelquefois le feuillet viscéral, immédiatement en contact avec la lésion pulmonaire, subit un travail de prolifération irritative : il s'épaissit, contracte des adhérences et forme ainsi une barrière résistante capable de s'opposer à la formation d'un épanchement. Dans un cas très-rare (Montault, *Journ. univ. et hebd. de méd.*, t. II, p. 275, 1831), la plèvre intacte suffisait à cet office. D'autres fois l'épanchement s'établit d'emblée; très-exceptionnellement séreux, mélangé de sérosité et de pus (Laennec) ou franchement purulent, il occupe toute l'étendue de la grande cavité pleurale, ou reste simplement enkysté. Mais là ne se borne pas tout le dommage : souvent la plèvre est envahie elle-même par la gangrène, elle se perfore, le magma gangréneux pulmonaire s'épanche alors dans la cavité séreuse et finalement il se forme un *pyopneumothorax*. Cette évolution n'est pas rare, et Andral, un des premiers, en a rapporté une observation fort nette (*loc. cit.*, t. IV, p. 450) qui remonte à 1822; chez un enfant, Taupin (*Journ. des connaiss. médico-chirurg.*, 7e année, p. 246, 1839) vit une gangrène pulmonaire, née dans le cours d'une fièvre typhoïde, se terminer par perforation pleurale. La communication avec la plèvre s'établit souvent par une ouverture très-fine, capable de recevoir à peine la tête d'une petite épingle, ou encore par un trajet irrégulier, anfractueux (Aran, *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 2e sér., t. XXVII, p. 301, 1856); il en résulte que, malgré tout le soin apporté à cette recherche, il est parfois totalement impossible de retrouver la trace de la perforation qui a engendré le pneumothorax (Bucquoy, *loc. cit.*, p. 40).

La cavité pleurale est remplie de gaz fétides et d'un liquide purulent, gris-brun, d'une odeur repoussante, dans lequel nagent des fausses membranes, molles, infiltrées de sanie, et quelquefois des lambeaux sphacélés de la plèvre, ainsi que des débris lamelleux de parenchyme pulmonaire mortifié. Dans un cas Cruveilhier (*loc. cit.*, t. IV, p. 317) trouva dans la plèvre 2 litres de sang liquide ou coagulé, fourni par une artère béante, d'un calibre suffisant pour admettre un stylet.

Lorsque le foyer s'est ouvert dans la plèvre, il est fréquent de voir qu'il communique en même temps avec les bronches, et dans une autre observation de Cruveilhier on distinguait nettement de gros tuyaux bronchiques, comme coupés

à l'emporte-pièce et s'ouvrant largement dans divers points de l'excavation pulmonaire.

La gangrène peut, dans d'autres circonstances, franchir la barrière que lui oppose la séreuse pleurale et former consécutivement des *collections sous-musculaires* et *sous-cutanées ;* cette terminaison s'effectue de différentes façons. Dans un cas de Bouillaud (*Rev. médicale*, 1824), il s'établit d'abord une inflammation adhésive des deux feuillets de la plèvre, puis un trajet fistuleux entre le noyau gangréneux ulcéré et la paroi thoracique aux environs du troisième espace intercostal, sans qu'aucun épanchement existât dans la plèvre. D'autres fois, par suite de l'action irritante de la collection putride pleuro-pulmonaire, le feuillet pariétal de la plèvre s'ulcère et on voit se former dans un espace intercostal un véritable empyème pulsatile, douloureux au toucher, très-saillant dans l'inspiration et pendant les efforts de toux du malade, mais réductible par la pression ; on y constate la présence de gaz qui rentrent dans la poitrine avec un bruit de gargouillement ; pareil fait fut constaté par Chavignez (*Bullet. de la Soc. anat.*, p. 18, 1837) chez un enfant de quinze ans. Le foyer purulent peut encore s'étendre bien au delà du thorax : dans un cas rapporté par Stokes (Rostan, *Dict. de méd.*, t. XXVI, p. 49, 1842), il s'était fait une ouverture à la partie postéro-inférieure de la plèvre, et le liquide s'était infiltré dans le tissu cellulaire, au-dessous de la peau, entre le péritoine et les muscles abdominaux, jusqu'au scrotum. Straus (*Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, t. XXIX, p. 410, 1880) a vu une collection putride avec emphysème sous-cutané décoller la peau et s'étendre à toute la moitié gauche du corps.

La perforation peut encore se produire à travers le *diaphragme :* Bouvier (*Compend. de méd. prat.*, t. VII, p. 173, 1846) trouva entre ce muscle et la plèvre perforée « une collection de matière putrilagineuse, bornée par des adhérences récentes ». Dans une observation de Duhordel et Richard (*Journ. des connaiss. méd.-chirurg.*, p. 190, novembre 1842), la sanie gangréneuse, après avoir traversé le diaphragme, laissa échapper des gaz dans la cavité du *péritoine*, ce qui occasionna une péritonite mortelle au 36e jour de la maladie.

Il est possible encore que l'issue de la collection se fasse dans la *trachée* ou dans l'*œsophage*. Boudet l'aurait vue deux fois dans l'enfance ; Béhier (*Confér. clin. méd.* Pitié, p. 245, 1864), également chez un enfant, observa que les crachats noirâtres, fétides, symptomatiques de la maladie gangréneuse, cessaient tout à coup d'être expectorés et étaient remplacés par des selles copieuses de même coloration et de même odeur : le bloc de sphacèle s'était vidé dans l'œsophage. Enfin un fait recueilli par Laurence montre un exemple de caverne gangréneuse du poumon, adhérente au *péricarde* déjà gangréné lui-même, et l'auteur fait entrevoir la possibilité de l'ouverture du foyer, dans l'intérieur du sac péricardique.

Gangrène circonscrite non fétide. Nous croyons avoir établi suffisamment que le sphacèle du poumon se rattache au développement dans le parenchyme d'agents septiques ou fermentifères d'origine variable. Quelques auteurs ont cependant insisté sur une forme circonscrite et rare de gangrène ne s'accompagnant pas de putrescence, et dont les produits ne dégagent aucune fétidité appréciable. Dans un mémoire que nous avons signalé déjà, Charcot (1861) a réuni quelques-uns de ces faits empruntés à Monneret, à Griesinger, Scott, Hodgkin, etc., dans lesquels il est nettement spécifié qu'à l'autopsie « le tissu pulmonaire est sphacélé en plusieurs points, sans qu'aucun des foyers répande

l'odeur de gangrène » (obs. de Griesinger); ou bien encore que « le malade avait des crachats noirâtres, semblables à ceux de la gangrène, mais sans odeur » (obs. de Monneret). Remarque curieuse! ces observations ont été toutes recueillies chez des diabétiques tuberculeux, ce qui fait dire à Charcot : « Il s'agit très-vraisemblablement dans tous ces cas d'une forme particulière de la gangrène non fétide du poumon, qui, chez les diabétiques, se montre primitive ou consécutive aux tubercules et qui, jusqu'à présent, n'a pas été suffisamment décrite. » Plus récemment Lebert (1874) a repris cette étude et insiste principalement sur ce point que, si ces cavités qui ne dégagent aucune odeur putride viennent à s'ouvrir dans les bronches, le séquestre pulmonaire peut s'éliminer, et la guérison complète survenir dans la suite.

2° *Gangrène diffuse.* Laennec, qui l'a décrite sous le nom de « gangrène non circonscrite », la considère comme infiniment plus rare que la forme circonscrite. « Je ne l'ai vue que deux fois en vingt-quatre ans, dit-il, et je n'ai guère connaissance, dans le même espace de temps, que de cinq ou six observations semblables faites dans les hôpitaux de Paris. » Nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter la description anatomique qu'il donne lui-même de cette variété de gangrène pulmonaire : « Le tissu pulmonaire, plus humide et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement séreux cadavérique; sa couleur présente des nuances variées depuis le blanc sale et légèrement verdâtre, jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées irrégulièrement dans les diverses parties du poumon, et on y distingue, en outre, des portions d'un rouge livide plus humide que le reste, et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très-liquide, absolument comme dans la péripneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en déliquium putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre et d'une fétidité gangréneuse insupportable, s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. »

« Cette altération occupe au moins une grande partie d'un lobe, et quelquefois la plus grande partie d'un poumon; elle n'est nullement circonscrite. Dans quelques points le tissu pulmonaire sain, ou presque sain, se confond insensiblement avec les parties gangrenées; dans d'autres, il en est séparé par un engorgement inflammatoire au premier degré; rarement, et dans quelques points seulement, par un engorgement porté au degré d'hépatisation. »

Dans cette variété anatomique les parties mortifiées sont beaucoup plus étendues, plus irrégulièrement disposées que dans la forme circonscrite; les cavernes sont vastes et très-anfractueuses. Il n'est pas rare de constater la fonte gangréneuse d'un ou plusieurs lobes tout entiers, ou même de la presque totalité du poumon (Haller). Dans un fait très-remarquable d'Andral, l'excavation gangréneuse occupait le poumon gauche presque entier, il n'existait plus au sommet qu'une très-mince couche de parenchyme d'une épaisseur d'un pouce et demi tout au plus, et à la base une simple lame moitié plus mince encore; la face interne était épaissie d'un pouce, la face antéro-externe de quelques lignes. Le parenchyme pulmonaire était donc réduit à une mince couche corticale maintenant la forme du poumon.

D'après Cornil et Ranvier, la gangrène diffuse peut terminer une pneumonie fibrineuse aiguë au troisième degré; le fait serait extrêmement commun chez le

cheval. Chez l'homme, elle peut être la conséquence d'une oblitération d'une branche importante de l'artère pulmonaire, mais elle succède également à la pneumonie, et ces auteurs ont observé un fait où le tissu hépatisé et mortifié était au début de la phase de putréfaction : « la partie mortifiée, grisâtre, anémique, infiltrée, extrêmement friable », offrait en un point une portion grise ardoisée, fétide, mais non encore complétement séparée du tissu périphérique.

3° Telles sont les deux formes anatomiques de la gangrène du parenchyme pulmonaire, suivant la division établie par Laennec, et dont la distinction a été conservée depuis par tous les auteurs. Cependant, au dire de quelques-uns, il y aurait lieu d'ajouter à ces deux formes une troisième variété anatomique caractérisée par le sphacèle en *noyaux multiples*.

Boudet (*loc. cit.*) admit son existence chez l'enfant et en a rapporté un exemple notable chez une fillette de cinq ans; Rilliet et Barthez ont également observé cette forme, constituée par de gros noyaux de « pneumonie lobulaire avec abcès gangréneux à leur centre. » On trouve aussi cet aspect particulier de la gangrène dans l'âge adulte : Walshe l'a signalé et plus récemment Bucquoy en a rapporté un exemple dans son mémoire : il y avait à l'autopsie plusieurs petites excavations circonscrites et disséminées comme le sont les abcès métastatiques; on trouvait encore dans le lobe affecté de nombreux noyaux de pneumonie lobulaire.

Lésions accessoires. Parmi celles-ci, nous ne reviendrons pas sur les lésions des *bronches* pas plus que sur celles de la *plèvre*, que nous avons suffisamment décrites. Il en est de même des *altérations secondaires du parenchyme pulmonaire*, qui se développent consécutivement autour des foyers de gangrène, telles que la congestion, l'œdème, la splénisation, la pneumonie lobulaire et la sclérose; la plupart d'entre elles peuvent se rencontrer aussi dans le poumon du côté opposé.

Les *ganglions lymphatiques* sont souvent augmentés de volume : dans quatre cas, ils étaient enflammés, dans deux autres, ils avaient subi les atteintes gangréneuses (Rilliet et Barthez). Lebert, et après lui Baréty (th. inaug., Paris, 1874), en ont observé chacun un cas; il en est de même de Shrœder van der Kolk (*Obs. anat. path. et prat.*, p. 207 et suiv., 1826), qui constata que les *vaisseaux lymphatiques* étaient gorgés d'ichor gangréneux.

Certaines altérations parenchymateuses ou viscérales coïncident parfois avec la gangrène du poumon; on a signalé la stéatose du foie (Lebert), la néphrite épithéliale, la dégénérescence graisseuse du cœur, etc.; il en est de même de foyers multiples de gangrène (extrémités, bouche, organes génitaux, parties molles sous-cutanées, etc.), dont le sphacèle pulmonaire n'est bien souvent lui-même qu'une conséquence ultime.

Les différentes recherches touchant la *nature du poison gangréneux* trouveront mieux leur place dans le prochain chapitre, lorsque nous exposerons les caractères si intéressants de l'expectoration gangréneuse.

SYMPTÔMES. La gangrène pulmonaire n'est point une entité morbide à caractères invariables et bien définis, elle est plutôt un épiphénomène, la complication d'un grand nombre de lésions diverses de l'appareil respiratoire; par cela même elle échappe à toute description bien tranchée, unique et rigoureuse. Dans le tableau que nous donnerons de la maladie, nous aurons à tenir compte surtout de deux éléments : en premier lieu, de la multiplicité des causes; il n'y a rien de comparable, en effet, entre les phénomènes initiaux du sphacèle

suivant qu'il est la conséquence d'une bronchectasie (*forme bronchitique*), d'une embolie septique (*forme embolique*), ou de la rupture dans le poumon d'une collection putride de voisinage (*gangrène par propagation*).

En second lieu, il est nécessaire de considérer le siége exact de la lésion suivant que les foyers de gangrène occupent la profondeur ou la superficie du parenchyme, car les phénomènes cliniques offrent alors des caractères tout différents. Dans le premier cas, les signes physiques sont ceux de la condensation du poumon, tels qu'on les rencontre dans la pneumonie, par exemple; dans le second, l'affection s'accompagne presque toujours d'une pleurésie, dont les symptômes prédominent souvent d'une telle façon, que la nature première de la maladie échappe complétement au médecin. De là cette distinction, si logique, proposée par Bucquoy (*loc. cit.*, p. 47), de gangrène à *forme pneumonique* et à *forme pleurétique*. Celles-ci, à cause de leur importance clinique, vont nous occuper tout d'abord.

A. forme pneumonique. Elle répond à la gangrène pulmonaire type, telle qu'elle est décrite dans nos auteurs classiques, et présente dans son ensemble la plupart des signes de la pneumonie, avec laquelle elle reste souvent confondue, jusqu'à l'apparition du symptôme capital de la gangrène : la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

Un *point de côté* violent marque fréquemment le début de l'affection; suivant la remarque de Barth et de Bucquoy, la douleur est d'autant plus aiguë que le foyer de sphacèle est plus superficiel; elle atteint son maximum lorsque la plèvre voisine est intéressée. Le point douloureux siége sur la partie latérale du thorax, du même côté que la lésion, au voisinage de la région mamelonnaire ou un peu en bas et en dehors; la toux, les mouvements du malade, ou le simple soulèvement respiratoire de la cage thoracique, en exagèrent notablement l'acuité.

La *dyspnée* et la *toux* suivent de près l'apparition du point de côté; la première est très-vive et présente ce caractère important d'être sans proportion aucune avec l'étendue des lésions anatomiques; la toux est particulièrement pénible, incessante, elle fatigue extrêmement le malade, provoque des vomissements et entretient un état d'insomnie presque permanent.

L'*expectoration* est d'abord presque nulle, simplement muqueuse, ou peut même faire défaut; dans quelques cas, encore assez nombreux, elle est teintée de sang ou même constituée par du sang pur en quantité notable. Cette hémoptysie initiale existait dans la majorité des faits observés par Béhier et Hardy (*Trait. de path. int.*, t. III, p. 286, 1869); elle a été spécifiée 4 fois, sur 16 cas, chez les enfants, par Rilliet et Barthez. Ce crachement de sang peut se reproduire à diverses périodes de la maladie, il survient généralement vers la deuxième semaine, ou dans quelques exemples à marche plus lente, de la troisième à la cinquième semaine (Lebert). Les crachats prennent bientôt la viscosité et la coloration rouillée de l'expectoration pneumonique; ils n'apparaîtraient, d'après Bucquoy, que « lorsque la pneumonie s'est établie autour de la partie gangrenée. » Un peu plus tard il n'est pas très-rare de voir les malades accuser une saveur mauvaise et permanente des sécrétions buccales, l'haleine exhaler une odeur un peu aigre, et les crachats devenir sensiblement fétides. Cette précocité de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration ne saurait être, à cette période, attribuée à la communication directe du foyer avec les tuyaux bronchiques, elle paraît due simplement à ce que la sécrétion bronchique, en rap-

port de voisinage avec un bloc gangréneux, s'imprègne peu à peu de l'odeur putride qu'il dégage (Bucquoy).

Dans la suite, le foyer gangréneux ramolli (2e période de Laennec) va se faire jour dans les bronches, tantôt d'une façon insidieuse, tantôt précédé d'une sensation subjective de rupture profonde intra-thoracique (Basedow, *Journ. de Hufeland*), ou plus simplement, d'une chaleur incommode derrière le sternum (Laurence). C'est à ce moment que l'expectoration va prendre des caractères véritablement pathognomoniques qui donnent au diagnostic un fond de certitude qui lui manquait jusqu'alors. Les crachats, issus directement du foyer de gangrène, offrent une coloration gris sale ou légèrement brune, d'autres fois ils ressemblent à une véritable bouillie grisâtre, teintée de parties sombres ou rougeâtres. Si le malade a eu récemment une hémoptysie un peu abondante, la masse expectorée prend une teinte brun foncé ou même entièrement noirâtre.

La quantité des matières ainsi expectorée est très-variable : de 150 à 200 grammes par vingt-quatre heures, elle peut être portée à 1/2 litre et même davantage, surtout lorsque le sphacèle s'est développé chez des malades atteints antérieurement de bronchorrhée ; cette expectoration se fait plusieurs fois par jour et le sujet rend, à pleines gorgées, une quantité considérable de ce liquide infect. L'odeur répandue par ces crachats est d'une insupportable fétidité : c'est une odeur de pourri, de gâté, rappelant celle du bol fécal (Louis), des dents cariées (Grisolle), ou mieux encore des matières animales en voie de putréfaction. L'air expiré par l'haleine du malade : est de même infecté, c'est pourquoi les émanations putrides remplissent incessamment toute la chambre du patient et rendent le séjour auprès de lui absolument intolérable. Quelquefois la fétidité paraît tout d'abord peu marquée, il suffit, en ce cas, de provoquer un effort de toux, et l'odeur qui avait pu échapper momentanément se manifeste tout de suite avec ses caractères spéciaux.

Chez un grand nombre de sujets la saveur putride des crachats est tellement repoussante qu'elle détermine bien souvent des nausées et des vomissements.

Dans l'enfance les crachats manquent parfois ; ils sont cependant plus fréquents dans la gangrène pulmonaire que dans les autres maladies de l'appareil respiratoire (Picot et Despine, *Man. prat. des malad. de l'enf.*, p. 498, 1877).

Traube (*Gesamm. Beiträg. zur Path. und Phys.*, t. II, p. 451-556, 1871) pour bien étudier les caractères de l'expectoration gangréneuse, laisse reposer le liquide dans un verre à expérience, où il se décompose en trois couches superposées. La couche supérieure est formée à la fois de masses verdâtres muco-purulentes, et d'amas disséminés de coloration grise, plongés au milieu d'un mucus transparent de couleur gris sale. Elle est fréquemment recouverte d'une épaisseur de mousse spumeuse. La couche moyenne comprend une nappe de sérosité incolore et presque entièrement transparente, riche en albumine et contenant quelques amas floconneux de mucine. La couche profonde, la plus importante de toutes, est constituée par une masse gris jaunâtre, puriforme, dans laquelle on distingue de petits pelotons, variant de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un gros pois, visqueux, de consistance molle, de couleur foncée, brune ou gris-verdâtre, et d'une odeur infecte ; on y rencontre encore des débris sphacélés de tissu pulmonaire. Ceux-ci peuvent être d'un volume considérable, et Martin-Solon (*Arch. gén. méd.*, t. XXIV, p. 61, 1830) a rapporté l'observation d'un malade, atteint de pneumonie gangréneuse terminée

par guérison, qui dans un violent effort de toux expectora un fragment sphacélé de poumon, présentant une épaisseur de 5 à 6 lignes, et une surface de 1 pouce carré. L'un des auteurs du *Compendium de médecine* (*loc. cit.*, p. 175) a vu un sujet rendre cinq lambeaux de tissu pulmonaire noirâtre et ramolli; l'un avait le volume du petit doigt.

L'*examen microbiologique* des crachats gangréneux est extrêmement intéressant. Si l'on porte son attention principalement sur la couche la plus profonde du liquide, décanté dans le verre à expérience, on voit que la masse épaisse et opaque qui la constitue en grande partie renferme des blocs pigmentaires d'hémoglobine, noirs ou orangés, des globules rouges altérés, des leucocytes en grande quantité, des cellules épithéliales provenant du revêtement interne des tuyaux bronchiques, enfin des granulations graisseuses et un détritus de nature albumineuse. Quant aux pelotons brunâtres et fétides, ce sont les *bouchons de Dittrich* (*Canst. Jahresb.*, t. II, p. 256, 1850). Ils sont constitués par des cristaux d'acide margarique isolés, ou disposés en aiguilles ou en faisceaux, par de grosses gouttelettes graisseuses réfringentes et à bords nettement accusés, enfin de micro-organismes spéciaux, en quantité innombrable, sur lesquels nous aurons à revenir un peu plus loin. Les débris sphacélés de parenchyme pulmonaire en suspension dans le liquide expectoré présentent, d'après Traube, un caractère pathognomonique qui différencie nettement l'expectoration de la gangrène de celles de la tuberculose et des abcès pulmonaires : nous voulons parler de l'absence totale de fibres élastiques. Cette assertion a été, il est vrai, combattue par Lebert, qui aurait rencontré du tissu élastique un certain nombre de fois dans les crachats de quelques malades atteints de sphacèle.

Bactériologie. Les éléments parasitaires sont extrêmement nombreux dans les crachats de la gangrène pulmonaire : ils y ont été signalés, pour la première fois (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1864), chez un malade de Traube, par Fischer, qui remarqua leur double morphologie, les uns se présentant comme de petits bâtonnets, les autres étant arrondis; ces parasites étaient doués de mouvements très-actifs. Leyden et Jaffé (*Deutsch. arch. f. klin. Medic.*, p. 488, décembre 1866) confirmèrent cette découverte, et retrouvèrent ces corpuscules animés, non-seulement dans les crachats des malades, mais même après la mort, dans les tuyaux bronchiques en communication avec le foyer gangréneux. Ces vibrions, qui se colorent en bleu ou en violet foncé, sous l'influence de l'iode, sont de deux ordres : les uns ont la forme de spores arrondies et mesurent 1/1000 de millimètre de diamètre environ; les autres, d'une largeur un peu moindre, sont des bâtonnets de 3 à 6 millimètres de long. On trouve à côté d'eux de petits tubes très-ténus, plus allongés, les uns isolés, le plus grand nombre formés de la réunion bout à bout de quatre à dix segments. Quand on les traite par l'iode, la teinte colorée se concentre sur les articles, laissant entre eux des zones incolores qui paraissent représenter des cloisons. On rencontre enfin des noyaux nombreux, groupés autour de filaments longs et déliés.

Ces divers éléments parasitaires, qui appartiennent au règne végétal, sont animés de mouvements d'une grande rapidité, qu'on a comparés à ceux décrits par des essains de moucherons (Leyden). Ils offrent dans leur ensemble une très-grande analogie avec les algues de la bouche, décrits sous le nom de *Leptothrix buccalis* par Remak : aussi Leyden et Jaffé, qui les considèrent comme

une variété particulière, ou une descendance de celui-ci, leur ont-ils donné le nom très-voisin de *Leptothrix pulmonalis*.

Outre ces parasites végétaux, on trouve en nombre moindre de petits tubes ou filaments très-fins, repliés en spirales (spirilles) à plusieurs tours de spire, doués de mouvements rapides d'ondulation, s'allongeant ou se raccourcissant, pour disparaître sous les tubes et les spores du leptothrix, dont ils ne sont peut-être que des dépendances. Enfin, lorsque les crachats sont récents, on y rencontre encore des infusoires, très-voisins d'aspect des corpuscules lymphoïdes et décrits par Kannenberg (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXXV, p. 471, 1879) sous les appellations de *monas lens* et de *cercomonas*. Tels sont, en quelques mots, les microorganismes qu'on rencontre habituellement dans l'expectoration des malades atteints de gangrène du poumon.

Dans quelques cas exceptionnels, rapportés par Friedreich (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. X, p. 510, 1856), Pagenstecher (*eod. loc.*, t. XI, p. 561, 1857), et plus récemment par Paul Furbringer (*eod. loc.*, t. LXVI, p. 330, 1876), on a rencontré un champignon spécial, l'*aspergillus*, véritable moisissure, décrit pour la première fois, dans le poumon, par Virchow (*eod. loc.*, t. IX, p. 557, 1856), tantôt sous forme de plaques isolées de 1 à 3 millimètres de diamètre, ou sous l'aspect d'un enduit en nappe de couleur verdâtre. Une autre variété de champignon : les *sarcines*, dont la présence dans le poumon donne lieu à une forme intéressante de pneumomycose, s'observe dans quelques foyers de gangrène pulmonaire, et partant dans l'expectoration. Il est possible que ces divers parasites se soient, pour un grand nombre de cas, développés secondairement dans le foyer de putréfaction gangréneuse qui offre aux microorganismes un terrain de prolifération si fertile. Mais il n'en est peut-être pas toujours ainsi, et on peut croire que les aspergilli et les sarcines ont pu eux-mêmes provoquer primitivement la formation du foyer putride ou gangréneux, chez des individus déjà affaiblis, par l'une de ces nombreuses affections si favorables au développement dans le poumon de microbes fermentifères (bronchorrhées putrides, excavations tuberculeuses ou cancéreuses, etc.).

En résumé, le poison gangréneux n'est pas un ; le *Leptothrix pulmonalis* n'est pas le seul agent capable de déterminer le sphacèle du poumon, et on pourrait sans doute, à côté du type clinique ordinaire, décrire, par exemple, une variété de gangrène d'origine sarcineuse.

La *composition chimique* des crachats gangréneux est fort complexe ; lorsque l'expectoration est récente, elle présente la réaction alcaline; soumise à la distillation, elle dégage de l'ammoniaque ou l'un de ses dérivés (Jaffé). Plus tard, quand les crachats ont vieilli, ils deviennent acides, par développement d'acides gras volatils. D'après Gamgee (*Edinb. Med. Journ.*, p. 807, t. II, 1865), l'acide butyrique y serait prédominant, mais il y a rencontré en même temps, les acides formique, propionique, acétique, caproïque, caprilique, etc. La fétidité extrême de l'expectoration et de l'haleine serait due, d'après Neukomm et Lebert, à la présence de l'acide valérianique. Jaffé a découvert encore dans les crachats anciens de la leucine, une faible quantité de glycérine, de l'hydrogène sulfuré et du butyrate de baryte ; une seule fois il existait de la tyrosine. Dans ce cas, l'expectoration étendue d'eau et traitée par l'acétate de plomb prenait une coloration carminée, disparaissant au contact de l'air, pour reparaître quand celui-ci était supprimé. Ce phénomène encore inexpliqué put se reproduire plusieurs fois, avec les mêmes alternatives. A côté de ces substances on peut

rencontrer encore, dans les produits de gangrène des agents de fermentation putride, de sepsine (Bergmann et Schmiedeberg), et les alcaloïdes cadavériques ou ptomaïnes (Selmi, A. Gautier).

Les bouchons de Dittrich privés de leurs matières grasses par l'action de l'éther, abandonnent comme résidu une matière floconneuse, blanchâtre, colorée en bleu par l'iode, mais ne pouvant être transformée en glycose. Elle est inattaquable à la potasse bouillante; seul l'acide sulfurique concentré peut la dissoudre à chaud. Cette matière n'est donc pas amylacée, ce serait une substance *sui generis* (Leyden et Jaffé).

Ces crachats, sur la composition desquels nous avons insisté avec quelque détail, ne sont pas cependant pathognomoniques de la gangrène pulmonaire, et ces derniers auteurs ont rencontré les mêmes éléments dans les simples crachats muco-purulents de la bronchite, à condition de les laisser croupir à l'air. Comme ceux du sphacèle, ils se décomposent en trois couches superposées et on y rencontre de petits pelotons fétides analogues aux bouchons de Dittrich; on ne saurait donc trouver dans l'étude seule de l'expectoration un élément de diagnostic différentiel.

La *fétidité de l'haleine* est un phénomène connexe à la fétidité de l'expectoration; chez les enfants, elle serait assez rare, d'après Rilliet et Barthez, qui ne l'ont notée que 5 fois sur 16; dans la statistique de L. Atkins (*loc. cit.*), elle existait 26 fois sur 34, mais dans 5 cas, la présence concomitante de la stomatite ulcéro-membraneuse et du noma diminuait la valeur du symptôme.

Il n'est pas rare, durant le cours de la maladie, de constater la disparition momentanée de l'odeur repoussante de l'haleine et des crachats, en dehors de toute influence thérapeutique. Le fait peut s'expliquer, soit par l'ouverture successive de plusieurs foyers de sphacèle (Laurence), ou par l'obstruction temporaire du tuyau bronchique communiquant avec le bloc gangréneux; dès que la cavité de la bronche redevient perméable, la fétidité apparaît de nouveau.

On devra se rappeler encore que l'odeur infecte des crachats et de l'expiration du malade, si importante au point de vue du diagnostic, peut manquer totalement dans trois circonstances différentes : 1° quand l'eschare gangréneuse est isolée profondément au milieu du parenchyme pulmonaire, sans communication aucune avec les bronches; 2° lorsque la gangrène ne porte que sur une mince couche de la périphérie du poumon (Corbin, *loc. cit.*), car il est probable, en cette occurrence, que les bronches, en rapport avec la partie profonde des eschares, sont obturées rapidement par des concrétions fibrineuses ou des bourgeons charnus (Millard). En troisième lieu, la fétidité peut ne pas être rencontrée, malgré la communication du foyer avec l'arbre bronchique, lorsqu'il existe une disposition semblable à celle que Fournet (journal *l'Expérience*, t. I, p. 322, 1837-1838) a signalée dans sa deuxième observation. « La cavité gangréneuse s'était ouverte dans la plèvre par un point déclive et avait déterminé la formation d'un épanchement liquide et gazeux qui comprimait énergiquement le poumon; une petite quantité d'air pouvait cependant encore pénétrer pendant l'inspiration par l'orifice fistuleux de la membrane séreuse, mais un petit lambeau de celui-ci, placé comme une valvule mobile à l'entrée de l'orifice, empêchait le même air de sortir pendant l'expiration, de sorte que tout le foyer gangréneux était concentré dans la plèvre, et la communication des bronches à la plèvre, encore libre jusqu'à un certain point, était complétement interceptée de la plèvre vers les bronches ». Quoi qu'il en soit, on peut supposer avec

quelque vraisemblance que quelques-uns des faits de gangrène non fétide du poumon, signalés par Charcot, Lebert (*loc. cit.*), etc., rentraient dans l'une ou l'autre des trois conditions que nous venons d'indiquer.

A cette période la *fièvre* est variable : dans le type franchement pneumonique de la gangrène, elle peut être assez vive, et le thermomètre s'élever jusque vers 39 degrés, et un peu au-dessus, pour les températures vespérales. Toutefois la courbe ne présente pas la marche régulièrement cyclique de la pneumonie franche : il n'existe pas de défervescence brusque manifeste du sixième au neuvième jour ; la fièvre prend peu à peu le caractère rémittent, et au fur et à mesure que la maladie se prolonge le pouls, d'abord plein, prend un caractère de petitesse asthénique, en même temps que l'état général s'affaiblit progressivement.

On a remarqué qu'un assez grand nombre de malades se couchaient de préférence du même côté que l'affection pulmonaire, et Leyden, en particulier, a beaucoup insisté sur cette *attitude*. Cependant, lorsque la gangrène occupe le lobe inférieur, on voit le patient se placer souvent dans une position demi-assise; au contraire, il reste dans le décubitus dorsal le plus complet, le tronc plus élevé que les épaules, si le foyer siége dans la partie supérieure du poumon. Ces différentes attitudes, que le malade occupe presque instinctivement, paraissent avoir pour but de s'opposer à l'écoulement des produits gangréneux dans les bronches, et d'éviter la toux qui en est la conséquence inéluctable.

Pendant cette période, les *signes physiques* n'ont que peu de valeur. On trouve dans un point du thorax une zone de matité légère, ou plutôt de submatité, avec une diminution sensible du murmure vésiculaire, ou au contraire un timbre légèrement soufflant de la respiration ; très-souvent on relève encore des bouffées de râles crépitants inspiratoires; plus tard, à la seconde période de la maladie, l'exploration physique est plus démonstrative : la matité devient plus nette et augmente d'étendue, la crépitation a disparu et est remplacée par des râles sous-crépitants abondants, la respiration prend le caractère du souffle bronchique véritable. Lorsqu'enfin le foyer gangréneux s'est transformé en une véritable caverne (période d'excavation), on trouve à l'auscultation l'ensemble habituel des signes cavitaires : souffle caverneux, gargouillement et pectoriloquie. Si l'excavation, gagnant la superficie du poumon, vient à s'ouvrir dans la plèvre, on rencontre « les signes du pneumothorax avec épanchement liquide » (Laennec).

Outre les signes principaux localisés au niveau du foyer de sphacèle, on perçoit encore, dans les régions environnantes, soit des râles de bronchite, soit des râles fins avec obscurité du murmure respiratoire, indices de la congestion œdémateuse, très-fréquente au pourtour de la lésion primitive.

L'*état général* ne tarde guère à prendre une importance bien autrement grande que celle des signes locaux, parfois très-effacés : la fièvre est permanente, la température oscille autour de 39 degrés et au delà, le pouls devient mou, petit, inégal, le cœur bat faiblement et il n'est pas rare d'observer des défaillances ou même des lipothymies. La face est profondément altérée, le teint devient pâle, « ou plutôt blême et plombé » (Laennec); la peau est souvent recouverte d'une sueur visqueuse et froide. Le malade est dans une adynamie profonde, l'appétit est nul, la langue sèche, noirâtre, il existe des vomissements, et surtout de la diarrhée, par déglutition de la sanie gangréneuse. La dyspnée est variable, la toux devient moins fréquente et s'atténue peu à peu vers la fin;

l'expectoration, grisâtre et fétide, est plus rare, non que la sécrétion en soit tarie, mais parce que le sujet n'a plus la force de l'évacuer au dehors. C'est dans cet état de marasme profond que le malade s'éteint lentement avec la plupart des signes de l'intoxication septicémique.

La mort est ici en effet, le résultat d'un véritable empoisonnement de l'organisme tout entier, et Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, p. 276, 1873) a pu retrouver dans le sang d'un malade les bactéries et les granulations mobiles qu'il avait rencontrées dans les produits de l'excavation gangréneuse. Une seule goutte de ce sang inoculée à un lapin amena la mort de l'animal au bout de vingt-quatre heures, et son sang contenait à son tour des myriades de micro-organismes, mobiles et immobiles. Quant au mode d'intoxication du malade lui-même, par les produits gangréneux de son propre poumon, il se ferait par l'absorption directe du magma, dans les vaisseaux sanguins, rompus à la suite d'hémoptysies répétées.

B. *Forme pleurétique.* Les rapports de contiguïté entre le poumon et la plèvre sont tellement étroits, qu'aux portions gangrénées du parenchyme répondent des altérations plus ou moins profondes de la séreuse. Parfois ce sont simplement des adhérences intimes entre les deux feuillets de la plèvre (obs. de Laennec, t. I, p. 453) ; dans d'autres cas, il y a pleurésie avec épanchement, quelquefois séreux (Bucquoy, *loc. cit.*, p. 43), le plus souvent purulent (Corbin).

Quand la maladie a une marche rapide, la pleurésie est généralisée, mais dans d'autres cas la lésion est partielle, et l'épanchement tend à s'enkyster. Cette coïncidence du sphacèle intéressant à la fois le poumon et la plèvre, dont on trouve des exemples, déjà anciens, dans la première observation de Bayle (*loc. cit.*), et dans une autre de Laennec, a été signalée d'une façon toute particulière par Corbin, dans un très-intéressant mémoire (*Journ. hebd. de méd.*, t. VII, p. 126, 1830), dans lequel il propose de distinguer le sphacèle pulmonaire en général en gangrène *superficielle* et en gangrène *profonde*, suivant le siége de l'altération. Il conclut en disant que dans toute gangrène superficielle il y aura absence d'expectoration fétide, et développement *nécessaire* d'une pleurésie consécutive, souvent accompagnée d'une pneumothorax. Mais, si le fait en lui-même est bien connu des médecins, son mécanisme a été le sujet de vives discussions. Cruveilhier et Guersant disent avoir vu des exemples de gangrène, exclusivement localisée à la plèvre, sans participation du poumon ; Chomel pense que dans certaines circonstances le processus peut commencer par la plèvre (*Dict. de méd.*, t. XXV, p. 60, 1842) ; chez l'enfant, on pourrait, d'après Rilliet et Barthez, rencontrer le même phénomène, la lésion pleurale restant indépendante de celle du poumon. Mais c'est Ernest Besnier qui a insisté le plus vivement sur ce point intéressant de pathogénie, à propos d'une remarquable observation qu'il lut à la Société médicale des hôpitaux de Paris, dans la séance du 25 juin 1875 (*Mémoires*, in *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, t. XII, 2e série, p. 24, 1875). Dans ce travail il s'est efforcé de montrer qu'il existe une pleurésie putride ou gangréneuse primitive, caractérisée surtout par l'odeur fétide que présente d'emblée le liquide épanché dans la plèvre, et bien distincte de la pleurésie gangréneuse, secondaire à la lésion du parenchyme pulmonaire. Cette opinion, quoique reprise plus récemment par Galvagni, puis par Concato, dans deux mémoires parus la même année (*Rivist. clin. di Bologn.*, p. 129 et 353, 1878), est difficilement soutenable, il faut le reconnaître, si l'on considère surtout que la plèvre n'est à proprement parler que le revêtement endothélial

du poumon, avec lequel il présente les connexions les plus étroites. Fournet (*loc. cit.*, p. 322), dès l'année 1837, à propos d'un cas qu'il avait observé, ajoute : « Quant à la question de savoir si la pleurésie n'est ici qu'un résultat de la gangrène et de la perforation du poumon, ou si elle l'a précédée, la première de ces deux opinions est rendue bien plus probable que la seconde ». C'est dans le même sens qu'a conclu Bucquoy, dans l'excellent mémoire (*loc. cit.*, 1875) qu'il communiqua à la Société des hôpitaux, deux semaines après le travail de Besnier. Il est d'avis qu'aucun fait positif ne permet d'affirmer l'existence d'une pleurésie gangréneuse primitive, indépendante de toute lésion de même nature portant sur le poumon.

La pleurésie, dans la gangrène pulmonaire, peut accompagner celle-ci ou la suivre; on l'a rencontrée surtout lorsque la gangrène est superficielle, d'où la *forme pleurétique* ou *gangréneuse superficielle*, à opposer à la *forme pneumonique* ou *gangréneuse profonde*. Dans le courant du mois d'octobre 1875, devant la même société savante, Millard donnait lecture de sa « relation de la maladie du professeur D..... », qui peut se résumer en quelques mots : violent point de côté, suivi de la formation rapide d'un épanchement abondant, fièvre, vive dyspnée, thoracentèse donnant issue à du pus horriblement fétide. Plus tard, l'empyème est pratiqué; il s'écoule une grande quantité de pus mélangé de lambeaux infects et noirâtres, formés d'eschares lamelleuses, détachées de la surface du poumon. Le malade guérit. Il s'agit là, dit Millard (*Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, oct. 1875, p. 81), d'une violente inflammation de la surface du poumon et de la plèvre correspondante, sorte de phlegmon gangréneux ou d'angioleucite phlegmoneuse sous-pleurale, ayant abouti à un travail de mortification superficielle; une abondante sécrétion de pus dans l'intérieur de la plèvre a accompagné l'élimination des eschares, devenues libres dans la cavité.

La forme dite pleurétique du sphacèle du poumon, ou mieux, la gangrène superficielle du poumon et de la plèvre est caractérisée par un point de côté thoracique extrêmement violent et rebelle à toute intervention thérapeutique; la douleur de côté, a dit Stokes (*loc. cit.*), « est plus intense que dans la pleurésie aiguë ordinaire, et l'étendue de l'inflammation séreuse n'est aucunement en rapport avec le degré de la souffrance ». Un épanchement pleural, généralement abondant, se produit bientôt avec rapidité et se manifeste par les signes habituels propres aux pleurésies liquides avec vaste épanchement : matité considérable, murmure respiratoire et vibrations thoraciques abolis, etc., etc. La dyspnée est vive et la toux, rare chez quelques malades, devient chez d'autres extrêmement fatigante et quinteuse. La maladie peut garder ainsi son masque exclusivement pleurétique jusqu'à la mort : la lésion gangréneuse du poumon reste muette pendant toute la vie du malade, car l'absence de fétidité de l'haleine et de l'expectoration, seuls phénomènes de réelle valeur, n'a pas permis d'établir le diagnostic, qui ne sera posé qu'à l'autopsie. Lorsque l'abondance de l'épanchement nécessite une thoracentèse, le problème devient moins difficile, car les qualités du liquide, son aspect, généralement purulent, son horrible fétidité et parfois la présence de débris sphacélés pleuro-pulmonaires en suspension, éveilleront souvent l'idée d'une gangrène de la plèvre et du poumon, hypothèse qui trouvera encore un solide appoint, dans l'intensité et la persistance de la douleur thoracique initiale, ainsi que dans le dépérissement rapide du malade.

Il est fréquent, pendant le cours de la gangrène pleuro-pulmonaire, de voir

survenir une perforation pleurale, suivie d'un pyopneumothorax qu'on reconnaîtra par ses signes pathognomoniques bien connus. Le phénomène peut s'établir de deux façons différentes : quand la perforation est subite et se montre avant toute altération notable de la plèvre, on voit apparaître tout de suite des symptômes graves annonçant la pénétration de produits septiques dans la cavité séreuse; il y a pleurésie suraiguë et mort rapide. Quand, au contraire, il existe depuis longtemps déjà une pleurésie, la plèvre, protégée par des dépôts plastiques et purulents, montre plus de tolérance, et la guérison n'est pas impossible, si on ne tarde pas à donner une large issue aux liquides et aux gaz fétides épanchés. C'est qu'en effet, le pyopneumothorax gangréneux s'accompagne d'une grande quantité de pus sanieux, extrêmement fétide, dans lequel sont incorporés des fragments sphacélés de la plèvre et des couches corticales sous-jacentes du parenchyme, ainsi que cela s'observa dans le cas du professeur D.....

L'existence d'une pleurésie fétide ne doit pas faire conclure nécessairement à la gangrène pleuro-pulmonaire; il n'est pas très-rare, ainsi que le fait remarquer Bucquoy, que les épanchements purulents prennent une odeur fétide, soit entre deux ponctions, soit en dehors de toute thoracentèse ; dans ce cas, il s'agit presque toujours de pleurésies secondaires, consécutives à des conditions mauvaises de l'économie, mais non de nature gangréneuse.

Le foyer de gangrène, déjà en communication avec la plèvre, peut s'étendre profondément et s'ouvrir d'autre part dans les bronches, on note alors l'apparition de la fétidité de l'haleine et des crachats ; cette évolution, qui n'est point exceptionnelle, est extrêmement importante pour le diagnostic.

C. *Forme bronchitique.* Lorsque la gangrène du poumon survient dans le cours de certaines bronchectasies chroniques, elle ne présente plus l'allure rapide, aiguë, pour ainsi dire, que nous avons relevée dans les formes précédentes. L'état clinique est alors le suivant : le malade, quoique tourmenté par son catarrhe chronique, conserve néanmoins depuis longtemps un état de santé passable, mais peu à peu les forces déclinent, l'amaigrissement se poursuit incessamment, la peau prend une coloration pâle, un peu plombée, propre aux états cachectiques, l'appétit se perd, et la diarrhée est fréquente. En même temps la fièvre s'allume, il y a des frissons, des sueurs profuses et des signes de septicémie lente. La toux augmente, les crachats changent de caractère : à la masse muco-purulente ou spumeuse, filante, analogue à du blanc d'œuf, du catarrhe chronique, succède une sorte de bouillie liquide, hétérogène, d'une coloration gris sale avec des particules brunes ou noirâtres d'une fétidité extrême. L'auscultation dénote alors, outre les signes d'une bronchectasie chronique avec catarrhe, l'existence de petits foyers disséminés de broncho-pneumonie. Les malades s'éteignent peu à peu dans une adynamie progressive ou dans un état comateux final.

D. *Forme embolique.* Ici la gangrène pulmonaire n'est souvent reconnue qu'à l'amphithéâtre, car les infarctus généralement très-petits siégent à la périphérie du poumon, sous la plèvre; cette variété se rapproche alors de la gangrène superficielle décrite par Corbin. La communication avec les bronches n'existant pas, la fétidité de l'haleine et des produits de sécrétion fait défaut. Quand la pleurésie consécutive est abondante, les caractères de l'affection sont identiques à ceux de la forme pleurétique de la gangrène. Le siége cortical des embolies explique la terminaison possible par pneumothorax.

E. *Gangrène par propagation.* Lorsque la gangrène est la conséquence

d'un cancer de l'œsophage ou de l'estomac, ouvert dans le poumon, les signes de sphacèle ne tardent pas, en général, à se manifester d'une façon assez nette. Au contraire, lorsque l'origine de la mortification est due à l'irruption dans le parenchyme d'un kyste hydatique suppuré du foie, d'un abcès d'un des organes abdominaux, il se produit en général dans la plèvre une collection purulente, qui peut masquer indéfiniment l'existence du sphacèle du poumon; lorsqu'au contraire le foyer gangréneux vient à communiquer avec les bronches, le diagnostic s'impose rapidement au clinicien.

MARCHE. Les types pneumonique et pleurétique constituent ce que les auteurs désignent sous le nom de *forme aiguë* de la gangrène pulmonaire, à cause du début soudain des accidents et de la marche rapide de la maladie. En pareil cas, si l'évolution est fâcheuse, la mort peut survenir quelquefois du quatrième au sixième jour (Laurence), mais le plus souvent, vers la fin de la deuxième semaine ou dans le cours de la troisième.

Il existe d'autres cas dans lesquels le tableau clinique se déroule beaucoup plus lentement; ils constituent la *forme subaiguë* du sphacèle pulmonaire; ici la maladie peut persister pendant des semaines et même durant plusieurs mois, caractérisée par des rémissions passagères : les crachats deviennent moins abondants et perdent peu à peu leur fétidité, l'appétit renaît et les forces reprennent. Cette amélioration trompeuse dure parfois durant plusieurs semaines, puis elle est suivie de reprises et de rechutes successives qui finissent par emporter le malade.

Dans d'autres circonstances enfin la gangrène prend une marche *chronique* (Laennec) et le sujet, « qui peut alors facilement être pris pour un phthisique », s'éteint peu à peu, sans avoir présenté d'accidents fébriles, par le fait seul de la longue suppuration du poumon. Cette évolution est, somme toute, assez exceptionnelle dans l'histoire clinique de la gangrène.

TERMINAISONS. La *mort* est la terminaison fréquente du sphacèle pulmonaire lorsque les lésions sont diffuses; dans les formes aiguës de la maladie, elle paraît être la conséquence d'une septicémie rapide et suraiguë. D'autres fois la terminaison fatale est provoquée par une *complication* subite, telle qu'une perforation pleuro-pulmonaire, par l'issue d'une grande quantité de sang dans la cavité pleurale (Cruveilhier, Peterson, etc.), ou bien encore par une hémoptysie foudroyante (Rogée, Rendu, *loc. cit.*). Elle est survenue encore à la suite d'une perforation du diaphragme, passage du magma gangréneux dans le péritoine et péritonite suraiguë (Stokes, Dubordel et Richard, etc.). Chez les enfants, la mort est quelquefois la conséquence d'une cachexie rapide par développement simultané de foyers gangréneux dans plusieurs points du corps.

Dans la forme chronique de Laennec, la maladie peut durer pendant cinq à six mois (Louis); on a même prétendu pendant plusieurs années (?); le foyer gangréneux éliminé a fait place à une excavation dont les parois sécrètent incessamment une sanie purulente et la mort survient lentement par les progrès de la fièvre hectique. D'autres fois la caverne pulmonaire, à moitié comblée, peut devenir ultérieurement le siége d'une nouvelle atteinte de gangrène à laquelle le malade ne résiste pas.

Lorsqu'il s'agit de gangrène partielle, la *guérison* est possible. Cruveilhier, un des premiers, a insisté beaucoup sur ce point, et dans sa thèse latine d'agrégation (Paris, 1824) où il devait répondre à cette question : Les excavations pulmonaires sont-elles incurables? il ne craignit pas de faire cette déclaration

consolante : *Ergo pulmonum excavatio gangrænosa non est incurabilis*, et plus tard, dans son *Traité d'anatomie pathologique général* (t. IV, p. 322, 1862), il publia un exemple curieux de guérison d'une gangrène pleuro-pulmonaire. Laennec eut le bonheur de voir guérir plusieurs malades présentant des excavations assez vastes; chez l'un d'eux l'eschare très-superficielle se fit jour dans la plèvre et détermina une pleurésie dont la résolution se fit en quinze mois. Cette observation intéressante démontre encore ce fait que la guérison survient principalement dans les cas de gangrène corticale ou pleuro-pulmonaire : le cas si instructif du professeur D.... en est une preuve éclatante.

La gangrène pulmonaire est donc susceptible de guérir, voilà le point capital qu'il importe de retenir : sur les 68 cas qui forment la base du travail de Laurence, 8 fois la maladie eut une solution heureuse. Louis (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, p. 561, 1830) et Martin-Solon, la même année (*eod. loc.*, t. XXIV, p. 61, 1830) constatèrent chacun un cas de guérison. Grisolle (*loc. cit.*, t. II, p. 297), chez un malade qui succomba à une pleurésie survenue dans le cours de la convalescence, trouva « dans le point où pendant la vie on avait constaté les signes stéthoscopiques d'une induration, puis d'une excavation, une petite caverne à parois lisses en voie de cicatrisation. Griesinger (*loc. cit.*), chez une jeune fille, dans le cours d'une fièvre typhoïde, Woillez (*loc. cit.*, p. 624) dans une autre circonstance, ainsi que Steffen, ont noté la guérison. La statistique de Lebert accuse 17,5 pour 100 de cas favorables, celle de Huntington, plus encourageante encore, donne une moyenne de guérison de 31,25 pour 100. D'après les faits observés par Jaccoud, cette heureuse terminaison pourrait être observée chez les buveurs et les diabétiques; il va sans dire que le diabète ne doit pas être arrivé à la période consomptive.

Chez un enfant de six ans atteint de bronchopneumonie gangréneuse du sommet la fétidité de l'haleine disparut le quinzième jour, mais le rétablissement ne fut complet que vers le soixante-treizième jour (Rilliet et Barthez). Steffen (*loc. cit.*, t. II, p. 47), dans un cas meilleur, observa la guérison vers le quatorzième jour.

DIAGNOSTIC. La fétidité de l'haleine et de l'expectoration, encore que non pathognomoniques dans le sens rigoureux du mot, sont les seuls signes qui permettent au médecin de soupçonner avec quelque rigueur l'existence de la gangrène du poumon. Quand, par suite de la non-communication du foyer de sphacèle avec les bronches, ces signes n'existent pas, les difficultés du diagnostic sont souvent infranchissables. Toutefois, en clinique, la maladie se présente surtout dans deux circonstances caractéristiques :

1° La gangrène est profonde, et se manifeste par des phénomènes morbides, presque entièrement semblables à ceux de la pneumonie. Un point de côté, de la fièvre, de la dyspnée, de la toux avec expectoration visqueuse, rouillée, teintée de sang, marquent le début de la maladie. Si le bloc de sphacèle est assez étendu, on trouve la plupart des signes de la condensation pulmonaire : de la matité, du souffle bronchique et des râles fins. Comment donc ici distinguer la mortification du poumon de la *pneumonie ?* La confusion est bien souvent impossible à éviter à la période de début; on peut toutefois, pour quelques cas, invoquer en faveur de la gangrène la violence du point de côté, ainsi que la fréquence relative des hémoptysies vraies, exceptionnelles dans la pneumonie franche, la marche non cyclique de la température et l'état général du malade, grave, et en désaccord avec le peu d'étendue de la lésion. Ces condi-

comme moins sombre que ne le pensaient nos devanciers, il n'en est pas moins vrai qu'on devra toujours se tenir sur une extrême réserve quand il s'agira de préciser la durée et l'évolution probable de l'affection.

Déjà nous avons fait ressortir la différence qui existe au point de vue du pronostic entre les foyers de gangrène corticale et ceux qui occupent les parties profondes; nous ajouterons que, si le sphacèle est circonscrit et qu'il se montre chez un individu non profondément débilité, son évolution est moins à redouter que lorsqu'il se montre à titre d'accident ou de complication ultime, chez un tuberculeux, par exemple, ou à la suite d'une broncho-pneumonie rubéolique ou encore de la fièvre typhoïde. A lésion égale, la persistance de la fièvre, l'amaigrissement rapide, les hémoptysies répétées, la diarrhée, les sueurs profuses et l'adynamie, sont des accidents secondaires qui assombrissent singulièrement le pronostic.

L'influence de la pleurésie consécutive au foyer gangréneux est elle-même extrêmement variable au point de vue de la terminaison du processus. Si la lésion pulmonaire vient à faire une brusque irruption dans la plèvre sans inflammation préalable de celle-ci, il se produit une pleurésie suraiguë très-rapidement mortelle. Au contraire, la pleurésie est-elle circonscrite et enkystée, elle n'aggrave pas notablement le pronostic tant que la communication ne s'établit pas avec le foyer sphacélé du poumon. Dans les formes subaiguës de gangrène pleuro-pulmonaire, la pleurésie n'ajoute pas de gravité sensible à la maladie; elle devient elle-même, en quelque sorte, une complication favorable, si par l'opération de l'empyème à laquelle elle aura conduit elle permet l'élimination facile des portions sphacélées du poumon (Bucquoy).

Traitement. Les anciens médecins, imbus de cette idée que la gangrène pulmonaire pouvait résulter d'un processus aigu pneumonique, n'hésitaient pas, dans le but de s'opposer aux progrès de la maladie, à proposer une médication énergiquement antiphlogistique, telle que les émissions sanguines locales ou générales, et même l'emploi du tartre stibié. Mais Rostan déjà (1842) reconnaissant que ce mode de traitement paraît rarement indiqué et insistait sur la nécessité de n'y recourir, le cas échéant, qu'avec la plus grande prudence.

De notre temps, sous l'empire bien justifié des découvertes bactériologiques, le clinicien se préoccupe surtout d'agir contre les accidents de septicémie, que produisent incessamment, au milieu des foyers de gangrène, les microorganismes pathogènes de la putréfaction. La thérapeutique de la gangrène du poumon doit donc s'attacher surtout à pratiquer une véritable antisepsie intra-pulmonaire.

Dans ce but, il faut tout d'abord favoriser par les expectorants le rejet des matières putrides accumulées dans les bronches, formant ainsi une source permanente d'infection; puis diminuer la fétidité de ces produits et par suite celle de l'expectoration et de l'haleine des malades. Skoda le premier (*Wien. med. Presse*, p. 85 et 112, 1867) a préconisé comme désinfectant direct l'usage des inhalations de térébenthine; on verse quelques cuillerées à café d'essence dans de l'eau chaude et le malade aspire lentement les vapeurs qui s'en dégagent. Ce procédé a donné de bons résultats; chez un malade de l'Hôtel-Dieu, Trousseau faisait faire par jour deux inhalations de quinze à vingt minutes de durée, il ajoutait comme traitement interne 100 grammes de sirop de térébenthine, à prendre en vingt-quatre heures dans une infusion pectorale.

Sous l'influence de cette médication l'appétit revint rapidement, la fétidité disparut et l'expectoration se réduisit au minimum. On a proposé encore, dans le même but, les inhalations de vapeur d'eau chargée d'iode, de teinture de benjoin, l'eau bromée, l'eau chlorurée. A ces agents Jaccoud préfère le permanganate de potasse, dont la puissance désinfectante est si considérable; il propose des inhalations avec des solutions d'abord un peu faibles, 50 centigrammes pour 1 litre d'eau, par exemple, mais on pourrait dans la suite, et suivant la tolérance du malade, porter le médicament à des doses plus élevées.

Les aspirations d'eau phéniquée comptent aussi de réels succès; C. Paul leur doit plusieurs cas de guérison. La disposition de l'appareil dont il se sert est la suivante : le tube qui amène l'air extérieur plonge de 8 centimètres dans une solution phéniquée saturée (eau, 700 grammes, acide phénique, 100 grammes): l'air inspiré doit donc soulever une colonne d'eau de 8 centimètres au plus, et dans ces conditions le malade respire sans fatigue. Cet auteur (*Associat. franç. pour l'avancem. des scienc.* Grenoble, 14e sess., 1re part., p. 186, 1886) a traité de cette façon 7 malades avec succès; toutefois le traitement dut être suivi pendant plusieurs semaines.

La pénétration dans les bronches de vapeur d'eau chargée de substances médicamenteuses, est complétée très-heureusement par l'administration à l'intérieur de solutions désinfectantes. Aran (*loc. cit.*) donnait le chlorure de sodium, àl a dose de 44 grammes dans une solution gommeuse de 150 grammes; Fournet rapporte la guérison de son malade à la même médication, que Jaccoud donne à la dose de 8 à 10 grammes par jour, à prendre dans 1 litre de macération de quinquina. D'autres fois, on donne la préférence au chlorure de chaux, selon la méthode de Graves, associé à l'opium; la dose est de 3 à 5 pilules par jour, chacune d'elles renfermant 15 centigrammes de chlorure et 5 centigrammes d'extrait thébaïque. Leyden préfère l'acide phénique qu'il prescrit à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures, sous forme pilulaire, ou mieux, incorporé dans une potion aromatisée par l'eau de menthe.

On connaît depuis longtemps déjà l'heureuse influence des hyposulfites alcalins sur les maladies par ferments morbifiques; Lancereaux a songé heureusement à employer ces agents dans le traitement des expectorations fétides. Il fait choix de l'hyposulfite de soude (*Bullet. gén. de thérapeut.*, t. CIII, p. 433, 1882) et le prescrit à la dose de 4 à 5 grammes, qu'on renouvelle chaque jour, durant un mois ou six semaines; mais déjà au bout de six à sept jours l'action du médicament se manifeste par l'atténuation de l'odeur des crachats et la diminution de la sécrétion bronchique; ajoutons que le traitement est très-bien supporté par le malade. Bucquoy a proposé encore avec avantage l'usage interne de l'alcoolature d'eucalyptus à la dose de 2 grammes, dans une potion gommeuse simple, ou additionnée de sirop diacode; il compte 5 cas de guérison par cet agent médicamenteux dont l'influence heureuse a été reconnue plus récemment dans une observation de Bonnamy (*eod. loc.*, p. 73, 1883). Le goudron, la créosote (Garcia, *Andaluc. med. Cordob.*, t. VIII, p. 101, 1883), comptent aussi quelques bons résultats à leur actif.

Chez l'enfant, Picot et Despine (*Man. des malad. de l'enf.*, p. 495, 1877), suivant le conseil de Traube, préconisent encore comme antiseptique interne l'acétate de plomb, à la dose de 2 à 3 centigrammes toutes les deux heures, le salicylate de soude (4 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures) ou même le

sulfate de quinine à la dose élevée de 1 à 2 grammes dans les vingt-quatre heures.

Cependant, malgré les succès incontestables dus à ces différentes médications, il n'est que trop évident que leur action est fort lente et ne s'exerce qu'à distance : aussi s'est-on demandé, dans ces derniers temps, s'il ne serait pas possible d'attaquer directement le foyer du mal, de l'ouvrir, le désinfecter et tarir la source du processus gangréneux, de là est né le *traitement chirurgical* de la gangrène du poumon. Dès que le clinicien a précisé avec exactitude le siége du foyer gangréneux dans le parenchyme, on pratique une incision méthodique de la paroi thoracique, intéressant toutes les parties molles; cette section peut être élargie en sorte de fenêtre par la résection d'une ou plusieurs côtes sur une étendue variable, et on arrive ainsi jusqu'au poumon sous-jacent. Celui-ci doit être incisé à son tour (pneumotomie) avec le thermocautère modérément chauffé. L'excavation gangréneuse ainsi mise à jour est drainée et lavée avec des solutions antiseptiques (iodées, phéniquées, salicylées, boriquées, etc.) jusqu'à ce que le liquide qui s'écoule de la plaie ressorte limpide et sans odeur. La plaie est protégée par un pansement antiseptique, large, épais et légèrement compressif.

Cette opération, qui paraît avoir été pratiquée pour la première fois dans la gangrène pulmonaire par Cayley et Lawson (*Lancet*, t. I, p. 440, mars 1879), a été renouvelée depuis, dans un certain nombre de cas (Schmidt, 1880; Bull, 1881; Williams, 1882; Mosler, 1883; Finny, 1884, etc.). Dans sa thèse inaugurale, Truc (thèse de Lyon, n° 264, p. 114, 1885) en a réuni 13 cas qui se résument en 3 guérisons complètes, dont une particulièrement curieuse chez un malade de soixante-trois ans (Drinkwater, *Lond. Med. Rec.*, t. I, p. 199, 1884), 2 en voie de guérison, 2 avec amélioration sensible et 6 cas de mort. Il va sans dire que la gangrène diffuse serait une contre-indication à la pneumotomie.

Lorsque la gangrène pulmonaire se complique de pleurésie et qu'à l'épanchement se trouvent mêlés des détritus mortifiés du foyer pulmonaire, la seule chance de salut pour le malade est dans l'opération de l'empyème, qui permet l'issue des matières putrides intra-pleurales, le lavage et la désinfection de la cavité; en pareil cas, le succès est d'autant plus probable qu'on aura été plus prompt à intervenir. C'est pourquoi il est sage de recourir à l'empyème dès qu'une première ponction aura permis de constater la fétidité gangréneuse de l'épanchement, avant même que l'haleine et les crachats prennent l'odeur caractéristique de la mortification pulmonaire (Bucquoy). Le même traitement trouvera des indications encore plus pressantes, cela va sans dire, dans les cas où il survient une perforation pleurale avec pyopneumothorax suivie d'accidents septicémiques suraigus.

Chez quelques malades, la prédominance de certains symptômes peut nécessiter une intervention spéciale; l'intensité des accès fébriles sera modifiée par le sulfate ou le chlorhydrate de quinine, les hémoptysies par les astringents et les hémostatiques, l'intensité du point douloureux thoracique par les rubéfiants ou les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Quel que soit le mode de traitement auquel on aura recours, il est indispensable de soutenir les forces du malade, si profondément déprimées, par une alimentation réparatrice, par des toniques et des agents reconstituants. Le lait les bouillons concentrés, les gelées de viande, les vins généreux, le cognac, le

quinquina, les amers et les préparations phosphatées, répondent complétement à cette indication formelle.

ERNEST BARIÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI (1761). *De sedib. et caus. morb.*, édit. Destouet, t. I, p. 445, 472, 519, 1837. — CULLEN. *Élém. de méd. prat.*, trad. Bosquillon, t. I, p. 258, 1785-1787. — BAYLE. *Rech. sur la phth. pulm.*, p. 30 et suiv., 1810. — LAENNEC. *Traité de l'auscult. médiate*, 1818-1819; 2ᵉ édit. t. I, p. 445, 1826. — FRANK (Pierre). *Trait. de méd. prat.*, trad. Goudareau, t. II, p. 99, 1820. — CRUVEILHIER. Thèse latine d'agrég. de Paris, 1824. — BOUILLAUD. *Rev. méd.*, 1824. — MARTINET. *Eod. loc.*, p. 174, 1825. — GENDRIN. *Hist. anat. des inflamm.*, t. II, p. 336, 1826. — SCHRŒDER VAN DER KOLK. *Obs. anat. path. et prat.*, p. 207, 1826. — PICHOT. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 239, 1827. — ROBERT. *Eod. loc.*, p. 40, 1828. — BOSC. *Eod. loc.*, p. 155, 1828. — JACKSON. *Americ. Journ*, t. III, p. 303, 1829. — GIRBES. *Sur la gangr. superf. du poumon.* In *Journ. hebdom. de méd.*, t. VII, p. 226, 1830. — LOUIS. *Arch. génér. de méd.*, t. XXIII, p. 561, 1830. — MARTIN-SOLON. *Eod. loc.*, t. XXXXII, p. 61, 1830. — TONNELÉ. *Eod. loc.*, t. XXII, p. 456, 1830. — BERGEON. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 134, 1830. — MONTAULT. *Journ. univ. et hebdom. de méd.*, t. II, p. 275, 1831. — ARNTZ. *De gangr. pulm.* Berlin, 1831. — SESTIÉ. *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 124, 1832. — BOUILLAUD. *Journ. univ. et hebd. méd.*, p. 363, 1833. — CALMEIL. *Dict. de méd.*, t. II, p. 187, 1833. — CAZEAUX. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 218, 1833. — ANDRAL. *Clin. méd.*, passim, 3ᵉ édit., 1834. — VIGER DEVARENNE. *Essai sur les perf. du poumon.* Thèse inaug. de Paris, nᵒ 45, p. 45 et 50, 1834. — HACHE. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 175, 1834. — GUISLAIN. *Gaz. méd. de Paris*, nᵒ 3, p. 33, 1836. — GENEST. *Eod. loc.*, p. 593 et 657, 1836. — CRAVEILHIER. *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 18, 1837. — FOURNET. *Journ. l'« Expérience »*, t. I, p. 322, 1837-1838. — CARSWELL. *Path. Anat of the Clin. Form. of Dis.*, 1838. — PIGNÉ. *Bullet. de la Soc. anat.* p. 268, 1838. — TAUPIN. *Journ. connaiss. méd.-chir.*, 7ᵉ année, p. 246, 1839. — MONNERET. *Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 300, 1839. — HERVEY. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 76, 1839. — LAURENCE. Thèse inaug. de Paris, nᵒ 103, 1840. — BOUDET. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 299, 1840. — BRIQUET. *Arch. gén. de méd.*, 3ᵉ série, t. XI, p. 5, 1841. — HASSE. *Path. anat.* Leipzig, 1841. — CHOMEL. *Dict. de méd.*, t. XXV, p. 181, 1842. — STOKES. *Dublin. Quarterl. Journ.*, t. XXI, p. 317, 1842. — BERTON. *Trait. prat. des malad. des enfants*, 2ᵉ édit., p. 395, 1842. — ROSTAN. *Dict. de méd.*, t. XXVI, p. 49, 1842. — DEMEBEL ET RICHARD. *Journ. des conn. méd.-chir.*, p. 190, nov. 1842. — BOUDET (Ern.). *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ sér., t. II, p. 385, et t. III, p. 54, 1843. — HERSENT. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 42, 1843. — DECROZANT. *Eod. loc.*, p. 182, 1843. — TONNÉ. *Eod. loc.*, p. 265, 1844. — BOUVIER. *Compend. de méd. prat.*, t. VII, p. 173, 1846. — LIEBLEIN. *Canst. Jahresb.*, 1846. — AUBAS DE MONTFAUCON. Thèse inaug. de Paris, nᵒ 208, 1847. — FISCHEL (J.). *Vierteljahrsschr. f. die prakt. Heilk.*, t. XIII-XIV, p. 1. Prag, 1847. — HUGHES. *Guy's Hospit. Rep.*, p. 1-16, 1848. — DITTRICH. *Canstatt's Jahresber.*, Bd. II, p. 256, 1850. — MONNERET. *Arch. gén. de méd.*, 1851. — JACKSON. *Arch. gén. de méd.*, 1853. — STRUTHERS. *Gaz. méd. de Paris*, p. 469, 1853. — RILLIET et BARTHEZ. *Trait. clin. et prat. des malad. des en* 2ᵉ édit., t. II, p. 404, 1853. — HODGKIN. *On Diabet.* London, 1854. — HILLAIRET. *Arch. gén. de méd.*, p. 484, 1854. — TARNIER. *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 13, 1855. — LUTON. *Eod. loc.*, p. 497, 1856. — MILLARD. *Eod. loc.*, p. 504, 1856. — WUNDERLICH. *Handb. der Path.* Stuttgart, 1856. — ARAN. *Journ. de méd. et chir. prat.*, 2ᵉ sér., t. XXVII, p. 301, 1856. — FRIEDREICH. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. X, p. 510, 1856. — VIRCHOW. *Eod. loc.*, t. IX, p. 557, 1856. — MOREHEAD. *Clin. Res. on Dis. in Ind.*, t. II, p. 304, 1856. — LASÈGUE. *Arch gén. de méd.*, t. X, p. 26, 1857. — LAYCOCK. *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 479, 1857. — PAGENSTECHER. *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XI, p. 561, 1857. — HILLAIRET. *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 484, 1857. — SCOTT. *Dubl. Hosp. Rep.*, t. V, p. 71, 1858. — SIREDEY. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 250, 1858. — HIRSCH. *Klin. Frag.* Königsberg, 1858. — GRIESINGER. *Stud. über Diabet.* In *Arch. f. phys. Heilk.*, p. 1-77, 1859. — DAVAINE. *Trait. des Entozoaires*, p. 443 et 445, 1860. — CHARCOT. *De la pneumonie chron.* Thèse d'agrég. de Paris, p. 11, 1860. — PEIPER. *De gangr. pulm. sanat.*, 1860. — BARRIER. *Trait. prat. des malad. de l'enf.*, t. I, p. 329, 1861. — KAULICH. *Prag. Vierteljahrs.*, 1861. — LANGENBECK. *Journ. f. Kinderkrankh.*, t. XXXVI, p. 77, 1861. — CHARCOT. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, p. 539, 1861. — DANJOY. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 384, 1861. — CRUVEILHIER. *Trait. d'anat. path. gén.*, t. IV, p. 317, 1862. — BAMBERGER. *Würz. med. Zeitschr.*, 1862. — GRAVES. *Lec. clin. méd.*, trad. Jaccoud, t. II, p. 81, 1863. — GRISOLLE. *Trait. de la pneum.*, 2ᵉ édit., p. 534, 1864. — BÉHIER. *Confér. clin. méd. de la Pitié*, p. 245, 1864. — FISCHER. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1864. — DAGA. *Gaz. des hôpit.*, nᵒ 20, p. 77, 1864. — MARCHAL DE CALVI. *Trait. des accid. diabét.*, p. 388, 1864. — HALDANE. *Edinb. Med. Journ.*, t. II, p. 849, 1865. — MACHENAUD. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 34, 1865. — STEFFEN. *Klin. der Kinderkrankh.*, t. I, p. 47, 1865-1870. — GAMGEE. *Edinb. Med. Journ.*, t. II, p. 807, 1865. — BURNS. *Brit.*

Med. Journ., p. 521, mai 1866. — Leyden et Jaffé. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 488, décembre 1866. — Augros. *De la gangr. pulm. dans la pneum. franch. aig.* Thèse inaug. de Paris, 1866. — Damaschino. Thèse inaug. de Paris, p. 59, 1867. — Banks. *Dublin Quart. Journ.*, t. XLIII, p. 93, 1867. — Skoda. *Wien. med. Presse*, p. 85 et 112, 1867. — Ziehl. *Ærztl. Intell.-Bl.*, 1868. — Meyer. *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 42, p. 429, 1868. — Lépine. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 34, 1869. — Grisolle. *Trait. path. interne*, t. II, p. 295, 1869. — Duguet. Thèse inaug. de Choyau, p. 21, 1869. — Béhier et Hardy. *Trait. de path. int.*, t. III, p. 286, 1869. — Derove. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 166, 1870. — Walshe. *Malad. de poitrine*, traduct. Fonssagrives, p. 469, 1870. — Longmore, Holmes. *Syst. of Surg.*, 2e édit., t. II, p. 187 et 583, 1870. — Sturges. *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 547, 1870. — Jaccoud. *Trait. de path. int.*, 1re édit., t. II, p. 36, 1871. — Leyden. *Ueber Lungenbrand.* In *Volkmann's Samml. klin.*, n° 26, p. 195-218, 1871. — Traube. *Gesamm. Beiträge zur Path. und Phys.*, Bd. II, p. 451 et 556, 1871. — Cazalis. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 33, 1872. — Louisa Atkins. *Ueber Gangr. pulmon. Dissert.* Zurich, 1872. — Woillez. *Trait. clin. malad. aig. org. resp.*, p. 621, et passim, 1872. — Duguet. *De l'apopl. pulm.* Thèse d'agrég. de Paris, p. 84, 1872. — Monalty. *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 67, 1872. — Alcock. *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 271, 1873. — Andral et Duret. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 225, 1873. — Courtois. Thèse inaug., 1873. — Rindfleisch. *Histol. path.*, trad. Gross, p. 449, 1873. — Lancereaux. *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXI, p. 276, 1873. — Parrot. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 428, 1873. — Trousseau. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 4e édit., t. I, p. 726, et passim, 1873. — Rendu. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 482, 1874. — Liebermeister. *Ziemss. Handb.*, 1874. — Hayem et Graux. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 313, 1874. — Dulac. *Bless. de l'art. interc. in thorac.* Thèse de Paris, p. 21, 1874. — Lebert. *Klin. der Brustkrankh.*, t. I, p. 820. Tubingue, 1874. — Baréty. *Adénopath. bronch.* Thèse de Paris, 1874. — West. *Leç. sur les malad. des enf.*, trad. Archamb., p. 441, 1875. — Homolle. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 530, 1875. — Robin (A.). *Eod. loco*, p. 522, 1875. — Bucquoy. *Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, t. XII, 2e série, passim. Paris, 1875. — Bessier (Ern.). *Eod. loc.*, t. XII, 2e série, p. 24, 1875. — Millard. *Eod. loc.*, t. XII, p. 81, oct. 1875. — Hanot. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 719, 1875. — Sazie. *Eod. loc.*, p. 735, 1875. — Fuerbringer (P.). *Arch. für Path. und Phys.*, t. LXVI, p. 330, 1876. — Huntington. *Boston Med. and Surg. Journ.*, p. 485, oct. 1876. — Balzer. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 371, 1876. — Herz. *Ziemssen's Handb. der spec. Path.*, Bd. V, 2. Aufl., p. 514, 1877. — Brugnoli. *Contr. all. stud. clin. della gangr. pulm.* In *Mem. dell' Accad. dei sc. del Inst. di Bologna*, t. VII, p. 353, 1877. — Despine et Picot. *Man. des malad. de l'enf.*, p. 495, 1877. — Luzzato. *Annal. univ. di med.* Milano, 1877-1879. — Demandre. *Gangr. du poum.* Thèse de Paris, n° 205, 1877. — Filehne. *Med. Gesells.* Erlangen, 1877. — Griesinger. *Malad. infect.*, trad. franç., p. 347, 1877. — Lecorché. *Trait. du diabète*, p. 296, 1877. — Chwostek. *Wien. med. Bl.*, nos 10, 35, 1878. — Kersten. *Ueber Lungen. Inaug. Dissert.* Berlin, 1878. — Galvagni. *Del gangr. pulm. diffus. consecut. a pleur. purul.* In *Rivista clin. di Bologna*, nos 5 et 6, p. 129, 1878. — Concato. *Eod. loc.*, n° 12, p. 553, 1878. — Ramdohr. *Deutsche med. Wochenschrift*, p. 78, 1878. — Fourrière. *Gangr. par contus. du thorax*, n° 412, 1878. — Laurent. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 160, 1879. — Kannenberg. *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXXV, p. 471, 1879. — Leyden. *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 20, p. 285, 1879. — Gaucher. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 177, 1879. — Dubar. *Eod. loc.*, p. 399, 1879. — Catley et Lawson. *Lancet*, t. I, p. 440, 1879. — Pangon. *Des gangr. du poumon.* Thèse de Paris, 1879. — Draeda. *Ærztl. Ber. des k. k. allg. Krankenh. zu Wien*, p. 93, 1879. — Grensner. *Jahresber. der Gesellschaft f. Nat. u. Heilk.*, p. 101-105. Dresde, 1880. — Steiner. *Comp. malad. enf.* traduct. franç., p. 290, 1880. — Leloir. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 62, 1880. — Tarrius. *De la gangr. pulmon.* Thèse de Paris, n° 51, 1881. — Robert. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 43, 1881. — Bull. *Nord. med. ark.*, t. XIII, n° 17, 1881. — Morison et Reid. *Transact. Path.*, t. XXXII, p. 23, 1881. — Suñé et Moliot. *Gacet. med. de Catal.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 573, 1881. — Curtis. *Transact. Med. Soc. County Albany*, p. 171, 1881. — Elben. *Med. Corr.-Bl. des würtemb. ärztl.*, p. 289, 1881. — Shattuck. *Cycl. pract. von Ziemssen's*, supplém., p. 281-346, 1881. — Kiemann. *Ber. des k. k. Krankenh. Rudolph-Stiftung in Wien*, p. 358, 363, 1881. — Mader. *Eod. loc.*, p. 355, 1881. — Piogey. Thèse inaug. de Paris, p. 147, 1882. — Saussol. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, t. IV, p. 573, 1882. — Janneway. *Med. Rec.*, t. XXII, p. 102. New-York, 1882. — De Sanctis. *Independ.*, t. XXXIII, p. 673 et suiv. Torino, 1882. — Ferraresi. *Bull. dell' Accad. med. di Roma*, t. VIII, p. 157, 1882. — Pittaluga. *Bol. med. Genova*, 2e série, t. XVI, p. 377, 1882. — Lancereaux. *Bull. gén. de thérap.*, t. CIII, p. 433, 1882. — Vesey. *Dublin Med. Journ.*, t. LXXVI, p. 248-250, 1883. — Sczanne. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XIII, p. 619, 1883-1884. — Leyden. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 28, p. 419, 1883. — Canali. *Rivist. clin. di Bologna*, p. 819, 1883. — Ordonez. *Genio. med. quir.*, t. XXIX, p. 55. Madrid, 1883. — Landrieu. *Ess. sur la gangr. pulm.* Thèse inaug. de Paris, 1883. — Peterson. *Gangr. of Lungs.* In *Buffalo Med. and Surg. Journ.*, t. XXIII,

p. 219, 1883-1884. — BONNAMY. *Bull. gén. de thérap.*, p. 73, 1883. — PETIT et VERNEUIL. *Rev. de chirurg.*, 1883. — GARCIA. *Andaluc. med. cordob.*, t. VIII, p. 101, 1883. — MOSLER. *Berliner klin. Wochenschr.*, t. XX, p. 289, 1883. — DRINKWATER. *London. Med. Rec.*, t. I, p. 109, 1884. — CAYLEY et GOULD. *Lancet*, t. I, p. 981, 1884. — FINNY. *Gangr. of Lungs.* In *Dublin Med. Journ.*, t. LXXVII, p. 19-33, 1884. — ALCAZAR. *Genio. med. quir.*, t. XXX, p. 333. Madrid, 1884. — FRENGER. *On Surgical Treat. of Gangr. of the Lungs.* In *Amer. Journ. Med. Ass.*, t. III, p. 62-68. Chicago, 1884. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Clin. méd.*, t. III, p. 482, 1884. — SÉE (G.). *Malad. spéc. (non tub.) du poumon*, p. 412, 1885. — THIERY. *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 392, 1885. — TRUC. *Des opérat.*, etc. Thèse de Lyon, n° 264, p. 114, 1885, et *Revue de médecine*, p. 270, 1886. — NETTER. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 596, 1886. — PAUL (C.). *Assoc. franç. pour l'avanc. des scienc.* Grenoble, 14e sess., 1re partie, p. 186, 1886. — THIRIAR. *Acad. méd. Belgique, Semaine médicale*, p. 561, 1886. — STEDMAN. *Boston Med. Journ.*, t. CXVI, p. 441, 1887. — DARIER. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 15, 1887. — SAVILL. *Eod. loc.*, p. 813, 1887. — WEELHOUSE. *Brit. Med. Journ.*, 26 novembre 1887. — FORBERT. *Arch. générales de méd.*, p. 462, 1887. — GODLEE et MARSHALL. *Lancet*, p. 714, avril 1887.

E. B.

Cirrhose du poumon. SYNONYMIE : *Pneumonie interstitielle, pneumonie chronique, sclérose pulmonaire, transformation fibreuse du poumon.* Le terme assez impropre de cirrhose du poumon a été créé par Corrigan, en 1838, pour caractériser certaines inflammations chroniques avec transformation fibreuse du tissu pulmonaire, et pour marquer leur analogie avec la cirrhose du foie décrite par Laennec. Depuis cette époque, cirrhose est devenue peu à peu synonyme de sclérose, et aujourd'hui, dans le langage usuel, l'un et l'autre nom s'appliquent indifféremment à tous les cas où il y a prolifération formative du tissu interstitiel et induration fibreuse consécutive de l'organe affecté.

Mais, si au point de vue anatomique pur une telle confusion est justifiée, il n'en est pas de même au point de vue pathologique; les faits englobés sous le nom de cirrhose ou de sclérose pulmonaire sont trop variés et d'importance trop inégale pour être réunis dans une commune description.

Une première distinction s'impose entre les scléroses *circonscrites* et les scléroses *diffuses*. Les premières sont celles qui peuvent se développer à la suite d'une foule de lésions locales, telles que plaies de poitrine, corps étrangers introduits dans les bronches, abcès du poumon, foyers d'apoplexie pulmonaire ou de gangrène, kystes hydatiques, noyaux tuberculeux, gommes syphilitiques, tumeurs diverses. Dans tous ces cas, la transformation scléreuse n'est qu'un résultat secondaire de l'état morbide antérieur; elle lui demeure entièrement subordonnée et ne joue qu'un rôle accessoire dans l'évolution des accidents. Son histoire est donc inséparable de celle des lésions qui l'ont provoquée.

Il en est tout autrement des scléroses diffuses, qui peuvent succéder à divers processus irritatifs ayant pour siége soit l'ensemble, soit une partie notable des organes pulmonaires : quels que soient leur début et leur mode de développement, elles produisent dans l'état matériel et dans le fonctionnement de l'appareil respiratoire des modifications spéciales qui se traduisent par des symptômes propres capables de dominer ceux de la maladie originelle. On est donc en droit de les envisager comme des états morbides distincts et d'en essayer la description anatomique et clinique, sans se dissimuler toutefois que la tâche est rendue particulièrement difficile, tant par le caractère secondaire et contingent des lésions que par l'obscurité et la confusion des signes.

Les cirrhoses pulmonaires diffuses comprennent deux groupes bien distincts : les premières, qu'on pourrait appeler cirrhoses d'origine externe, sont dues à l'introduction réitérée de poussières minérales (charbon, silice, parcelles de fer, etc.), dans les voies respiratoires; les autres, d'origine interne, succèdent aux phleg-

masies aiguës qui frappent soit le parenchyme pulmonaire, soit les voies bronchiques, soit les plèvres. Les cirrhoses d'origine externe, plus connues sous le nom de *pneumonokonioses*, feront l'objet d'un article séparé; nous nous bornerons donc ici à étudier brièvement les cirrhoses pulmonaires diffuses d'origine interne que la plupart des auteurs désignent encore aujourd'hui du nom de pneumonies chroniques.

HISTORIQUE ET DIVISION. Dès l'époque d'investigation clinique qui suivit la découverte de l'auscultation, plusieurs médecins avaient remarqué des faits rares d'induration chronique du poumon, sans tubercules ni autres néoplasmes, et, frappés de l'analogie des signes physiques dans ces cas avec ceux de la pneumonie aiguë, ils les avaient baptisés du nom de pneumonie chronique. Mais, imparfaitement éclairés par la lumière encore vacillante de l'anatomie pathologique, ils n'avaient pas su déterminer la nature des lésions qu'ils rencontraient, et ils s'étaient souvent laissés aller à confondre les faits les plus disparates. De là dans l'histoire des pneumonies chroniques un désordre et une obscurité qui n'ont cessé que de nos jours, quand les progrès de l'analyse histologique ont permis de distinguer non-seulement les altérations constituées, mais leur origine et leur mode de développement. Aujourd'hui, en relisant les travaux anciens, il est facile de se rendre compte des difficultés qui arrêtaient les chercheurs, et de suivre les efforts longtemps infructueux qu'ils ont faits pour arriver à comprendre ce qu'ils voyaient.

L'attention des grands cliniciens de l'École de Paris, tels qu'Andral, Chomel, Grisolle, etc., avait été surtout attirée par certains cas de pneumonie aiguë, tantôt simple, tantôt récidivée, dont la résolution ne s'était pas faite dans les délais habituels et qui avaient laissé derrière eux une induration persistante du lobe pulmonaire atteint.

Vers la même époque, en Angleterre, Corrigan (*Cirrhosis of the Lung*, in *Dublin Journ. of Med. Science*, t. XIII, 1838), étudiant la pathogénie de la dilatation chronique des bronches, montrait que cette lésion est souvent accompagnée par un épaississement considérable de la charpente conjonctive du poumon, et faisait jouer à cette cirrhose pulmonaire, comme il l'appelait, un rôle important dans la genèse de l'ectasie bronchique.

Legendre et Bailly (*Arch. de médecine*, 1844) s'efforcèrent d'approfondir l'histoire de la broncho-pneumonie chez les enfants, et firent connaître une variété d'induration du parenchyme pulmonaire, la *carnisation*, qu'ils avaient rencontrée assez fréquemment dans les formes chroniques de la maladie. Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants*, t. I, 1843) ne tardèrent pas à publier des faits analogues et confirmèrent dans leur célèbre ouvrage la description de Legendre et Bailly. En Allemagne, Heschl (*Vierteljahresschr. für prakt. Heilkunde*, 1856) et Traube (*Deutsche Klinik*, 1859) revenaient de leur côté à l'étude de la pneumonie lobaire chronique et ajoutaient quelques observations nouvelles à celles d'Andral et de Grisolle.

Plus tard Sutton (1865), puis Wilson Fox et Charlton Bastian (*System of Medicin* de Reynolds, 1871), publiaient à leur tour d'intéressants mémoires sur la cirrhose du poumon, mais ils englobaient dans une même description des faits relatifs à la pneumonie lobaire, à la broncho-pneumonie et même à la tuberculose.

Enfin, en 1872, Brouardel (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 2ᵉ sér., t. IX) insistait sur une autre forme de pneumonie interstitielle, vaguement

gnalée par Cruveilhier dans son *Traité d'anatomie pathologique*, la pneumonie ronique d'origine pleurale. Il faisait voir que le poumon longtemps comprimé r un épanchement liquide, ou simplement coiffé par des fausses membranes isses, finit par s'enflammer chroniquement et par subir une transformation reuse qui le rend inextensible et presque imperméable, d'où un grave obstacle à circulation intra-thoracique. Plusieurs observations dues à Tapret, à Poulin à nous-même, venaient bientôt confirmer cette théorie.

Mais, quel que fût le mérite de ces divers travaux, ils restaient isolés les uns des autres et l'histoire de la cirrhose du poumon demeurait toujours aussi confuse et aussi obscure, lorsque le professeur Charcot fut amené en 1878, au cours de son enseignement anatomo-pathologique à la Faculté de Paris, à reprendre l'étude des pneumonies chroniques, dont il s'était déjà occupé en 1860, dans sa thèse d'agrégation. Appliquant à la sclérose pulmonaire la méthode rigoureuse d'analyse histologique dont il avait déjà tiré si grand parti dans l'étude des maladies du foie et du rein, il parvint à démêler dans le chaos des lésions décrites par les auteurs plusieurs formes distinctes par leur étiologie, par leurs caractères anatomiques, et jusqu'à un certain point par leurs symptômes; il s'efforça de déterminer ces divers types et réussit à les établir sur des bases qui n'ont pas été ébranlées depuis. D'après ses leçons, très-bien résumées par M. Balzer (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878), nous aurons à envisager trois formes principales de cirrhose pulmonaire : la *pneumonie lobaire chronique*, la *broncho-pneumonie chronique* avec dilatation des bronches, enfin la pneumonie interstitielle d'origine pleurétique, ou *pneumonie pleurogène*. Ces trois formes, il faut en convenir, ne sont pas toujours aussi nettement délimitées que le voudrait la description didactique; souvent dans la pratique on rencontre des cas mixtes dont les lésions semblent indiquer la combinaison de deux éléments morbides. Aussi éviterons-nous d'établir des divisions trop tranchées, qui seraient peu conformes à la réalité des faits. Au lieu de consacrer, ce qui serait peut-être plus facile, un chapitre distinct à chacune des formes décrites par Charcot, nous croyons préférable de les étudier ensemble et d'en poursuivre le parallèle successivement à propos de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, des symptômes, du diagnostic et du traitement. De cette manière, sans dissimuler les analogies, nous serons mieux en état d'appuyer sur les contrastes.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. La sclérose du poumon, comme nous l'avons déjà dit, peut se développer à la suite d'une inflammation portant soit sur le parenchyme alvéolaire lui-même, soit sur l'arbre bronchique, soit sur les plèvres et le tissu interlobulaire qui en dépend. A chacune de ces origines correspond l'une des formes étudiées par Charcot.

La première de ces formes, la *pneumonie lobaire chronique*, succède constamment à une pneumonie aiguë, soit prolongée, soit récidivée. C'est du reste une terminaison rare et dont les causes particulières sont encore mal élucidées. La faiblesse générale des sujets, qu'elle soit le résultat de l'âge ou d'un état morbide antérieur, semble être la principale condition qui retarde ou empêche la résolution de la pneumonie franche; la plupart des observations connues s'appliquent à des malades d'un âge mûr ou débilités par diverses affections chroniques, telles que l'albuminurie (Bright), le paludisme (Heschl) et surtout l'alcoolisme (Magnan). Dans les cas de ce genre, il semble que l'organisme n'ait pas la force de résorber les exsudats épanchés dans les cavités alvéolaires :

ceux-ci persistent donc et finissent par jouer le rôle de corps étrangers irritants; le tissu interstitiel, jusqu'alors indemne, réagit et se met à proliférer, les travées conjonctives s'infiltrent de petites cellules rondes qui deviennent bientôt fusiformes et s'entourent de faisceaux fibrillaires de nouvelle formation; la charpente alvéolaire s'épaissit, des bourgeons embryonnaires font saillie dans les cavités aériennes et les oblitèrent; enfin le parenchyme tout entier se transforme en un bloc de tissu fibreux. — Des lésions analogues se produisent, bien que plus lentement, quand le poumon a été le siége de plusieurs pneumonies consécutives. On sait, sans qu'il soit possible d'en dire la raison, que certains sujets sont particulièrement aptes à contracter la maladie et peuvent présenter un nombre presque indéfini de récidives. Charcot, dans sa thèse d'agrégation (*De la pneumonie chronique*. Paris, 1860), en a réuni beaucoup d'exemples. Chomel a vu la pneumonie se répéter 10 fois chez le même individu, Andral 16 fois, et Rush a observé jusqu'à 28 récidives. Charcot lui-même, entre autres faits constatés à la Salpêtrière, relate celui d'une vieille femme qui eut, en moins de quatre ans, sept attaques de pneumonies et qui succomba à la huitième. Plus récemment Druesne (thèse de Lille, 1880) a relaté en détail l'histoire d'un enfant qui en l'espace de six ans fut atteint 7 fois de pneumonie, et il est peu de médecins qui n'aient dans leur clientèle quelque fait analogue. C'est presque toujours le lobe primitivement affecté qui est atteint de nouveau et, bien que chaque poussée prise à part soit moins longue et moins grave qu'une pneumonie ordinaire, cependant la trame conjonctive ainsi irritée périodiquement finit par s'épaissir. A chaque nouvelle attaque il se produit un certain degré de prolifération interstitielle qui ne se résout qu'imparfaitement, et peu à peu les lésions de la cirrhose se développent comme dans la première variété. Il est à remarquer, et c'est même là un des caractères différentiels les plus importants, que dans la sclérose consécutive à la pneumonie franche la lésion initiale est purement alvéolaire, et que jamais on n'observe de dilatation des bronches.

La *broncho-pneumonique chronique* (deuxième forme de Charcot) a une origine toute différente : elle succède à diverses espèces de pneumonie catarrhale aiguë ou subaiguë. Selon la remarque de Jürgensen (*Ziemssen's Handbuch*, 2e édit., t. V, p. 291 et suiv.), ce sont les broncho-pneumonies spécifiques, celles qui sont symptomatiques d'une maladie générale infectieuse, qu'on voit le plus souvent donner naissance à des indurations chroniques du poumon. Le premier rang, à ce point de vue, appartient à la grippe, dont les manifestations broncho-pulmonaires ont souvent un caractère de ténacité et de malignité tout à fait remarquable; viennent ensuite la rougeole (Bartels), la coqueluche (Ziemssen), la fièvre typhoïde (Charcot). Dans tous ces cas la débilité générale du sujet favorise beaucoup le passage à l'état chronique; cette terminaison est surtout fréquente chez les individus appartenant à la classe pauvre, dont l'alimentation est insuffisante, et qui vivent dans un air renfermé et malsain; certaines affections antérieures, comme le rachitisme, l'entérite chronique, la chloro-anémie, ont aussi une influence. Rare chez les nourrissons, qui succombent presque toujours dès la phase aiguë, la broncho-pneumonie chronique s'observe assez souvent chez les enfants au-dessus de trois ans et chez les adolescents; elle est moins fréquente chez l'adulte et le vieillard qui sont plutôt sujets à la bronchite chronique simple. — Quelle que soit la nature du catarrhe pulmonaire initial, les lésions qui se développent à sa suite offrent peu de

variété : c'est d'abord une infiltration de cellules rondes dans la paroi conjonctive des petites bronches, amenant la destruction de l'anneau musculaire, puis les canaux bronchiques privés de soutien se laissent dilater, l'épithélium qui les revêt se tuméfie, devient granulo-graisseux, tombe et fait place à un épithélium cubique; enfin du nodule péribronchique l'irritation gagne les parties plus éloignées, l'infiltration embryonnaire se propage à la charpente conjonctive qui sépare les lobules et progressivement le poumon tout entier est envahi par la sclérose. Ultérieurement, surtout quand la plèvre participe au travail inflammatoire, l'organe pulmonaire subit une rétraction véritable et s'atrophie plus ou moins complétement. Il en résulte une gêne profonde de la circulation intrathoracique, d'où la dilatation du cœur droit, la stase veineuse généralisée et toute une série de troubles qui ne diffèrent en rien de ceux des cardiopathies chroniques.

Quant à la pneumonie dite *pleurogène* (Charcot), elle est amenée, comme son nom l'indique, par une pleurésie. Ici encore la question de nature a une grande importance, comme l'a observé Moxon (*Pathological Transactions*, 1872-1876); c'est dans certaines pleurésies, dites de mauvaise nature, par exemple, dans la pleurésie puerpérale, dans les pleurésies purulentes d'emblée, etc., que le tissu interstitiel du poumon se met à proliférer et à s'indurer. Cette complication est due, semble-t-il, à l'existence d'une angioleucite généralisée : en effet les vaisseaux lymphatiques venant de la plèvre traversent, pour arriver au hile du poumon, les espaces conjonctifs interlobulaires. Dans les pleurésies dont nous parlons, et dont la plupart sont probablement d'origine microbienne, ces vaisseaux résorbent et charrient des substances irritantes (bactéries pathogènes ou leurs produits), comme le prouve l'état des ganglions du hile du poumon que l'on trouve constamment tuméfiés et congestionnés, quelquefois même atteints de suppuration. Sous cette influence, les parois des vaisseaux lymphatiques s'infiltrent de leucocytes, l'inflammation se propage au tissu conjonctif voisin, et en peu de temps toute la charpente interlobulaire est envahie par la phlegmasie interstitielle. Dans les pleurésies très-virulentes, comparables à la pleuro-pneumonie contagieuse des bêtes à cornes, ce processus peut aboutir à la suppuration (Moxon, Hayem, Rindfleisch), et on pourrait qualifier de pleurésie disséquante cette forme dans laquelle un ou plusieurs lobules arrivent à être complétement séparés des autres par le pus. Mais d'ordinaire le travail morbide est moins aigu et donne lieu seulement à la transformation fibroïde, à la sclérose des travées conjonctives ainsi enflammées par propagation. Que pendant cette évolution le poumon soit comprimé et aplati par un épanchement, la rétraction des brides fibreuses le fixera définitivement dans sa position vicieuse et rendra impossible toute expansion ultérieure. C'est pour ce motif que Brouardel a insisté sur la nécessité de vider de bonne heure les épanchements pleurétiques, surtout quand la violence de la fièvre et des phénomènes généraux semble révéler un état phlegmasique intense de la membrane pleurale.

FORMES ANATOMIQUES. A. *Pneumonie lobaire chronique.* Cette forme est la plus anciennement connue et celle dont les caractères anatomiques ont été le mieux étudiés. L'aspect des lésions varie selon la période à laquelle est parvenue la maladie.

Quand la mort est survenue peu de semaines après le début de la phase chronique, l'état du poumon est celui que plusieurs auteurs (Andral et Förster

en particulier) ont décrit sous le nom d'*induration rouge*. Le lobe hépatisé est volumineux, pesant, il ne surnage pas; son tissu compact et homogène est absolument privé d'air; il se laisse sectionner facilement et la surface de coupe, d'une coloration rouge foncée, paraît légèrement granuleuse, mais moins que dans la pneumonie aiguë; le parenchyme, très-dense, très-sec, oppose une certaine résistance à la dilacération; le raclage ne fournit presque pas de suc. Les canaux bronchiques sont relativement sains et *ne présentent pas de dilatation;* la plèvre est souvent épaissie. Au microscope, on constate que les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées de cellules rondes ou fusiformes; les cavités aériennes rétrécies contiennent souvent encore de la fibrine, ou bien on y trouve un petit amas de cellules épithéliales englobées dans un magma granulo-graisseux.

Quelquefois, avec les mêmes lésions histologiques, le tissu du poumon induré présente une teinte jaunâtre, indice d'une régression un peu plus avancée des exsudats alvéolaires; cette sous-variété a reçu de quelques observateurs le nom d'induration jaune : elle est du reste sans importance.

Chez les sujets qui ont survécu deux à trois mois le poumon offre un aspect différent, connu sous le nom d'*induration grise* (Andral, Grisolle, Chomel). Le parenchyme pulmonaire plus dense, plus ferme qu'à la première période, commence à revenir sur lui-même; la surface de coupe, d'une teinte ardoisée, est presque lisse; les travées interlobulaires sont manifestement épaissies. Au microscope les lésions ne diffèrent que par une intensité plus grande de celles de l'induration rouge, qui d'ailleurs se montre souvent à côté de l'induration grise sur la coupe d'un même poumon.

La *transformation fibreuse* met six mois ou un an à s'effectuer. Lorsqu'elle est complète, on trouve le poumon rétracté, ratatiné, réduit parfois à la moitié de son volume normal; une coque pleurale fibreuse, parfois fort épaisse, le coiffe entièrement. Son tissu, très-dense, offre presque la consistance du cuir; le doigt n'y peut pénétrer et même le scalpel l'entame avec peine. A la coupe, sa surface est lisse, d'un gris ardoisé, marbrée de taches noirâtres formées par des amas de pigment; les bronches ne sont toujours pas dilatées. L'examen histologique fait voir que les parois alvéolaires ont considérablement augmenté d'épaisseur et sont en grande partie constituées par du tissu fibreux adulte; les cellules aériennes sont très-diminuées de nombre; beaucoup d'entre elles sont complétement oblitérées, d'autres déjà très-rétrécies présentent des saillies bourgeonnantes, de véritables excroissances polypiformes partant de la paroi alvéolaire et entièrement formées par du tissu embryonnaire en train de passer à l'état fibreux. Les alvéoles ne présentent pas d'épithéliums cubiques; souvent, mais non toujours, ils sont tapissés d'un épithélium polygonal, et dans leur centre on découvre un détritus granuleux au milieu duquel se voient de petits cristaux aciculés d'acides gras.

Ce n'est pas tout, dans l'épaisseur du poumon ainsi sclérosé on rencontre quelquefois des pertes de substance, de petites cavités irrégulières, dépourvues de muqueuse et de tout croisement membraneux, et qui semblent creusées dans la masse du parenchyme induré. Ces cavités ne sont pas des cavernes tuberculeuses, elles ne sont pas dues à des abcès; elles semblent succéder à des nécroses localisées du tissu scléreux, qui est particulièrement pauvre en vaisseaux, et dont les parties ischémiées peuvent s'éliminer moléculairement, sans gangrène véritable. Ces excavations d'une nature spéciale s'observent également

dans la pneumonie anthracosique; le professeur Charcot leur a donné le nom d'*ulcères du poumon*.

B. *Broncho-pneumonie chronique.* Cette forme a été tantôt confondue avec la précédente, dont elle diffère pourtant à tous égards, tantôt décrite sous le nom de dilatation des bronches : l'ectasie bronchique est en effet l'un de ses principaux caractères, mais n'a cependant pas l'importance prépondérante que beaucoup d'auteurs ont été tentés de lui attribuer. On peut distinguer deux phases dans la marche des lésions : la période subaiguë et la période chronique.

Dans les premières semaines après le début de la maladie, l'aspect du poumon malade rappelle un peu ce qu'on voit dans la broncho-pneumonie aiguë : les lésions, ordinairement localisées à la partie postérieure et inférieure des poumons, présentent souvent la forme pseudo-lobaire. Le parenchyme altéré est flasque, d'une coloration rose ou violacée; son tissu est dense, sec, et lisse à la coupe : c'est l'état particulier que Legendre et Bailly ont fait connaître sous le nom de *carnisation*. Les bronches sont plus ou moins dilatées, surtout dans les lobes inférieurs, dont l'aspect aréolaire rappelle la coupe d'un fromage de gruyère (Balzer); les canaux bronchiques sont remplis d'un muco-pus plus ou moins liquide. Autour des bronches de petit calibre on distingue sur la coupe les nodules péribronchiques de la période aiguë, visibles à l'œil nu ou à la loupe sous la forme de grains agglomérés, légèrement saillants, de couleur grise ou jaunâtre. Les travées interlobulaires sont déjà notablement épaissies. La plèvre également est épaisse, recouverte de fausses membranes qui empêchent l'insufflation; il y a de la tuméfaction des ganglions bronchiques et de l'emphysème dans les parties non carnisées des poumons.

L'examen microscopique fait voir les bronchioles pleines de muco-pus; leur épithélium est tuméfié; la muqueuse et les couches sous-jacentes sont infiltrées de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes; peu à peu ces cellules donnent naissance à des fibrilles qui, en se développant, étouffent l'anneau musculaire et la tunique élastique (Trojanowsky) et consécutivement la bronche privée de soutien se dilate. Dans les cas récents les lésions des alvéoles au niveau des nodules péribronchiques sont encore reconnaissables, on distingue dans leurs cavités des petites masses d'exsudats fibrineux englobant des cellules épithéliales et quelques leucocytes. Au niveau des parties carnisées, l'aspect est un peu différent : les alvéoles ainsi que les conduits alvéolaires sont aplatis, déformés; leurs parois sont infiltrées de nombreuses cellules rondes. Leur contenu présente les caractères décrits par Buhl sous le nom de pneumonie desquamative : cellules épithéliales gonflées et très-granuleuses, qui, en beaucoup d'endroits, se résolvent en un magma granulo-graisseux, parsemé de gouttelettes de graisse libre, ou même de cristaux aciculés de margarine. Dans les points où la lésion est plus avancée, la paroi alvéolaire se revêt d'un nouvel épithélium qui affecte la forme cubique (Charcot).

Selon la remarque de Balzer, la disposition des diverses lésions et leur importance relative présentent de grandes variétés; on peut distinguer deux classes de faits, selon que domine l'altération bronchique ou bien la carnisation.

A mesure que le temps marche et que s'éloigne le début de la broncho-pneumonie, les tissus malades sont envahis par la sclérose, et peu à peu l'aspect des lésions change tout à fait. Le poumon est rétracté, atrophié tellement qu'il peut ne pas dépasser le volume du poing; il adhère fortement à la paroi thoracique. Lorsqu'on est parvenu à le détacher, on le trouve recouvert d'une coque

pleurale, lisse et fibreuse, de plusieurs millimètres d'épaisseur, portant parfois en creux l'empreinte des côtes. Cette enveloppe, très-dense et difficile à sectionner, est d'un blanc nacré, parsemée seulement en certains points de petites taches noires dues à du pigment. Elle donne attache à des tractus fibreux, tantôt grisâtres, tantôt noirâtres, qui cloisonnent le poumon et séparent les groupes de lobules les uns des autres. Le tissu pulmonaire, d'une coloration ardoisée ou verdâtre, est dur, presque cartilagineux; il crie sous le scapel; sa surface de coupe est sèche, lisse, et n'offre plus aucun nodule péri-bronchique appréciable. Il est parcouru par une quantité considérable de rameaux bronchiques d'un calibre variable, la plupart capricieusement dilatés, s'ouvrant parfois dans des cavités aréolaires sans parois distinctes, et remplis comme ces dernières de produits de sécrétion plus ou moins putrides. Nous n'avons pas à insister sur ces lésions, qui ont été minutieusement décrites dans ce Dictionnaire à l'article BRONCHES (*Dilatation des*).

Au microscope, dans les portions du poumon qui ont atteint ce degré de cirrhose, les alvéoles ont entièrement disparu : on n'en voit plus trace. On distingue seulement, dans l'intervalle des canaux bronchiques dilatés, des bandes de tissu fibreux adulte, pauvre en cellules et parsemé çà et là d'amas de pigment.

Quand la sclérose atrophique du poumon atteint un degré aussi avancé, il en résulte toute une série de désordres portant sur les organes voisins et sur la cage thoracique elle-même. Celle-ci s'affaisse dans tous les sens, surtout lorsque les lésions pleurales sont accentuées; le creux sus-claviculaire s'accuse, l'omoplate s'abaisse et son angle inférieur devient saillant, les espaces intercostaux se rétrécissent. D'autre part le diaphragme et les viscères abdominaux sont attirés vers le sommet de la poitrine. Enfin le cœur lui-même est entraîné par la rétraction du poumon malade : si c'est le poumon droit, il vient battre à découvert dans le troisième ou le quatrième espace intercostal droit; si c'est le poumon gauche, la pointe du cœur est déviée vers l'aisselle au point de battre à 10 centimètres en dehors du mamelon (observ. personnelle). Consécutivement la petite circulation se trouve gênée, le ventricule droit s'hypertrophie et se dilate, on peut observer de la tuméfaction du foie, de l'œdème des jambes, de l'ascite même. D'autres complications encore peuvent se produire; sans parler de celles qui ont pour théâtre le poumon cirrhosé lui-même (gangrène localisée ou diffuse, tuberculisation, anévrysmes des rameaux de l'artère pulmonaire), nous devons signaler l'abcès du cerveau, rencontré dans 4 cas par Biermer (*Handbuch der spec. Pathol. und Therap. de Virchow*, t. V, p. 154 et suiv.). On est encore mal renseigné sur la pathogénie de cet accident; il est toutefois probable qu'il est dû à une sorte de pyohémie, consécutive à l'introduction dans le sang de germes infectieux provenant des bronches dilatées.

C. *Pneumonie chronique pleurogène.* Comme on l'a vu dans les pages qui précèdent, cette forme est rarement isolée; dans la plupart des cas elle coïncide soit avec l'une, soit avec l'autre des deux variétés de cirrhose pulmonaire que nous venons d'étudier, et elle en complique plus ou moins le tableau anatomo-pathologique. Quelquefois cependant on a pu l'observer indépendamment de toute lésion des bronches et du parenchyme pulmonaire. On trouve alors le poumon atrophié, réduit à l'état d'un moignon informe, que recouvre une coque membraneuse épaisse formée par la plèvre chroniquement enflammée; parfois il existe un épanchement liquide dans la cavité pleurale, alors le poumon ratatiné est appliqué contre la gouttière costo-vertébrale; ailleurs l'épanchement fait

défaut, la symphyse pleurale est complète et l'organe pulmonaire est fixé au sommet de la cage thoracique dont tous les diamètres sont réduits, et dont la partie inférieure est envahie par les organes abdominaux. Après avoir extrait le poumon (ce qui n'est pas sans difficulté en raison de la solidité des adhérences), si on vient à le sectionner, on constate que la coque pleurale, très-épaisse, d'un blanc bleuâtre, présente une consistance presque cartilagineuse; il n'est pas rare d'y trouver des plaques ossiformes. Le tissu sous-jacent est pâle, flasque, très-peu aéré; il est cloisonné dans son épaisseur par des bandes fibreuses plus ou moins fortes, qui répondent aux espaces interlobulaires, et dont la rétraction paraît être l'agent principal de l'atrophie pulmonaire. Le parenchyme des lobules est plutôt affaissé que sclérosé; les bronches dans les cas simples ne présentent aucune lésion, mais dans les formes mixtes elles peuvent être plus ou moins dilatées. Nous avons déjà signalé les lésions consécutives engendrées par l'atrophie du poumon : déplacement des viscères avoisinants, dilatation du cœur droit et de tout le système veineux, œdèmes périphériques, etc. Nous ne pouvons y insister davantage.

FORMES CLINIQUES. Si au point de vue anatomique la distinction entre les différentes formes de cirrhose pulmonaire est relativement aisée, elle devient beaucoup moins facile quand on aborde la symptomatologie. Sauf quelques particularités résultant de la présence ou de l'absence de la dilatation des bronches, le tableau clinique est très-analogue; c'est par les commémoratifs, par le mode de début et la marche de l'affection qu'on arrive à distinguer chaque variété, plutôt que par les signes physiques et fonctionnels qui sont souvent très-obscurs et d'une signification fort douteuse. Il y a lieu néanmoins de conserver les divisions résultant de l'étiologie et de l'anatomie pathologique et de tâcher de grouper les faits selon leurs rapports naturels, sans chercher à donner aux formes cliniques une netteté de contour qu'elles n'ont pas en réalité.

1° *Pneumonie lobaire chronique.* Comme on l'a vu, cette forme peut débuter de deux manières : dans certains cas elle est préparée et comme installée progressivement par une série de poussées pneumoniques ayant récidivé sur le même lobe : alors on voit chacune des attaques successives se résoudre lentement, plus lentement que les précédentes, et laisser après elle des signes plus manifestes d'induration pulmonaire. Plus souvent le début de la cirrhose succède d'emblée à une pneumonie fibrineuse aiguë simple qui, pour une raison ou pour une autre, n'est pas arrivée à résolution en temps utile. Dans ce dernier cas on a pu voir d'abord la défervescence s'opérer régulièrement, l'appétit et même les forces commencer à revenir; cependant les signes physiques ne se sont pas modifiés : la matité, le souffle tubaire, les râles humides, ont persisté sans changement. Au bout de peu de jours la fièvre qui avait disparu se montre de nouveau, sous forme d'ascensions thermométriques vespérales, d'abord faibles, puis plus accentuées et accompagnées de sueurs nocturnes; en même temps l'appétit devient languissant, le ventre se ballonne, il y a parfois de la diarrhée; le malade maigrit et prend un aspect cachectique du plus mauvais augure. L'observateur prévenu ou non qui l'examine à ce moment ne peut se défendre de penser à une phthisie galopante.

Cependant la marche de la maladie ne confirme pas ce diagnostic : la consomption est moins rapide que dans la tuberculose aiguë, souvent même il y a des temps d'arrêt pendant lesquels la fièvre cesse et un mieux marqué se manifeste. La toux est moins fréquente, la dyspnée très-modérée au repos; il y a

peu ou pas de douleur thoracique. L'expectoration est muqueuse ou muco-purulente, d'abondance variable, et souvent presque nulle ; l'examen bactériologique n'y révèle pas de bacilles. Quant à l'état local du poumon, il se modifie peu : c'est toujours une induration, limitée le plus souvent à un lobe ou même à une portion de lobe, et se traduisant par de la submatité, une exagération des vibrations thoraciques, du souffle tubaire avec râles muqueux et bronchophonie. Dans le reste de l'étendue des poumons on ne trouve que quelques râles de bronchite et plus tard un emphysème plus ou moins prononcé.

La marche et la durée de la maladie varient selon l'intensité des lésions et surtout selon leur étendue. Quelquefois le processus morbide s'arrête au premier degré : alors les phénomènes fébriles cessent peu à peu, l'état général redevient satisfaisant, puis au bout d'un temps plus ou moins long (de quelques semaines à six mois ou davantage) la matité et le souffle tubaire diminuent, finissent même par disparaître ; il reste seulement un peu de rudesse respiratoire et quelques râles crépitants secs, et le malade peut être considéré comme guéri, jusqu'au moment où une nouvelle poussée pneumonique sur le même lobe ramène tous les symptômes.

Dans d'autres cas, si la pneumonie chronique est très-circonscrite, les lésions, tout en évoluant vers la cirrhose, retentissent peu sur l'état général ; elles sont même masquées peu à peu par l'emphysème des parties voisines, et leur présence se traduit seulement par quelques phénomènes d'auscultation difficiles à percevoir et par une susceptibilité particulière du malade à toutes les causes de bronchite ou de fluxion de poitrine.

Mais ce sont là des faits exceptionnels : beaucoup plus souvent après une période plus ou moins longue, pendant laquelle la maladie a paru stationnaire, les accidents recommencent à s'aggraver. Le malade maigrit de plus en plus, la fièvre reprend, irrégulière, imprévue dans sa marche, avec des intermittences capricieuses qui déconcertent le pronostic ; les signes d'induration pulmonaire sont de plus en plus accentués : matité absolue au niveau du lobe envahi, souffle tubaire affectant parfois le caractère caverneux ; râles sous-crépitants et même gargouillement véritable. Ces signes d'auscultation n'indiquent pas nécessairement l'existence d'une excavation pulmonaire ; on les voit se produire quand l'induration est étendue, et surtout quand la région solidifiée est parcourue par une grosse bronche dont la cavité joue le rôle de caisse résonnante. Mais il ne faut pas oublier que de véritables cavernes peuvent se produire, soit par le développement progressif des *ulcères du poumon* décrits par le professeur Charcot, soit par l'évacuation dans les bronches d'un abcès ou d'un foyer gangréneux : ces dernières complications, rares dans la pneumonie lobaire chronique, se révèlent par leurs symptômes habituels. Quoi qu'il en soit, le malade miné par la fièvre hectique s'affaiblit de plus en plus et finit par succomber dans le marasme, à moins qu'une nouvelle attaque de pneumonie aiguë ne vienne abréger son agonie.

Dans ces formes graves, la durée de la maladie dépasse rarement une année ; souvent elle n'atteint pas ce délai et beaucoup de malades succombent du troisième au sixième mois après le début des accidents.

2° *Broncho-pneumonie chronique.* Cette forme de cirrhose pulmonaire est de beaucoup la plus fréquemment observée ; comme on l'a vu plus haut, elle frappe surtout l'enfance et la jeunesse ; elle peut succéder soit à une pneumonie catarrhale aiguë, soit à une broncho-pneumonie torpide d'emblée (Jür-

gensen). Dans le premier cas, c'est vers la seconde ou la troisième semaine, quelquefois plus tard encore, que la maladie change de caractère : des rémissions se produisent pendant lesquelles l'état général s'améliore, la soif s'apaise, l'appétit se relève, la toux et l'oppression diminuent. La fièvre se calme et peut même faire défaut pendant toute la matinée, mais le soir la température s'élève de nouveau, le pouls remonte à 130 et au-dessus, la respiration devient plus gênée, la toux plus quinteuse et plus pénible (Balzer). Il y a un amaigrissement rapide, des sueurs nocturnes et tous les symptômes rationnels de la phthisie; seul l'examen des crachats, en démontrant l'absence de bacilles, peut servir à éviter l'erreur.—Dans la variété subaiguë ou torpide d'emblée, la marche est plus insidieuse encore : la maladie a commencé sourdement, avec une fièvre peu intense, à oscillations irrégulières ; la toux, la dyspnée, sont d'abord très-modérées, et l'auscultation ne révèle que des signes de bronchite, mais progressivement l'état général s'aggrave et en même temps on voit apparaître du souffle bronchique en différents points, surtout vers les bases; puis des zones de submatité qui d'abord variables et diffuses ne tardent guère à se localiser, à se fixer dans les points qu'elles ont envahis. Pendant un temps plus ou moins long, la lésion pulmonaire semble faire chaque jour de nouveaux progrès, et d'autre part la faiblesse croissante du malade, sa maigreur et son aspect cachectique, font craindre à tout moment une issue fatale.

Pourtant, après plusieurs semaines d'incertitude, on voit insensiblement les phénomènes graves s'atténuer : la fièvre présente des rémissions d'abord courtes, puis plus prolongées; l'appétit revient un peu, la diarrhée cesse et le malade perd cette apparence marastique qui autorisait toutes les craintes. L'état local se modifie moins vite, le osuffle bronchique, les râles humides, continuent à se faire entendre, l'expectoration aussi reste abondante et muco-purulente, mais cependant la dyspnée est moindre, la toux plus rare et plus facile. Cette amélioration progressive est souvent coupée par des rechutes, durant lesquelles reparaissent tous les symptômes graves, mais, somme toute, le calme finit par se rétablir et le malade, sans recouvrer sa santé antérieure, se trouve assez bien pour reprendre jusqu'à un certain point la vie commune. C'est la période d'état qui est constituée, période qui va durer indéfiniment, à moins de complications.

A cette phase de la maladie la fièvre fait ordinairement défaut, et l'état général semble au premier abord assez satisfaisant : le malade a suffisamment d'appétit, ses digestions sont normales et il peut même retrouver un certain degré d'embonpoint ; toutefois sa vigueur physique reste limitée, il se fatigue aisément et son visage se cyanose légèrement au moindre effort. La dyspnée, presque nulle au repos, reparaît promptement aussi quand le malade prend de l'exercice; les battements du cœur deviennent alors précipités, tumultueux, et nécessitent des haltes répétées.

La toux varie de fréquence selon les moments de la journée : le plus souvent elle se produit surtout le matin, peu après le réveil ; elle est annoncée par une sensation de gêne, de plénitude thoracique ; bientôt elle éclate en secousses quinteuses, presque convulsives, et donne lieu au rejet d'une quantité notable de crachats épais, muco-purulents ; souvent ce rejet est accompagné d'efforts de vomissement, puis le malade soulagé du poids qui l'oppressait rentre dans le calme et plusieurs heures peuvent s'écouler avant l'apparition d'une nouvelle quinte; celle-ci se renouvelle à intervalles plus ou moins courts, selon l'abon-

dance de la sécrétion bronchique, et aussi selon que le malade s'agite, parle ou fait des efforts.

L'expectoration est presque toujours copieuse; elle dépasse souvent 200 grammes par jour et peut atteindre au double de ce chiffre. Les crachats sont opaques, muco-purulents, très-peu aérés. Dans les cas anciens et lorsque la dilatation bronchique est très-prononcée, ils forment une masse épaisse, homogène, d'un gris verdâtre; ils exhalent une odeur fade rappelant celle des vieux plâtras. Plus rarement, quand la pneumonie chronique se complique de bronchite putride, ils prennent une fétidité excessive et un aspect qui ne diffèrent en rien de celui qu'ils ont dans la gangrène pulmonaire. Enfin ils peuvent contenir du sang en quantité plus ou moins forte.

L'examen du thorax donne des résultats variables, selon que prédomine l'une ou l'autre des lésions (induration scléreuse, bronchectasie, pleurite adhésive, atrophie pulmonaire) qui se rencontrent dans la broncho-pneumonie chronique, et aussi selon que l'emphysème circonvoisin est plus ou moins développé. En général, l'inspection de la poitrine révèle un certain degré d'affaissement de la cage thoracique, surtout prononcé d'un côté. Cet affaissement peut être limité à une seule région du thorax, par exemple, au creux sous-claviculaire : on constate alors par la palpation que les arcades costales sont aplaties ou même déprimées, que les espaces intercostaux sont rétrécis; les vibrations thoraciques sont faibles ou nulles. La percussion indique toujours un certain degré de matité, souvent imputable au moins en partie à l'épaississement de la plèvre; cette matité siége tantôt à la base, tantôt au sommet, parfois elle occupe les deux côtés; Jürgensen l'a vue s'étendre à toute la hauteur du thorax. A l'auscultation on trouve, dans la zone correspondante, le murmure vésiculaire absent ou très-affaibli; presque toujours il existe en certains points du souffle bronchique, plus ou moins intense, plus ou moins profond, accompagné de râles sous-crépitants, de craquements secs et humides; quand les bronches sont fortement dilatées, on peut observer des signes cavitaires : souffle amphorique, gargouillement, tintement métallique, pectoriloquie. Ces phénomènes peuvent être masqués plus ou moins complétement par de l'emphysème superficiel : ils ne deviennent alors appréciables que dans les grandes inspirations; dans certains cas ils paraissent et disparaissent d'un moment à l'autre selon l'état de vacuité ou de plénitude des bronches : aussi doit-on avoir soin, chaque fois qu'on ausculte, de faire tousser le malade. Quelque minutieux d'ailleurs que soit l'examen, il est fort difficile de préciser l'étendue réelle et même la nature exacte des lésions, tant sont variées les combinaisons qui peuvent s'offrir, et tant l'interprétation des signes physiques offre d'incertitude dans ces cas complexes.

En dehors des symptômes communs à tous les malades, il en est d'autres qui ne se présentent qu'accidentellement, à titre de complications, et dont nous devons dire un mot. Ce sont d'abord des poussées de bronchite généralisée, qui surviennent avec une déplorable facilité, sous l'influence du moindre refroidissement, ou même sans cause connue : elles s'annoncent par un retour de la fièvre qui dure un ou plusieurs jours, et par une expectoration plus abondante, plus aérée, plus riche en mucus; en même temps la dyspnée, la toux, s'exagèrent, et on observe tous les signes d'un catarrhe bronchique aigu, qui s'éteint graduellement, non sans laisser derrière lui un peu d'emphysème, des râles plus humides et plus nombreux.

Une autre complication assez fréquente est l'altération putride des sécrétions bronchiques ; on la voit surtout se produire dans les cas anciens, quand la bronchectasie est très-prononcée et l'expectoration habituellement très-abondante; l'odeur des crachats devient alors très-fétide et ressemble à celle de la gangrène pulmonaire. Déposés dans un vase cylindrique, ils se séparent en trois couches : la supérieure est formée de mucosités, la moyenne d'un liquide séreux trouble de coloration jaune verdâtre; enfin, à la partie inférieure se déposent des grumeaux jaunes ou grisâtres, plus ou moins volumineux, constitués par des masses de micro-organismes (*Leptothrix buccalis*, d'après Leyden et Jaffé) englobant des leucocytes altérés et des cristaux d'acides gras. Lorsque cet état se prolonge, il donne lieu presque toujours à de la fièvre et à des symptômes généraux fâcheux, attribués par la plupart des auteurs à la résorption des produits putrides, par Jürgensen aux inflammations lobulaires qui résultent de leur contact avec les parties encore saines du poumon. La bronchite putride, quand elle est convenablement traitée, guérit souvent, mais elle est très-sujette à récidive.

La dernière complication qui nous reste à signaler est l'hémorrhagie. Celle-ci est fréquemment observée dans la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches (16 fois sur 39 cas d'après Biermer); elle succède généralement à l'ulcération des parois bronchiques malades, quelquefois à la rupture d'un anévrysme d'une branche de l'artère pulmonaire dans une caverne bronchectasique. Son début est souvent insidieux : sans cause connue et sans aucun phénomène prémonitoire, des filets de sang pur apparaissent au milieu des crachats; pendant plusieurs jours parfois la quantité n'augmente pas, et le malade lui-même commence à n'y plus prendre garde, quand tout à coup à la suite d'un effort, d'une marche trop rapide, d'un abaissement subit de la pression atmosphérique, d'une émotion morale même, éclate une violente hémoptysie qui, en moins d'une demi-heure, peut fournir un litre de sang ou davantage. Presque toujours l'écoulement sanguin s'arrête de lui-même par suite de la coagulation du sang dans les cavités bronchiques; les caillots cylindriques ou ramifiés qui en résultent séjournent quelque temps dans l'arbre respiratoire et s'y décomposent en produisant l'odeur bien connue des infarctus hémoptoïques; ils finissent par être rejetés dans un effort de toux, et leur expulsion est parfois suivie d'un renouvellement de l'hémorrhagie.

En dépit de ces accidents, qui d'ailleurs sont loin d'appartenir à tous les cas, l'évolution de la broncho-pneumonie chronique est habituellement lente : la maladie, quand elle est arrivée à la période d'état, peut persister durant un grand nombre d'années sans aggravation irrémédiable; si elle entrave l'activité du sujet, elle n'empêche pas son développement, et on peut voir, comme l'a montré Jürgensen, des individus frappés dès leur première enfance, à la suite d'une coqueluche ou d'une rougeole, atteindre la puberté, puis l'âge adulte, en conservant, à travers beaucoup de vicissitudes, une santé suffisante pour leur permettre de faire carrière. Mais tôt ou tard la résistance organique finit par s'épuiser, et la terminaison fatale arrive, amenée soit par le progrès régulier des lésions de la cirrhose, soit par une complication, soit même par le fait d'une maladie intercurrente.

Dans les cas où la phlegmasie initiale a été très-intense, où les lésions broncho-pulmonaires se compliquent d'altérations pleurales étendues, l'atrophie scléreuse du poumon finit par atteindre un degré extrême; elle entraîne l'affaisse-

ment de la paroi thoracique et le déplacement des organes voisins; le foie, l'estomac remontent, pour combler le vide. En même temps le champ circulatoire de l'artère pulmonaire se rétrécit de plus en plus, et il en résulte une tension sanguine exagérée dans ce vaisseau. Bientôt le cœur droit, dont la déplétion est gênée, se laisse dilater; il se manifeste de la stase veineuse, puis de la cyanose; les jambes s'œdématient, les viscères s'engorgent et le malade succombe avec tous les symptômes de l'asystolie. Nous aurons à revenir sur ce processus qui s'observe avec plus de netteté encore dans la pneumonie chronique d'origine pleurale. — D'autres fois c'est l'emphysème qui devient la lésion prédominante : sous l'influence des efforts de toux et de l'insuffisance respiratoire qui résulte de la sclérose d'une partie notable du champ pulmonaire, les parties saines du poumon se laissent dilater; longtemps limitée aux bases et aux bords antérieurs, la lésion s'accroît à la suite de chacune des poussées de catarrhe bronchique si fréquentes dans la broncho-pneumonie chronique, et par une réciproque malheureuse l'état emphysémateux rendant le poumon plus vulnérable aggrave la prédisposition aux bronchites; l'engouement finit par devenir permanent, la gène respiratoire devient excessive et prend les caractères de la dyspnée asthmatique; enfin une dernière poussée de bronchite capillaire emporte le malade. Cette terminaison s'observe surtout chez les individus âgés.

Mais souvent la maladie n'atteint pas ces phases ultimes, et son cours est brusquement interrompu par le fait d'une complication. La bronchite putride joue souvent ce rôle d'accident terminal; sans cause connue, la fétidité des crachats augmente tout à coup et devient intolérable; en même temps la fièvre s'allume et prend très-vite une allure des plus graves. Le malade perd l'appétit, a des sueurs profuses et se cachectise presque à vue d'œil; la dyspnée est continuelle, et à chaque secousse de toux la bouche se remplit de crachats liquides, verdâtres, à odeur gangréneuse. Examinés au microscope, ces produits d'expectoration renferment des fibres élastiques, des débris de tissu conjonctif mortifié, preuve évidente qu'il ne s'agit pas seulement d'une décomposition du contenu des bronches, mais que les parois sont le siége d'un véritable processus nécrosique (gangrène des extrémités bronchiques de Lasègue). Rapidement l'adynamie se prononce, la poitrine se remplit de râles et la mort survient par asphyxie lente. — Nous nous bornons à rappeler la possibilité du développement d'un abcès cérébral (Biermer) ou d'autres localisations suppuratives vraisemblablement dues à une pyohémie d'origine bronchique. — Ailleurs c'est l'hémoptysie qui met fin à la scène morbide; elle peut compliquer la bronchite putride et résulter directement de la gangrène des parois bronchiques, mais les cas les plus fréquents sont ceux où elle succède à la rupture d'un anévrysme pulmonaire : l'hémorrhagie est alors soudaine et foudroyante; elle peut provoquer immédiatement une syncope mortelle; elle peut entraîner l'asphyxie par encombrement des bronches ou par broncho-pneumonie aiguë consécutive.

D'autres dangers encore menacent le malade atteint de broncho-pneumonie chronique. C'est d'abord le catarrhe bronchique lui-même, toujours menaçant, toujours sujet à récidive, et qui, après chaque poussée nouvelle, laisse derrière lui des lésions plus étendues, plus profondes et plus disposées à s'accroître. C'est ensuite la pneumonie lobaire qui se développe avec une grande facilité chez les sujets ainsi prédisposés et qui prend, en raison de la limitation du champ respiratoire, une gravité exceptionnelle. Enfin il ne faut pas oublier qu'à toutes les périodes la tuberculose est là qui guette le malade, prête à s'implanter

sur un terrain si propice; dans les hôpitaux parisiens surtout, où la présence de nombreux phthisiques entretient une cause permanente d'infection bacillaire, il n'est pas rare de voir des malades considérés comme atteints de broncho-pneumonie chronique être pris de fièvre, de toux sèche, de point de côté, et succomber rapidement avec tous les symptômes de la tuberculisation pulmonaire. A l'autopsie, on trouve des lésions scléreuses étendues, des cavernes paraissant d'origine bronchectasique, et en même temps une infiltration tuberculeuse plus ou moins généralisée; le diagnostic, incertain pendant la vie, reste douteux même après la mort.

3° *Pneumonie chronique pleurogène.* Nous avons plusieurs fois signalé la fréquence et l'importance des lésions pleurales dans les diverses formes de cirrhose du poumon, et notamment dans la broncho-pneumonie chronique. En fait, comme l'avait remarqué J.-B. Barth dans son travail bien connu sur la dilatation des bronches (*Mém. de la Soc. d'observat.*, t. III), ces affections succèdent presque toujours à une phlegmasie grave diffuse ayant atteint simultanément le poumon et la plèvre. Cependant on a pu observer quelques cas dans lesquels la lésion pleurale était isolée, ou du moins très-prédominante, et constater chez ces malades un ensemble de phénomènes cliniques assez spéciaux pour être décrits à part. Ces symptômes, nous tenons à le répéter, peuvent se trouver associés à ceux de la dilatation des bronches dans la broncho-pneumonie chronique que nous venons de décrire, mais ils n'offrent toute leur netteté que dans les cas où la sclérose et l'atrophie pulmonaire procèdent exclusivement d'une inflammation pleurale.

Nous avons indiqué ailleurs la pathogénie et les caractères anatomiques de la pneumonie chronique pleurogène; nous avons dit qu'elle débutait généralement à la suite d'une pleurésie de mauvaise nature (pleurésie maligne de Moxon) ayant déterminé une inflammation violente de la séreuse et un épanchement abondant. Si on n'intervient pas en temps utile par la thoracentèse, le liquide persiste plus ou moins longtemps; il se résorbe pourtant peu à peu, mais le poumon affaissé ne se dilate pas. Le malade conserve de la dyspnée, une sensation de gêne et de pesanteur dans le côté, parfois des accès de fièvre. Au bout de quelque temps, si on vient à l'examiner, on constate une déformation du thorax, qui devient assez prononcée pour frapper le malade lui-même.

A la simple inspection le côté affecté paraît rétréci, comme atrophié; mesuré au cyrtomètre de Woillez, son contour est de plusieurs centimètres plus petit que celui du côté sain; un examen plus attentif montre que cet affaissement porte sur tous les diamètres de la cage thoracique : les côtes sont aplaties, rapprochées les unes des autres au point de se toucher; le moignon de l'épaule est abaissé et l'angle inférieur de l'omoplate s'écarte de la paroi costale; les muscles larges du thorax (grand pectoral, grand dentelé, grand dorsal) sont plus ou moins atrophiés. Dans la station debout, le sujet incline plus ou moins le buste du côté malade; la pointe du sternum est fortement déviée dans la même direction et la colonne vertébrale présente une incurvation scoliotique marquée (courbure dorsale principale à concavité dirigée du côté sain, courbures inverses de compensation au-dessus et au-dessous). Vient-on à faire respirer le malade, on constate que le côté affecté se dilate peu; parfois même, surtout chez les jeunes sujets, on voit les côtes inférieures s'affaisser au moment des fortes inspirations.

Les résultats de la percussion varient selon que l'atrophie pulmonaire est partielle ou totale, et selon qu'elle siége à droite ou à gauche. Quand le lobe

inférieur seul est affecté, on trouve parfois du tympanisme sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, en raison de l'emphysème compensateur développé à ce niveau, mais plus souvent la plèvre entière ayant été prise, le poumon induré et rétracté occupe le sommet de la cage thoracique et la matité à son niveau est absolue. S'il s'agit d'une pleurésie droite, cette matité se confond avec celle du foie et se prolonge par conséquent jusqu'au bord inférieur du thorax ; en cas de pleurésie gauche, au contraire, l'estomac et les anses intestinales occupent l'espace laissé libre par la rétraction du poumon et la percussion donne en bas un son tympanique qui, de l'espace semi-lunaire de Traube, remonte jusqu'à la cinquième, parfois même jusqu'à la quatrième côte. Quant aux signes d'auscultation, ils sont très-variables et d'une extrême obscurité : tantôt le silence est absolu, les vibrations vocales sont supprimées ; d'autres fois on entend, soit dans l'aisselle, soit dans la fosse sus-épineuse, un souffle à timbre cavitaire, qui peut être accompagné de gros râles humides ; quand ces derniers phénomènes sont très-accentués, il est permis de penser qu'il existe un certain degré de dilatation des bronches.

L'examen des organes voisins du poumon atrophié fournit des renseignements d'une grande importance. On vient de voir que le diaphragme sollicité par la rétraction du poumon remonte plus ou moins pour remplir le vide, et que le foie à droite, l'estomac, la rate et l'intestin à gauche, viennent se loger dans la partie inférieure de la cage thoracique. Le cœur aussi est entraîné vers le côté malade ; quand c'est le poumon gauche qui se rétracte, la pointe du cœur se dévie en dehors et en haut et finit par venir battre, au niveau de la ligne axillaire, dans le 4ᵉ espace intercostal ; en même temps, par suite de l'atrophie du bord antérieur du poumon, on perçoit les battements de l'artère pulmonaire dans le 2ᵉ espace, à 2 ou plusieurs centimètres en dehors du bord gauche du sternum. Selon la remarque de Traube, ces battements sont doubles : après le choc correspondant à la diastole du vaisseau, le doigt ressent une seconde impulsion attribuée par l'auteur allemand à la rétraction de la paroi vasculaire, au moment de l'occlusion des valvules sigmoïdes. Quant au poumon opposé, il s'hypertrophie presque toujours, est atteint d'emphysème et finit par refouler le médiastin, qui prend la forme d'une cloison courbe à convexité dirigée du côté malade. Quand c'est le poumon droit qui fait ainsi saillie, son bord antérieur dilaté arrive à dépasser notablement le sternum du côté gauche, et la matité cardiaque ne commence qu'à 5 ou 6 centimètres du bord de cet os (Traube). Le phénomène est moins marqué dans le cas de pleurésie droite, la cloison médiastine étant située normalement à gauche de la ligne médiane.

Quand les lésions sont ainsi constituées, ce qui demande moins de temps qu'on ne pourrait le croire, le malade prend tout à fait l'aspect d'un cardiaque : il tousse peu et ne crache guère, mais il a de la dyspnée habituelle, des palpitations désordonnées du cœur au moindre effort. Sous l'influence de l'affaissement du poumon et du rétrécissement de ses vaisseaux la tension s'élève dans l'artère pulmonaire, le cœur droit ayant de la peine à se vider se dilate et s'hypertrophie. Pendant un certain temps la compensation demeure suffisante, à condition que le travail imposé au cœur ne soit pas excessif, mais un beau jour, à la suite d'une ou de plusieurs bronchites, le ventricule droit se laisse forcer. Alors surviennent la stase veineuse périphérique, la cyanose de la face et des extrémités, puis l'œdème des jambes, la tuméfaction du foie, l'ascite. Par le repos et un traitement approprié, on obtient parfois des rémissions, mais elles

sont de courte durée : le malade succombe bientôt avec tous les phénomènes de l'asystolie. La marche des accidents est rapide et peu d'années s'écoulent entre le début de l'atrophie pulmonaire et la terminaison fatale.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. Dans la clientèle privée, alors qu'on a pu suivre la maladie depuis le début et s'entourer de tous les renseignements, le diagnostic de la cirrhose du poumon offre déjà certaines difficultés ; c'est bien autre chose à l'hôpital où on ne voit souvent les malades qu'à une période tardive et où l'on n'a pour s'éclairer que des commémoratifs presque toujours confus et incomplets. Les types cliniques sont, comme on l'a vu, très-variables, les phénomènes généraux changent selon l'époque et selon les complications, les signes physiques eux-mêmes sont souvent susceptibles de plusieurs interprétations. Rien de surprenant, si parfois les meilleurs cliniciens restent dans le doute ou du moins croient devoir entourer leur diagnostic de fortes réserves.

Dans les cas les plus fréquents, le problème se pose ainsi : à la suite d'une affection aiguë de poitrine dont le début peut remonter à la toute première enfance, un individu jusqu'alors bien portant a continué à tousser ; il a eu à diverses reprises des poussées de bronchite, parfois même des hémoptysies ; examiné, il présente les signes d'une induration pulmonaire plus ou moins étendue, paraissant compliquée d'ulcération et même d'excavation du poumon. S'agit-il d'une pneumonie chronique ou d'une tuberculose à marche lente ? S'il y a expectoration, ce qui est presque toujours le cas, la première chose à faire est de rechercher dans les crachats le bacille de Koch. Ne l'a-t-on pas trouvé après plusieurs examens faits d'après les méthodes appropriées et avec toutes les précautions d'usage, on ne sera pas pour cela en droit d'éliminer complétement l'hypothèse de la tuberculose, mais il y aura une forte présomption en faveur de la pneumonie chronique simple. Celle-ci deviendra encore plus probable, si le cœur fonctionne régulièrement, si le pouls est ample et calme et si la capacité vitale, mesurée au spiromètre, est normale ou peu diminuée (Jürgensen).

Une fois admise l'existence d'une cirrhose du poumon, reste à en déterminer l'espèce. La profession du malade, d'une part, les caractères des crachats, de l'autre, permettront d'écarter les pneumonokonioses. Pour distinguer les unes des autres les diverses variétés de sclérose pulmonaire que nous avons décrites, on sera obligé de recourir aux commémoratifs, et les éléments de diagnostic seront souvent insuffisants. Cependant on sera en droit de *soupçonner* une pneumonie lobaire chronique, si les signes d'induration pulmonaire sont nettement limités à la base ou au sommet d'un seul côté, si avec une matité étendue il n'y a ni phénomènes cavitaires accentués, ni atrophie thoracique, et si d'autre part le début a été marqué par une affection aiguë, nettement fébrile, avec point de côté et expectoration rouillée. On pensera plutôt à une broncho-pneumonie chronique en face d'un malade offrant des lésions bilatérales surtout prononcées aux bases, avec souffle bronchique ou caverneux, nombreux râles humides et expectoration abondante ; le diagnostic sera presque certain, si la maladie a débuté dès l'enfance à la suite d'un catarrhe spécifique des bronches (grippe, rougeole ou coqueluche) et si elle a duré un grand nombre d'années avec des alternatives d'amélioration et de rechute. Enfin la pneumonie chronique pleurogène, beaucoup plus rare, sera vraisemblable dans le cas d'atrophie unilatérale du thorax, développée insidieusement et rapidement à la suite d'un point de côté, avec fièvre, dyspnée et toux sèche, surtout si l'on constate, en même temps que la rétraction du poumon, le déplacement des organes voisins, du

cœur notamment, vers le côté lésé, et une gêne circulatoire qui fait ressembler le malade à un cardiaque.

En dépit de ces présomptions, il arrive souvent, nous devons le répéter, que le diagnostic demeure douteux, ou ne s'affirme qu'après une observation prolongée de la marche de l'affection. Il en est ainsi surtout dans les formes mixtes, ou quand une complication telle que l'hémoptysie ou la bronchite putride modifie la physionomie clinique au point de la rendre méconnaissable. C'est ainsi qu'une broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches et rétraction unilatérale du thorax peut simuler absolument un empyème ouvert dans les voies aériennes; en l'absence de commémoratifs précis la distinction est parfois impossible.

Le pronostic de la cirrhose du poumon ne peut être établi d'une manière générale : il varie selon les circonstances propres à chaque cas, selon l'âge et la vigueur du sujet, l'étendue plus ou moins grande des lésions anatomiques, leur progrès plus ou moins rapide, la présence ou l'absence de complications. Dans les cas où il y a seulement induration chronique du parenchyme pulmonaire, sans bronchite putride, sans crachements de sang, Jürgensen résume ainsi les conditions pronostiques les meilleures : antécédents héréditaires indemnes de tuberculose, âge adulte ou plus avancé, maladie ayant débuté d'une manière franche (par une phlegmasie pulmonaire aiguë et non par un catarrhe subaigu ou chronique d'emblée), lésion circonscrite occupant la base du poumon, emphysème compensateur assez développé, action cardiaque régulière et vigoureuse, prédisposition aux poussées catarrhales aiguës peu marquée, et d'autre part constitution vigoureuse, organes digestifs en bon état, muscles thoraciques bien développés, enveloppe cutanée peu impressionnable aux agents atmosphériques, enfin activité physique et intellectuelle à peu près normale. Les conditions inverses sont naturellement défavorables.

Parmi les complications l'hémoptysie n'a de gravité qu'en raison de son abondance, contrairement à ce qui a lieu dans la tuberculose.

La bronchite putride est toujours d'un sérieux pronostic, surtout quand elle est accompagnée d'une fièvre intense avec sueurs : ces derniers symptômes révèlent le développement de foyers secondaires de pneumonie lobulaire dans les parties saines du poumon. Le danger est prochain quand avec une température normale ou abaissée on observe une accélération extrême du pouls, jusqu'à 150 ou davantage (Jürgensen).

TRAITEMENT. Comme on l'a vu, la cirrhose du poumon dans ses diverses formes se développe presque toujours à la suite d'une phlegmasie aiguë ou subaiguë, dont la résolution ne s'est pas ou s'est incomplétement effectuée. Il importe donc d'empêcher, par un traitement prophylactique bien approprié, le passage à l'état chronique des pneumonies, pleurésies, catarrhes des bronches, etc.: dans ce but on devra, au décours des maladies aiguës de poitrine, pratiquer une révulsion locale énergique par les vésicatoires, la cautérisation ponctuée, les cautères même, si la résolution se fait attendre. En même temps on s'efforcera de débarrasser les bronches à l'aide des expectorants, comme le kermès, et de tarir les sécrétions par les balsamiques (goudron, créosote, et surtout essence de térébenthine). Enfin on aura grand soin de fortifier l'organisme par une alimentation réparatrice, à laquelle on joindra l'usage des toniques et de l'arsenic à petite dose; on conseillera, si la chose est possible, un séjour à la campagne, ou mieux encore dans un climat montagneux.

Quand la sclérose est effectuée, il n'y a plus de guérison à espérer : les lésions sont définitives et ne rétrocéderont plus, mais la tâche du médecin n'en est pas moins importante. Il faut d'une part empêcher autant que possible l'altération d'envahir les parties restées saines, d'autre part mettre le malade en état de vivre et de se suffire avec son champ respiratoire amoindri. Pour cela on évitera, par une hygiène convenable, les retours de bronchite ou de broncho-pneumonie toujours si funestes; on surveillera de près et on traitera énergiquement la moindre grippe, le moindre catarrhe; en même temps on maintiendra soigneusement l'activité cardiaque : on écartera toutes les causes de fatigue du cœur, telles que l'usage du tabac, des spiritueux; on modérera les efforts physiques, le chant, les exercices oratoires; on combattra la tendance à l'embonpoint; en cas d'affaiblissement du cœur droit et de tendance à l'asystolie, on aura recours à la digitale et aux moyens toniques.

En cas de complications, des indications nouvelles surgissent. S'il y a hémoptysie, on doit absolument tâcher de calmer la toux, les efforts respiratoires et l'éréthisme cardiaque. Pour cela on ne craindra pas d'administrer la morphine en injection sous-cutanée à dose suffisante pour provoquer le sommeil (1 centigramme 1/2 à 2 centigrammes); après le réveil, si la toux se reproduit, on renouvellera la même dose. Pendant plusieurs jours le malade devra être maintenu dans un repos absolu au lit, le haut du corps un peu soulevé; on donnera pour toute nourriture un peu de lait froid, avec quelques petits morceaux de glace pour calmer la soif.

La putridité des sécrétions bronchiques est habituelle chez certains malades porteurs d'excavations qui se vident difficilement. Pour la combattre on pourra avoir recours à la compression méthodique du thorax, préconisée par Gerhardt; on administrera en même temps l'essence de térébenthine à doses élevées.

En cas de véritable bronchite putride avec foyers gangréneux (gangrène des extrémités bronchiques), on obtiendra parfois les meilleurs résultats en faisant pratiquer plusieurs fois par jour des inhalations d'acide phénique, à l'aide du simple flacon à deux tubulures (C. Paul). Nous avons vu récemment un cas grave guérir en quelques jours par l'emploi de ce moyen. Il va sans dire qu'en même temps on combattra la fièvre et qu'on soutiendra les forces du malade par l'alcool à haute dose et par un fréquent renouvellement de l'air.

HENRI BARTH.

Pneumokonioses. Depuis que l'article ANTHRACOSIS (t. V, p. 288) a été écrit, d'importants travaux, et en particulier ceux de M. Charcot et de M. Proust, sont venus compléter les résultats sur lesquels s'était appuyés Dechambre pour décrire les lésions et analyser les symptômes produits par l'inhalation des poussières minérales. Nous ne pourrions cependant, sans reproduire en grande partie ce qui a été dit de l'anthracose vraie, réécrire une étude détaillée des pneumokonioses, mais nous essaierons d'ajouter à l'étude étiologique et anatomo-pathologique de l'anthracosis les détails que de nouvelles recherches ont rendus plus précis.

D'après Vernois il faudrait considérer comme nocives les poussières animales (qui sont inhalées surtout par les batteurs de tapis, de soie, de crins, les bonnetiers, les brossiers, les cardeurs de laine, les matelassiers, les tisseurs, etc.), les poussières végétales (que respirent les balayeurs, les boulangers, les meuniers, les charbonniers, les fumistes, les ramoneurs, les ouvriers

occupés dans les manufactures de tabac, etc.), les poussières minérales (aiguiseurs, brosseurs de cartes de visite, tailleurs de pierre, fondeurs, mouleurs, polisseurs d'acier, tourneurs en cuivre, etc.). Mais, dans la plupart des cas, l'inhalation de ces poussières ne provoque point les pneumokonioses, c'est-à-dire les scléroses pulmonaires dues à l'irritation persistante du parenchyme du poumon, mais bien des bronchites catarrhales et, consécutivement à celles-ci, de l'emphysème pulmonaire, avec ou sans dilatations bronchiques. Ces lésions peuvent quelquefois simuler la phthisie; elles sont cependant moins graves en général que celles qui résultent de l'inhalation des poussières de charbon (*anthracoses*), de poussières de métal (*sidéroses*) ou de poussières de silex (*chalicoses*).

Ces diverses poussières pénètrent non-seulement dans les bronches, mais jusque dans les alvéoles pulmonaires (*voy.* l'article ANTHRACOSIS) et y déterminent au bout d'un certain temps toute une série de lésions que M. Charcot a bien étudiées. On les rencontre, en effet : 1° dans l'intérieur des cellules épithéliales; 2° dans la paroi alvéolaire elle-même; 3° dans les travées conjonctives périlobulaires, autour des bronches, des canaux sanguins, dont elles accompagnent les gaînes lymphatiques; 4° autour des troncs lymphatiques sous-pleuraux et interlobulaires, rarement dans leur intérieur; 5° dans le tissu sous-pleural et la plèvre diaphragmatique (au pourtour du centre phrénique) ou la plèvre costale (surtout dans les houppes lymphatiques pédiculées qui s'observent au niveau du rebord des côtes). Déposées sous forme de plaques, de granulations ou de traînées noires, envahissant inégalement les lobes pulmonaires, ces masses charbonneuses déterminent peu à peu les lésions macroscopiques qui ont été décrites à l'article ANTHRACOSIS. Au microscope, on constate un épaississement des parois alvéolaires, effaçant peu à peu la cavité de celles-ci, puis une compression des bronches qui, encombrées de débris épithéliaux, deviennent imperméables à l'air, enfin une obturation des vaisseaux d'où résultent le ramollissement et l'ulcération des masses primitivement indurées et, à la suite de ce ramollissement, des cavernules tantôt pleines de liquides, tantôt obstruées par des produits de sécrétion inflammatoire et des débris de charbon. A côté de ces lésions pulmonaires on observe des pleurésies chroniques, des altérations des ganglions bronchiques et, plus tard, sans doute consécutivement à la gêne respiratoire produite par l'altération du parenchyme pulmonaire, des lésions cardiaques.

Dans la *chalicose*, c'est-à-dire dans la maladie consécutive à l'inhalation de poussières de silice, les lésions sont de même nature, mais se présentent le plus souvent sous forme de nodules très-durs, paraissant appendus aux bronches, donnant à la surface du poumon un aspect marbré tout spécial. Souvent, dans ces nodules, on trouve des parcelles d'apparence cristalloïde, réfractant fortement la lumière, et l'examen chimique prouve que cette apparence est due à la silice. Tout à l'entour de ces accumulations de parcelles siliceuses on trouve une hypertrophie fibreuse de la gangue conjonctive qui amène peu à peu le rétrécissement et l'altération des alvéoles. Il s'agit donc bien d'une sclérose du poumon, mais celle-ci est plus circonscrite, plus diffuse, moins étendue que celle qui résulte d'ordinaire de l'inhalation des particules de charbon. On peut cependant, quand les zones sclérotiques sont très-étendues, trouver, dans la chalicose comme dans l'anthracose, des cavernules pulmonaires, des altérations des ganglions bronchiques et même des lésions cardiaques.

Chez les ouvriers qui respirent la poudre plus fine et plus polie qui provient

du travail de l'*oxyde de fer*, la maladie, qui porte dès lors le nom de *sidérose*, se caractérise anatomiquement par des lésions de même nature. La surface de section du poumon est rouge au lieu d'être noire. C'est là, dit Zenker, la seule différence. Il s'agit, en effet, dans tous les cas de sidérose observée jusqu'à ce jour, d'une sclérose pulmonaire aboutissant progressivement à la formation de cavernes et due à l'encombrement du poumon par des particules d'oxyde de fer. Celles-ci, comme l'a vu Zenker, pénètrent non-seulement dans l'intérieur des cellules de l'épithélium des alvéoles, mais encore dans leur paroi, dans le tissu conjonctif interalvéolaire et jusque dans la plèvre.

De ce résumé succinct des lésions observées dans les cas où les inhalations de poussières ont été abondantes et répétées, on peut conclure que, quelle que soit la nature chimique des corps pulvérulents respirés, les lésions déterminées par ceux-ci sont presque toujours identiques. Au début le poumon supporte assez bien la pénétration des corps pulvérulents. Ceux-ci ne provoquent que des laryngo-trachéites ou des bronchites aiguës. Si les poussières sont inertes, peu irritantes (farines, poussières de coton, etc.), si elles ne pénètrent pas rapidement dans la paroi des alvéoles, les lésions sont celles de la bronchite chronique ou de l'emphysème pulmonaire avec ses conséquences habituelles (dilatation des bronches, lésions cardio-vasculaires, etc.). Mais lorsque, après une période de tolérance plus ou moins marquée, des parcelles de charbon, de silice ou de fer, ont pénétré jusque dans la trame des tissus propres du poumon, il survient une pneumonie chronique aboutissant à la sclérose. Celle-ci n'est pas toujours une broncho-pneumonie. Il peut arriver que les poussières traversent assez rapidement les bronches sans déterminer la série des lésions qui caractérisent l'inflammation primitive de celles-ci. Dès lors, la lésion alvéolaire étant primitive, il s'agit de pneumonies scléreuses analogues aux pneumonies chroniques, différentes cependant de celles-ci en ce sens qu'elles sont diffuses, occupant les deux poumons et en général constituées par une série de foyers d'induration scléreuse qui se rejoignent peu à peu et ne se confondent qu'à la période ultime de la maladie. Mais, tout en différant par son évolution de la pleurésie lobaire chronique, la pneumokoniose, quelle que soit son origine, s'en rapproche à une période avancée, et les lésions que l'on observe lorsque la maladie est confirmée se rapprochent beaucoup de celles qui ont été décrites ci-dessus à l'article CIRRHOSE DU POUMON (p. 264).

Les symptômes des différentes formes de *pneumokonioses* ont été décrits à propos de l'anthracosis. La période de tolérance est plus ou moins longue, non-seulement suivant la nature des poudres inhalées, mais encore en raison de conditions individuelles difficiles à préciser. Il existe des anthracoses physiologiques, c'est-à-dire que l'on observe chez certains sujets des lésions circonscrites du poumon dues à la pénétration dans le parenchyme de celui-ci de poudres diverses sans que cette altération apparente du parenchyme pulmonaire détermine ni troubles fonctionnels appréciables ni modification de structure dépassant les limites du domaine physiologique. Mais peu à peu les lésions s'établissent et dès lors, soit à l'occasion d'un refroidissement donnant naissance à une bronchite ou à une pneumonie, soit après une série de fatigues diminuant la résistance du sujet, survient toute la série des manifestations morbides bien étudiées par Tardieu et Riembault et décrites par Dechambre (t. V, p. 252). Il ne reste rien à ajouter non plus à ce qui a été déjà dit au sujet du pronostic et du traitement de ces maladies.

L. L.

Cancer du poumon. HISTORIQUE. C'est à van Swieten qu'il faut rapporter les premières notions que nous possédons sur le cancer pulmonaire : dans ses Commentaires (*Comment. in Hermanni Boerhaavii aphor. de cognosc. morb. et curand.*, 1757, t. II), il est question d'une affection cancéreuse probable de la poitrine ayant produit des phénomènes de compression de voisinage, notamment sur l'œsophage. Morgagni, après lui (1761), insista davantage sur le sujet et en rapporta deux exemples bien étudiés : dans le paragraphe 22 de la 22ᵉ lettre « sur le crachement de sang, les crachements purulents et sordides, etc., » (*De sedib. et caus. morbor. per. anat. indagatis*, édit. Chaussier et Adelon, 1821, t. III, p. 161), il parle d'une villageoise de quarante ans portant à la face interne du calcanéum droit une tumeur ayant dégénéré de stéatome en cancer; la malade fut transportée aux Incurables de Venise et la tumeur fut extirpée, mais récidiva; un an après, cette femme était prise de douleurs pongitives dans le côté gauche de la poitrine, de vive dyspnée et de cachexie progressive, à la suite de laquelle elle succomba. A l'autopsie, il existait un épanchement sanguinolent dans la plèvre du côté gauche, et les deux poumons étaient farcis de petites tumeurs, blanches, fermes, mais ramollies à la coupe, ressemblant à des stéatomes. Au paragraphe 39 de la 20ᵉ lettre (*eod. loc.*, t. II, p. 594), il signale le cas d'un vieillard de soixante ans, chez lequel on rencontra, dans le poumon gauche, un *ulcus cancrosum;* la plèvre renfermait du liquide *similis seri vaccini.*

Au commencement de ce siècle, Portal (*Obs. sur la nat. et le trait. de la phthisie pulmonaire*, Paris, 1809) signale quelques nouveaux cas, mais ses descriptions sont fort incomplètes, et c'est véritablement Bayle qui, le premier, nous a donné les détails un peu précis sur la maladie. Dans ses *Recherches sur la phthisie pulmonaire* (Paris, 1810, p. 34), il regarde le cancer comme une variété (la sixième) de la phthisie et le décrit sous le nom de phthisie cancéreuse, « espèce la plus rare de toutes ». Au milieu d'assertions erronées ou sans valeur, on trouve quelques remarques d'une rigoureuse exactitude : ainsi, au point de vue des lésions, il note que le cancer est « tantôt simplement contigu au parenchyme pulmonaire, tantôt formé par le tissu même du viscère », et que, lorsque « les masses cancéreuses sont isolées, on en trouve ordinairement plusieurs dans le même poumon. » Il signale aussi, que « les glandes bronchiques sont quelquefois transformées en une substance blanche, cancéreuse. » Au point de vue clinique, sa description est appuyée de trois observations, car il avoue n'avoir vu que ces trois cas, contre neuf cents de phthisie pulmonaire : dans l'une d'elles (obs. 36, p. 299) la lésion du poumon fut consécutive à une tumeur maligne de l'avant-bras; dans la troisième (*eod. loc.*, p. 305) il y avait à la fois cancer du poumon et cancer du cerveau. Après lui, un auteur étranger, Howship (*Pract. Obs. in Surg. and Morb. Anat.*, 1816, p. 202), publia un cas de squirrhe de 8 à 9 livres occupant le poumon gauche, et probablement une partie du médiastin: le fait passa inaperçu. Un peu plus tard, Laennec (*Trait. de l'auscult. médiate*, 1818, t. I, p. 512) rappelait l'attention sur le sujet, en consacrant un chapitre entier à la description « des encéphaloïdes du poumon », la seule espèce de cancer, dit-il, qu'il ait trouvée dans le poumon; il lui reconnaît trois formes anatomiques différentes : enkystée, rassemblée en masses irrégulières, infiltrée dans le tissu de l'organe. L'année suivante, Le Dran (*Mém. avec un précis de plus. obs. sur le cancer*. In. *Mém. Acad. roy. de chirurg.*, 1819, t. III, p. 99 et 118) publia l'histoire d'une demoiselle de vingt-deux ans,

atteinte de squirrhe de la mamelle, chez laquelle se développa dans la suite, un cancer occupant les deux poumons; celui de droite était dur et adhérent à la plèvre et au diaphragme..., la moitié supérieure du poumon gauche était parsemée de petites glandes très-dures.

Dans l'article du *Dictionnaire des sciences médicales*, paru en 1820 (t. XLIV, p. 565), Montfalcon signale seulement la phthisie cancéreuse de Bayle, ainsi que la description de Laennec, sans rien y ajouter d'original. Velpeau, un peu plus tard, rapporte (*Revue méd. franç. et étrang.*, 1825, t. III, p. 326) une observation curieuse, mais peu intéressante, en particulier pour ce qui regarde les poumons, car ceux-ci participaient à une véritable carcinose généralisée au foie, à l'estomac, au rein, à l'épiploon, etc. Bouillaud, au contraire, dans un article intitulé : *Observat. sur le cancer du poumon, avec des réflexions sur l'origine et la nature de cette production accidentelle ou anormale*, paru dans le *Journal complément. du Dict. des sciences médic.* (1826, t. XXV, p. 289), étudie avec soin trois cas de cancer pulmonaire, dont deux sont particulièrement dignes d'attention : le premier est un homme de soixante ans, atteint de cancer du poumon consécutif à « un bouton chancreux de la mamelle »; l'autre, plus curieux encore, a été relevé chez une jeune femme de vingt-deux ans : il y avait cancer du poumon gauche coïncidant avec un carcinome de la glande lacrymale et un polype cancéreux des « arrière-narines ». Vers la même époque, la Société anatomique de Paris prenait connaissance de deux cas d'encéphaloïde des poumons qui lui étaient présentés par Dubourg (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1826, p. 150) et par Bérard (*eod. loc.*, 1828, p. 15). Cependant, l'attention du public médical commence à se porter sérieusement sur la question : Lobstein (*Traité d'anat. path.* Paris, t. I, p. 437) décrit les aspects différents que peut prendre l'altération encéphaloïde du poumon et cite un fait emprunté à la thèse de Eug. Cailliot (*Sur l'encéphaloïde*. Th. de Strasbourg, 26 août 1825) : une femme de vingt et un ans, amputée de l'avant-bras pour une tumeur maligne de la main, est prise, dans la suite, de vive dyspnée et d'hémoptysies répétées; elle meurt, et l'autopsie montre que toute la surface des poumons est parsemée de « tubercules encéphaloïdes » variant du volume d'un gros pois à celui d'un œuf. Bégin, dans le même temps, relève 14 cas de cancer pulmonaire sur un total de 200 observations; pour sa part (*Dict. de méd. et de chirurg. pratiq.* en 15 vol., t. IV, p. 489, 1830), il en a vu 4 cas qui n'ont d'ailleurs été diagnostiqués qu'après la mort : aussi s'efforce-t-il de fixer quelques-uns des symptômes de la maladie que la clinique est encore impuissante à reconnaître. Il déclare que la teinte livide de la face est un signe de probabilité, ainsi que la fétidité particulière de l'haleine. Malgré les obscurités qui l'entourent encore, la question pénètre peu à peu dans le domaine de la clinique : Sims (*Med. Chirurg. Transact.* London, 1833, t. XVIII, p. 281), puis Graves, presque simultanément (*Dublin Med. Journ.* et *Arch. gén. méd.*, 2e sér., t. V, p. 133, 1834), en signalent chacun un cas intéressant.

Nous arrivons ainsi à Stokes, auquel revient l'honneur d'avoir dressé, dès 1837, le tableau le plus complet de la symptomatologie du cancer du poumon qu'il résume en vingt et une propositions (*A Treatise of the Diagn. and Treatm. of the Dis. of the Chest*, 1837, p. 370). Cinq ans après il complétait cette description dans un très-remarquable mémoire (*Dublin Journ. of Med. Scienc.*, 1842, t. XXI, p. 206) auquel les travaux les plus récents n'ont ajouté que des points secondaires; nous y trouvons déjà notés, en effet, des symptômes de

premier ordre, tels que la douleur intra-thoracique, les dilatations variqueuses des veines du cou, du thorax et de l'abdomen, l'œdème localisé à un membre, l'expectoration rougeâtre semblable à la gelée de groseille. On peut dire que l'histoire du cancer du poumon date réellement de la publication de ce travail, véritable point de départ des importantes recherches qui, à partir de cette époque, vont se succéder rapidement. Heyfelder, de Sigmaringen (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1837, t. XIV, p. 345), publie un mémoire recommandable dans lequel, après avoir rappelé les travaux de ses devanciers, il décrit minutieusement un cas de dégénérescence lardacée du poumon gauche; R. Carswell (*Path. Anat. Illustr. of the Element. Forms of Dis.*, Londres, 1838, art. CARCINOM, pl. 1, fig. 5) figure dans son atlas un poumon gauche, converti, en grande partie, en une substance dense, analogue à une tranche de porc frais. En France, Andral (*Cliniq. médicale*, 1840, t. IV, p. 378) signale un cas intéressant de cancer double du poumon chez un homme de vingt-cinq ans; il est suivi de près par Marshall Hughes, dont l'important mémoire (*Cases of Malign. Dis. of the Lungs.* In *Guy's Hospit. Rep.*, oct. 1841, n° 13, t. VI, p. 330) renferme quatre observations nouvelles, dont trois signalent la présence des crachats gelée de groseille; on doit, par contre, leur reprocher le manque de précision dans le détail des lésions anatomiques. A cette époque, ce sont principalement les auteurs anglais qui apportent de nombreux documents pour l'histoire de la maladie : Taylor (*Lancet*, 1842, t. I, p. 873) parle d'un fait de cancer du poumon accompagné de lésion de même nature de l'estomac, des reins et de la colonne vertébrale, appuyé par les descriptions ultérieures de Greene (*Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1844, p. 282), de Ferrall (*eod. loc.*, 1844, p. 177), de Tinniswood (*Lond. and Edinb. Monthly. Journ.*, 1844, p. 550), de Kilgour (*eod. loc.*, 1844, p. 828), de Cooper (*Med.-Chirurg. Transact.*, 1844, p. 47), de Burrows (*eod. loc.*, 1844, p. 119), etc.

Durant cette même période nous trouvons à citer en France la thèse remarquable de H. Gintrac, publiée sous le titre d'*Essai sur les tumeurs solides intra-thoraciques* (Paris, 1845, n° 15), dans laquelle sont notés la plupart des symptômes et des troubles fonctionnels que nous aurons à étudier ultérieurement; cependant, ce mémoire est moins consacré au cancer du poumon proprement dit qu'aux néoplasmes de toute espèce de la plèvre et des médiastins. Il faut relever également, avec une mention spéciale, un excellent article résumant les connaissances de l'époque, paru dans un recueil trop peu consulté aujourd'hui : le *Compendium de médecine* de Monneret et Fleury (1866, t. VII, p. 167).

C'est pendant le cours de cette même année que parut à Londres le traité si complet de Walshe (*The Nature and Treat. of Cancer*, 1846, p. 338), dans lequel un chapitre tout entier est consacré au poumon. Ce travail, auquel l'auteur s'était préparé par la publication antérieure d'une sorte de petit manuel plus modeste (*The Physical Diagnos. of Diseases of the Lungs*, 1843, p. 140), réunit encore, malgré son ancienneté relative, toutes les connaissances que nous possédons sur l'histoire clinique du cancer du poumon; le *Traité pratique des maladies cancéreuses*, de Lebert, postérieur de cinq ans (1851, p. 880), lui est bien inférieur, à ce point de vue. Désormais les observations se succèdent de très-près : en 1852, Woillez (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX, p. 455) publie un fait intéressant, auquel s'ajoutent ceux d'Aviolat (*Rec. des Trav. Soc. méd. d'observat.*, 1856, t. I, p. 340), de Lancereaux (*Bullet. de la Soc.*

anat., Paris, 1858, p. 515), de Gallard (*Un. méd.*, 1860, 2e sér., t. VI, p. 533), de Béhier, qui en fit le sujet d'une leçon très-étudiée (*Gazette des hôpitaux*, 16 avril 1867, p. 177). Plus récemment, le cancer du poumon a provoqué d'importants travaux : en 1869, Cornil et Ranvier (*Man. d'anat. path.*, p. 714) en décrivent avec soin les altérations anatomiques, et Malassez, un peu plus tard (*Arch. de physiologie*, 1876, p. 353), montre qu'à côté du carcinome vrai on doit encore comprendre dans l'histoire du cancer pulmonaire, certains épithéliomas qu'il désigne sous le nom de métatypiques.

Le cancer du poumon, dont le dossier s'est encore enrichi des travaux contemporains de Jaccoud (*Leç. clin. méd. Larib.*, 1873, p. 454), de Peter (*Bull. Soc. cliniq. de Paris*, 1877, p. 241), de Lereboullet (*eod. loc.*, p. 261), de W. Gay (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1876), de Percy Kidd (*Lancet*, t. I, 1883, p. 865), de Gouguenheim et Dieulafoy (*Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 16 et 161, 1886), etc., a été l'objet de nombreuses présentations faites à la Société anatomique de Paris : on en trouvera la nomenclature à l'index bibliographique. Un petit nombre seulement de thèses inaugurales ont été consacrées à l'étude de cette maladie ; celle d'Aviolat (1861, no 17), très-remarquablement développée, mérite une mention spéciale ; les autres sont dues à Brissaud (1859), Gaillard (1862), Divet (1868), Camo-Abdon (1873), Darolles (1877).

Étiologie. *Fréquence.* Il existe peu de documents précis sur la fréquence du cancer du poumon : Herrick et Popp, compulsant 67 relations d'autopsie d'affections cancéreuses de toute sorte, ont rencontré 6 faits de cancer pulmonaire, tant primitif que secondaire, ce qui donne une proportion de 1 pour 6 environ ; Walshe, sur les registres de la ville de Paris, a relevé 8 cas seulement de localisation pulmonaire, sur 8289 cas de mortalité par cancer, soit 0,09 pour 100. Malgré la divergence de ces deux statistiques, qui n'ont été ni appuyées ni infirmées par aucune recherche contemporaine, on reste frappé de la différence de fréquence qui existe, pour le poumon seulement, entre la tuberculose et le cancer ; Bayle, auquel le fait n'avait pas échappé, oppose 3 cas de cancer à 897 faits de tuberculose pulmonaire.

Age. L'âge qui prédispose le plus au cancer du poumon est difficile à fixer : il est probable qu'il en est ici comme pour la plupart des affections cancéreuses, et que c'est la période comprise entre quarante et soixante ans qui fournit les cas les plus nombreux. C'est ce qui résulte d'ailleurs du tableau suivant que nous empruntons à Walshe ; il porte sur 44 cas :

De 0 à 10 ans	0 cas.
10 à 20 ans	3 —
20 à 30 ans	8 —
30 à 40 ans	7 —
40 à 50 ans	9 —
50 à 60 ans	11 —
60 à 70 ans	5 —
70 à 80 ans	1 —
Total	44 cas.

Le cancer du poumon a été observé très-exceptionnellement dans l'*enfance* ; une douzaine de cas tout au plus a été consignée dans la science ; parmi ceux-ci les plus curieux sont les suivants : Hallé a publié dans les *Mémoires de la Société royale de médecine* (1784-1785) l'observation d'un enfant de huit ans porteur d'un énorme squirrhe du poumon droit, adhérent aux côtes et au sternum ; Marshal Hughes (*loc. cit.*, 1841) a trouvé un cancer latent chez une

fillette de quatorze ans. Plus près de nous, Sutton (*Lancet*, avril, et *Un. médicale*, 1869, p. 775) a publié un fait de cancer médullaire occupant tout le poumon gauche et ayant simulé un épanchement à un point, tel qu'on ponctionna la plèvre par deux fois; la malade avait onze ans. Chez une petite fille âgée de sept ans, Nuscheler (*Corresp.-Blätt. für Schweiz. Aerzte*, 1873, n° 24, 15 décembre) observa un cancer médullaire; Pasturaud et Garsaux (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 262) ont vu, chez une fillette de six ans, se développer un néoplasme du poumon, consécutif à un sarcome du rein droit. La maladie peut également se manifester chez des enfants beaucoup plus jeunes : dans l'observation d'Earle (*London Med.-Chirurg. Transact.*, t. III) il s'agit d'un garçon de vingt et un mois; dans celle de Lebert (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1843, p. 87) l'âge était de sept mois; dans un dernier fait, publié par Mac Aldolwie (*Lancet*, oct. 1876, p. 570) l'enfant n'avait pas plus de cinq mois et demi.

Sexe. La fréquence relative du développement du cancer du poumon à la suite de la dégénérescence cancéreuse du sein explique l'écart en faveur du sexe féminin; quand le cancer est primitif, les deux sexes paraissent également prédisposés.

Causes. Les causes de la maladie sont obscures; comme pour la plupart des affections cancéreuses, les chagrins, les émotions tristes de longue durée, la misère, l'hérédité, ont pu être invoqués dans quelques cas déterminés.

Anatomie pathologique. A. *Poumons. Développement.* Le cancer pulmonaire est *primitif* ou *secondaire*, mais cette dernière variété est la plus fréquente : sur 48 cas réunis par Aviolat, 23 fois le cancer était primitif, mais il est probable que l'écart serait plus considérable et partant plus démonstratif, si on ne s'était pas attaché surtout à ne publier que les cas de cancer primitif. Quelle que soit sa forme, le cancer du poumon est fréquemment associé à une lésion de même nature de la plèvre et des médiastins; cette association est parfois si étroite qu'il est impossible de savoir où est le point de départ de l'altération cancéreuse et, comme d'autre part les symptômes de chacune de ces affections présentent entre eux la plus grande ressemblance, il en résulte que la plupart des auteurs en ont réuni l'histoire pathologique dans une seule et même description, sous le nom de *cancer pleuro-pulmonaire*.

Le cancer du poumon *secondaire* résulte quelquefois des rapports de contiguïté avec un organe voisin déjà en pleine évolution cancéreuse; dans d'autres circonstances il naît par propagation à distance d'un foyer cancéreux siégeant dans une région plus ou moins éloignée; le point de départ n'est pas toujours unique et on peut trouver les associations morbides les plus diverses. On a rencontré le cancer du poumon, consécutivement à des lésions de même nature des narines et de la glande lacrymale (Bouillaud, *loc. cit.*, p. 289), de l'orbite (Deschamps, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1876, p. 764), de l'œil droit (Gauderon, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 198), de la paupière supérieure (Thorens, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 490). Le plus souvent il est en connexion avec une altération similaire de l'appareil digestif ou des organes génito-urinaires ou de leurs annexes : on a noté ainsi la dégénérescence du poumon à la suite du cancer de l'œsophage (Liouville, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 206; Letulle, *eod. loc.*, 1877, p. 490), de l'estomac (Cruveilhier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 534; Troisier, *eod. loc.*, 1873, p. 834), du pancréas (Lereboullet, *Bullet. de la Soc. cliniq. Paris*, 1877, p. 261), du foie (Meunier,

Bull. de la Soc. anat., 1862, p. 78), de l'intestin (Regnard, *eod. loc.*, 1874, p. 369), du rectum (Woillez, *Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1874, p. 184; Jean, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 140), des capsules surrénales (Dagron, *eod. loc.*, 1886, p. 472), des ganglions mésentériques (Cless., *Schmidt's Jahrb.*, 1856), etc.; on l'a vu très-souvent après un cancer du sein (Géry, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 156), ainsi qu'il résulte des recherches d'Aviolat, qui en trouve 7 cas sur 25, ce qui donne une proportion de 28 pour 100; la fréquence est moindre après le cancer de l'ovaire (Dolbeau, *Cliniq. chirurg.*, p. 120) ou celui du rein (Cruveilhier: Barth.). Le point de départ peut se trouver quelquefois dans les dégénérescences cancéreuses primitives des membres : le coude (Petit, *Bull. de la Soc. anat.*, 1879, p. 765), le tendon rotulien (Hayem et Graux, *Mém. de la Soc. biologie*, 1874, p. 2), le pied (Brookhouse, *Lancet*, 1864, t. II, p. 150; Debove, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 36). Dans d'autres circonstances, le poumon ne fait que participer à une véritable carcinose généralisée (Velpeau, *Rev. méd. franç. et étrang.*, 1825, t. III, p. 326), ou tout au moins étendue à un grand nombre d'organes : estomac, foie, poumons, parois crâniennes et cerveau (Lagrange, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 206); rein, foie, poumons, utérus, glande typhoïde (Alling, *eod. loc.*, 1869, p. 278); rein, pancréas, poumons, tissu cellulaire abdominal (Davies, *Lect. on Dis. of the Lung*), etc.

Il est encore assez fréquent de voir le cancer pulmonaire se développer secondairement à la suite d'une intervention chirurgicale, telle que l'ablation de tumeurs cancéreuses siégeant à la périphérie : Morgagni en a cité un curieux exemple, que nous avons déjà fait connaître; d'autres cas intéressants ont été notés après lui : Lobstein (*loc. cit.*) a vu une masse encéphaloïde se développer dans le poumon droit quelque temps après l'amputation de l'avant-bras, nécessitée par une tumeur maligne de la main; chez une femme atteinte de néoplasme de l'ovaire on dut pratiquer l'ovariotomie, un an après le cancer avait envahi les poumons (Martin, d'Iéna, 1872). A ce point de vue, les tumeurs cancéreuses du testicule paraissent posséder tout spécialement cette fâcheuse prédisposition. Carswell, M. Raynaud (*Bullet. de la Soc. méd. hôpit.*, 1866, pour 1865, p. 165), Cauchois (*Bull. de la Soc. anat*, 1872, p. 572) et d'autres, ont noté l'apparition du cancer pulmonaire après la castration. Earle (*loc. cit.*) a vu le même fait se produire chez un jeune enfant après l'enlèvement d'une énorme masse encéphaloïde des bourses.

Nombre. Le cancer peut envahir les deux poumons à la fois ou n'en occuper qu'un seul : sur 19 cas empruntés à Kleffens (Groningue, 1841), 13 fois la lésion était double. Aviolat, groupant 48 observations, déclare avoir trouvé 26 faits de cancer unilatéral contre 22 où la lésion était double.

Siége. D'après Walshe (*loc. cit.*, p. 341), lorsque le cancer est primitif, il est presque toujours unilatéral et siége de préférence dans le poumon droit : sur 29 cas, en effet, 19 fois la tumeur était à droite et 6 à gauche; dans 4 cas, elle occupait les deux poumons.

Pour le cancer secondaire, les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il est généralement bilatéral, mais la lésion peut n'être pas également répartie entre les deux poumons : l'un est quelquefois envahi dans sa totalité, alors que l'autre est à peine intéressé; de plus, l'aspect morphologique est sujet à varier pour chacun d'eux : dans l'un des poumons, la lésion se présente sous forme d'infiltration diffuse; dans l'autre, sous l'aspect d'un cancer en masse. Exceptionnel-

lement le cancer secondaire peut rester limité à un seul poumon (B. Cooper, *loc. cit.*).

Volume. Il est extrêmement variable : on a trouvé le poumon malade d'un volume inférieur à la normale, soit qu'il ait été comprimé par un épanchement pleural abondant (Hautecœur, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1886, p. 147) ou refoulé peu à peu par l'extension de la tumeur ; d'autres fois, dans les cas d'infiltration diffuse principalement, le poumon est augmenté de volume ; il peut alors dilater le thorax, écarter les côtes, recouvrir le péricarde, les gros vaisseaux, le médiastin, et atrophier l'autre poumon. En pareille circonstance, le *poids* de l'organe est augmenté très-sensiblement : on a trouvé ainsi jusqu'à 5, 6 ou 7 livres (Graves, Cless.) ; dans le cas de Lobstein, les poumons pesaient ensemble 9 livres.

Aspect. Le cancer du poumon se présente sous deux aspects différents : *en masse* ou sous forme *diffuse*.

La forme *en masse* est commune, elle peut occuper un lobe tout entier, ou même la plus grande partie du poumon, auquel cas elle constitue une véritable *tumeur intra-thoracique;* Bouillaud (*loc. cit.*) a publié un cas de carcinome occupant la presque totalité du poumon gauche, formant ainsi une tumeur grisâtre d'aspect lardacé, « sans qu'on pût, à la coupe, distinguer aucune trace des vaisseaux sanguins, ni aucun vestige de l'organisation normale du tissu pulmonaire ». Graves (*loc. cit.*) a cité un cas de transformation très-étendue du poumon droit en tumeur encéphaloïde ; elle formait une masse solide, dense, pesant plusieurs kilogrammes, et ne laissait derrière elle qu'une très-mince lamelle de tissu pulmonaire encore perméable à l'air. Carswell, Heyfelder, et plus tard Lancereaux (Th. de Darolles, 1877, p. 80), ont observé chacun un état analogue pour le poumon gauche. Quand la masse cancéreuse est d'un pareil volume, elle agit bientôt mécaniquement, soit par compression, soit par simple déplacement, sur la plupart des organes contenus dans les médiastins : le cœur, les gros troncs vasculaires, l'arbre trachéo-bronchique, l'œsophage, les filets nerveux ainsi comprimés ou déplacés, engendrent une série de troubles morbides complexes qui aident souvent au diagnostic.

Dans le cancer *diffus*, la lésion est disséminée dans les deux poumons, sous forme de noyaux variables par leur nombre, leur volume et leur localisation : d'après Stokes, leur distribution est parfois sensiblement égale de chaque côté. Ces noyaux se développent tantôt à la surface même du poumon, tantôt dans la profondeur du parenchyme.

a. Dans le premier cas, ils occupent souvent à la fois la surface libre de la plèvre et les parties sous-jacentes du poumon ; la lésion semble avoir frappé d'emblée la séreuse et le parenchyme, et il est alors impossible, dans ce cancer pleuro-pulmonaire, de reconnaître le point de départ de la dégénérescence. Ces nodules cancéreux sous-pleuraux ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle, d'un petit pois ou d'une lentille ; quelques-uns atteignent le volume d'un marron, et très-exceptionnellement celui d'un œuf de poule. Leur forme est plus ou moins ronde ou ovoïde, mais, si leur développement, est arrêté par la résistance de la séreuse et surtout des parois thoraciques, ils sont pour ainsi dire écrasés et ressemblent alors à de petites lamelles aplaties. On les voit encore sous forme de bandes minces, de plaques semi-transparentes, ou dures et lardacées, auxquelles Cruveilhier a donné le nom de *plaques cireuses*. Les plaques cireuses de la surface du poumon, dit-il, « sont une des formes les plus ordi-

naires du cancer consécutif de cet organe, je les ai rencontrées souvent..., et plus particulièrement dans le cas de cancer mammaire..., elles ont essentiellement leur siége dans la couche la plus superficielle du poumon » (Cruveilhier, *Atlas d'anat. pathol.*, liv. XXXVI, pl. 2, fig. 2). Dans quelques circonstances où leur formation est en quelque sorte exubérante, les nodules cancéreux se présentent comme des sortes de champignons saillants sous la plèvre, ou même de petites tumeurs végétantes ou piriformes, sessiles ou pédiculées. Bérard (*Bull. de la Soc. anat.*, 1828, p. 13) a vu ainsi un cancer encéphaloïde relié au poumon par un prolongement assez grêle. Il peut arriver encore que les masses néoplasiques, d'abord superficielles, s'enfoncent peu à peu vers la profondeur du poumon et entraînent avec elles la séreuse, laissant ainsi à la superficie de petites dépressions à la manière de cupules légèrement évidées. Le plus habituellement les nodules cancéreux, quel que soit leur aspect, sont en contact immédiat avec le parenchyme pulmonaire, mais ils en sont parfois séparés par un revêtement cellulaire assez épais qui leur sert de membrane d'enveloppe ; enfin, dans des cas très-exceptionnels, les tumeurs sont véritablement enkystées (Blot, *Bull. de la Soc. anat.*, 1846, p. 390), et on trouve dans ces poches kystiques de la matière encéphaloïde de consistance variable suivant l'âge du cancer.

b. Les tumeurs cancéreuses intra-parenchymateuses se rapprochent davantage d'un type uniforme, d'aspect régulièrement sphérique qu'il faut attribuer peut-être à la résistance égale qu'elles rencontrent en tous sens, lors de leur accroissement progressif.

Le tissu pulmonaire qui entoure le dépôt cancéreux conserve généralement son état normal, mais il peut aussi présenter des altérations variables, intéressantes à connaître. Assez souvent d'une coloration brune foncée, il est congestionné, friable, à peine crépitant ; d'autres fois le parenchyme est dense, ferme, gris ardoisé comme dans la sclérose pulmonaire, avec tendance à la raréfaction et à l'atrophie. Plus rarement on rencontre autour du carcinome de l'emphysème (J. Bell) des foyers hémorrhagiques ou de l'apoplexie diffuse (Carswell, Lobstein) provenant de la rupture des vaisseaux de la tumeur ; dans un cas de Stokes, on trouva de la gangrène partielle, causée par une compression intense de la bronche principale, et par cela même sur les artères bronchiques, nourricières du parenchyme.

Variétés anatomiques. On rencontre dans le cancer du poumon la plupart des variétés histologiques propres au cancer en général : l'*encéphaloïde*, le *squirrhe*, le *colloïde*, le *cancer mélanique*, sont les formes qu'on observe habituellement ; l'encéphaloïde est le plus fréquent de tous, « c'est la seule espèce de cancer que Bayle et moi ayons trouvée dans le poumon », dit Laennec. Sur 58 cas étudiés par Walshe (*loc. cit.*, p. 340), on relève 38 encéphaloïdes contre 9 squirrhes, 5 squirrho-encéphaloïdes, 1 cancer hématode et 5 dont la description est insuffisante. La statistique d'Aviolat porte sur 48 observations qui se répartissent en 22 encéphaloïdes, 8 squirrhes, 15 tumeurs à caractères mixtes et 2 cancers colloïdes, d'où il ressort que l'encéphaloïde s'observe dans la proportion de 4 pour 1.

Le carcinome *encéphaloïde* se présente sous forme de masses homogènes, d'une coloration blanc-jaunâtre, fongueuses, végétantes, un peu déprimées vers le centre et ressemblant à un cerveau durci. Sur une section de la région malade on distingue des îlots blanchâtres de 1 millimètre environ, formés par

l'accumulation des éléments cancéreux dans chaque infundibulum ; à la pression ou par le raclage ils laissent sourdre un suc louche, d'aspect laiteux. Chacun de ces ilots est séparé des parties voisines par les cloisons du parenchyme pulmonaire, très-souvent infiltrées de granulations pigmentaires. Sur des coupes durcies dans l'alcool, puis colorées par le picro-carmin et l'hématoxyline, on voit distinctement au microscope, les alvéoles pulmonaires gorgés de grosses cellules polymorphes, sphériques, ovoïdes ou même polygonales par pression réciproque; elles renferment des noyaux ovalaires et des nucléoles souvent très-volumineux. Les parois alvéolaires conservent le plus souvent leur structure fibro-élastique normale ; quelquefois elles sont un peu épaissies par infiltration de cellules sphéroïdes disposées en séries entre les faisceaux de tissu conjonctif, leurs vaisseaux sanguins sont extrêmement dilatés et gorgés de globules sanguins, les lymphatiques sont distendus par de grosses cellules épithélioïdes. Il résulte de cette disposition, que le stroma, une des parties constituantes du carcinome, n'existe pas dans le cancer du poumon; il est formé par les parois même des alvéoles pulmonaires.

Dans le *squirrhe*, les tumeurs cancéreuses ont la forme de masses lenticulaires, de noyaux ou de plaques dures, résistantes, de coupe fibro-lardacée ; leur coloration est blanc jaunâtre ou légèrement rosée, assez analogue à une tranche de porc frais. Quand la dégénérescence du poumon est secondaire, l'infiltration squirrheuse est souvent constituée par un très-grand nombre de petites nodosités, la surface du poumon est alors irrégulière et parsemée de petites saillies dures, un peu élastiques, appréciables à la vue et à l'exploration digitale.

Nous avons peu de chose à dire du *cancer colloïde*, dont Lebert (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 406) et Pye-Smith (*Transact. path.*, p. 100, 1883) ont fourni des exemples très-intéressants : il se développe dans le poumon, tantôt en nodules sphériques, en petits blocs mous, transparents par dégénérescence muqueuse des cellules cancéreuses, tantôt étalé comme une sorte de nappe gélatineuse. Le plus souvent il est secondaire à une lésion de même nature, siégeant dans les voies digestives (Cornil et Ranvier).

Le *cancer mélanique* a été vu un assez grand nombre de fois dans le poumon. Dans un cas de Peulevé (*Bull. de la Soc. anat.*, 1865, p. 341) l'altération, qui avait l'apparence squirrheuse, occupait le poumon et un grand nombre d'autres organes : foie, cœur, rate, intestin, peau, voûte crânienne, etc. Dans les trois faits de Campana (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857, p. 293), de Camo-Abdon (Th. Paris, 1875) et de Gauderon (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 198), elle était consécutive à une dégénérescence de l'œil. Quoi qu'il en soit, la lésion est constituée essentiellement par la présence de noyaux ou de granulations pigmentaires de coloration brun foncé ou même noirâtre, dans les cellules du carcinome et quelquefois dans les cloisons elles-mêmes.

C'est seulement depuis une vingtaine d'années environ que l'*épithélioma* du poumon a commencé à être sérieusement étudié; pendant longtemps on avait nié tout d'abord qu'il pût se développer d'une façon primitive dans le parenchyme pulmonaire, mais des recherches attentives ont montré que, si le fait est, d'une façon générale, assez rare, il en existe cependant des cas absolument avérés. Finley et Parker (*the Lancet*, 1877) ont rapporté une observation intéressante dans laquelle on avait noté la plupart des symptômes propres aux tumeurs intra-thoraciques, et spécialement des signes de compression profonde. A l'autopsie, les deux poumons étaient garnis de nodosités molles et végétantes,

et on constatait à la coupe un épaississement des parois des alvéoles ; ceux-ci étaient remplis de cellules épithéliales disposées par rangées cylindriques ; la tumeur était un épithélioma cylindrique développé primitivement dans le poumon, avec noyaux secondaires dans d'autres viscères, notamment dans le foie. On trouvait également des retentissements secondaires multiples dans deux cas d'épithélioma primitif du poumon présentés récemment à la Société anatomique, à quelques mois de distance (Ménétrier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 140 et 643). Ces faits sont curieux à noter, mais on doit reconnaître que le plus habituellement l'épithélioma du poumon est deutéropathique ; Thorens (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 490) a publié un cas qui peut servir de type à cette variété de cancer : il s'agit d'un épithélioma tubulé pavimenteux du sommet du poumon droit, développé quatre ans après l'extirpation d'un cancroïde de la paupière supérieure, chez un journalier âgé de trente-neuf ans.

La structure histologique de l'épithélioma du poumon a été bien établie par Malassez, dans un travail remarquable (*Arch. de physiol.*, 1876, p. 353), à l'occasion d'une pièce provenant du service de Bucquoy, et présentée à la Société anatomique en 1875 (Lataste, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 767). Elle se compose : 1° d'un stroma tout à fait analogue à celui du carcinome encéphaloïde, c'est-à-dire formé par la charpente fibro-élastique des parois alvéolaires ; 2° d'un revêtement épithélioïde qui tapisse ces parois. Ce revêtement n'est pas régulier, il offre des saillies proéminant à l'intérieur des alvéoles, sous forme de végétations, de villosités, et les cellules qui le composent affectent les dispositions les plus variables, d'une cavité alvéolaire à l'autre. Ici elles sont plates, ou de forme cylindrique, ou encore cubique, et rangées sur une seule couche ; là elles sont stratifiées, les plus superficielles ressemblant à une massue, adhérentes par leur base aux parois de l'alvéole, et garnies d'un ou plusieurs noyaux. Les cellules profondes ressemblent, quelques-unes à un cône, alors que d'autres passent par les formes intermédiaires : polyédriques, fusiformes, etc. Le contenu des alvéoles est variable : tantôt c'est un liquide coagulable par l'alcool, dans lequel nagent des cellules épithéliales dégénérées et des granulations graisseuses, isolées ou agglomérées ; tantôt c'est un liquide plus épais et comme crémeux.

En résumé, l'épithélioma est constitué par la présence, sur les parois alvéolaires, de cellules épithélioïdes de nouvelle formation, transformant ainsi les cavités respiratoires en véritables cavités muqueuses ou kystiques. Ces cellules ont, les unes des formes normales et adultes : cylindriques ou cubiques, elles sont *typiques* ; d'autres prennent les dispositions anormales les plus variées : polyédriques, plates, coniques, en raquette, etc., elles sont *métatypiques*. On peut considérer ces dernières comme des cellules n'ayant pas atteint leur état adulte et qui, au lieu de revêtir la forme habituelle, s'hypertrophient et prolifèrent sans arriver à leur complet développement : de là cette morphologie bizarre et variée. La néoformation envahit le poumon, tantôt par un lobule isolé, tantôt par un groupe lobulaire entier, peut-être même par les ramifications bronchiques : ainsi s'explique la grande variabilité de volume que présente l'épithélioma du poumon.

Cette origine épithéliale de la plupart des carcinomes du poumon, est admise aujourd'hui par la très-grande majorité des auteurs, car les recherches de Malassez ont été confirmées par un grand nombre d'observations. Nous relèverons entre autres celles de Savard (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 74, 1879), de

Vergely (*loc. cit.*), d'Hempel Reed (*Gaz. hebdomad.*, p. 631, 1883), d'Augier et Desplats (*Journ. des sc. méd. de Lille*, p. 539, 1883), de Ménétrier (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 645, 1886), etc. Dans cette dernière, bel exemple d'épithélioma à cellules polyédriques, on trouva, outre les cellules accumulées en amas ou en boyaux pleins, des globes épidermiques assez analogues à ceux de l'épithélioma lobulé.

Outre les cavités kystiques que nous venons de décrire, les néoformations épithéliales peuvent encore donner naissance à des blocs épithéliaux, pleins, et anastomosés de telle sorte, qu'ils rappellent la disposition alvéolaire du carcinome. Ces cas, bien connus de Langhans (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. XXXVIII, p. 497, 1867), justifient une fois de plus l'origine épithéliale du cancer pulmonaire.

Le *lymphadénome* est une variété de cancer rarement isolée dans le poumon: un des premiers cas qui aient été cités est dû à Lediberder (*Bull. de la Soc. anat.*, 1866, p. 507) : il s'agit de tumeurs secondaires à un néoplasme généralisé; les poumons étaient garnis de petites masses variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette.

Si, au point de vue de l'anatomie pathologique pure, l'histoire du *sarcome* du poumon ne peut pas être comprise dans celle du carcinome pulmonaire, on doit cependant, au nom de la clinique, les confondre dans une même description : l'identité de leur symptomatologie, leur évolution fâcheuse, leur similitude d'origine, presque toujours secondaire, justifient amplement cette manière de voir. Il en est de même pour quelques autres tumeurs malignes : *chondromateuses, ostéoïdes,* dont la repullulation peut se faire dans le parenchyme pulmonaire.

Le *sarcome* du poumon peut être primitif et occuper à la fois le poumon et la plèvre (Prévost, *Gaz. med.* Paris, 1875, p. 236); en général, il se montre secondairement à la suite de tumeurs de même nature développées : dans le testicule (Léger, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 702), la parotide (Rémy, *eod. loc.*, 1875, p. 814), l'ovaire (Villard, *eod. loc.*, 1870, p. 195), l'utérus et la vessie (Rosapelly, *eod. loc.*, 1872, p. 159), etc., etc. On le voit aussi à la suite de lésions osseuses ou articulaires. Langé (*Gaz. med. de Strasb.*, 1872, nº 24) a signalé un cas d'ostéosarcome de l'épaule avec « métastase pulmonaire simulant une pleurésie »; Petit, en 1879, Reboul, en 1886, ont trouvé un sarcome du poumon secondaire à une lésion du coude de même nature (*Bull. de la Soc. anat.*, 1879, p. 765, et 1886, p. 621); enfin, dans l'observation de Hayem et Graux (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1874, p. 2), le poumon avait été envahi à la suite d'un sarcome primitif du tendon rotulien droit. Le sarcome du poumon est formé par des nodosités siégeant souvent à la périphérie et de préférence au sommet; leur volume est celui d'un pois, d'une noisette, ou beaucoup plus considérable; elles sont constituées par un tissu homogène dans lequel on distingue des cellules embryonnaires, rondes ou fusiformes, agglomérées dans une substance fondamentale grenue; ces éléments remplissent la cavité des alvéoles pulmonaires et peuvent, par leur développement excessif, atrophier les cloisons alvéolaires dont les traces restent encore visibles au microscope par la présence de leurs fibres élastiques. On a rencontré dans le poumon la plupart des variétés du sarcome : le mélanique, l'encéphaloïde (Rosapelly), le fasciculé (Woillez, *Arch. gén. de méd.*, 1852, t. XXIX, p. 453), Reboul (*loc. cit.*), Rémy (*loc. cit.*), etc.

Laboulbène (*Anat. pathol.*, 1879, p. 495) pense que le *chondrome* du poumon peut quelquefois être primitif. Wickham Legg (*St.-Barthol. Hosp. Rep.*, 1875, t. II, p. 77) en a rapporté un curieux exemple, et plus récemment Churton (*the Lancet*, t. I, p. 540, 1883) a vu un enchondrome du poumon avec tumeurs secondaires dans le cerveau. Le plus souvent, il est vrai, on ne le trouve qu'à la suite de la généralisation d'un néoplasme, développé antérieurement dans un autre organe, tel que le testicule, par exemple.

Dans un cas de Reclus, on trouva de petites *tumeurs ostéoïdes* dans le poumon, développées secondairement à une masse néoplasique de la cuisse. Il est inutile d'insister plus longtemps sur ces diverses productions malignes, qui n'offrent qu'un intérêt exclusivement anatomique.

Origine du cancer. Le point de départ de la lésion pulmonaire n'est pas encore connu définitivement, et plusieurs opinions ont cours à ce sujet : d'après Walshe, le processus commencerait par les interstices intervasculaires des lobules ; Virchow fait dériver le carcinome du tissu conjonctif ; Cornil et Ranvier insistent sur les caractères tout particuliers du développement du cancer alvéolaire dans le poumon et concluent en disant : « Il est difficile de supposer que les cellules d'épithélium ou les globules blancs sortis des vaisseaux ne soient pas exclusivement l'origine des cellules qu'on trouve dans les alvéoles, et qui constituent tout le néoplasme ». Mais, depuis quelques années, une nouvelle manière de voir tend à se substituer à ces théories anciennes ; déjà indiquée par Ch. Robin, Waldeyer, elle tend à montrer que le carcinome est un épithélioma développé aux dépens des parois alvéolaires ; Malassez, qui a étudié avec grand soin ce point important, se demande si les cellules du néoplasme, naissent d'emblée dans les vésicules pulmonaires, ou bien si elles se forment dans les dernières ramifications bronchiques pour s'étendre de là aux vésicules du lobule correspondant ; il hésite à se prononcer, mais il penche volontiers vers l'opinion que la plupart des carcinomes alvéolaires du poumon sont des épithéliomas dits métatypiques.

Évolution du cancer. Une fois constitué, le cancer du poumon peut présenter des modifications dans sa structure primitive, et devenir à son tour le point de départ d'un envahissement cancéreux secondaire vers différents organes de l'économie : ce dernier point sera étudié dans le paragraphe suivant.

En général, le cancer du poumon a de la tendance à rester solide ; toutefois il peut se ramollir en pulpe crémeuse et donner issue, après une section transversale, à un magma grisâtre, ou à un liquide sanguinolent couleur gelée de groseille, comme dans l'observation de Lereboullet (*Bull. de la Soc. clin.* Paris, 1877, p. 261). Cette désagrégation du parenchyme est suivie de l'élimination progressive des parties ramollies, et ainsi se forment des pertes de substance, des ulcérations, des cavernules, voire même de véritables cavernes pulmonaires. Bayle (*loc. cit.*), Marshall Hughes (*loc. cit.*), Taylor (*loc. cit.*), Stokes (*Dubl. Med. Journ. of Med. Sc.*, 1842, t. XXI, p. 206), Law (*eod. loc.*, t. XXIV, 1842), Maclachlan (*Med. Gaz.*, 1843, t. XXXII, p. 23), Greene (*Dublin. Med. Journ.*, 1844, p. 282), Thorens (*loc. cit.*), Lereboullet (*loc. cit.*), Dagron (*loc. cit.*), en ont rapporté des exemples curieux. Ces cavernules de volume variable ont des parois déchiquetées, anfractueuses, molles et grisâtres ; elles renferment du pus sanieux, du sang altéré provenant de la rupture des vaisseaux de la tumeur, des débris de parenchyme pulmonaire nécrosé, des granulations pigmentaires. Dans un cas on trouva, mélangés au pus et dans l'épaisseur de la caverne, de

nombreux microcoques arrondis, isolés ou en chaînettes, donnant à la suite de cultures les réactions du *Streptococcus pyogenus*; l'auteur pense que ce parasite a pu jouer un rôle dans le processus ulcératif du cancer (Ménétrier, *loc. cit.*). Ces cavernes cancéreuses, quelquefois multiples, ont été vues communiquant avec les bronches (Heyfelder, Stokes). Dans le cas de Stokes, « une grande partie du poumon était creusée d'excavations anfractueuses communiquant d'une part avec les tuyaux bronchiques, de l'autre se terminant en fistules, qui parcouraient la surface du poumon où elles se terminaient par des cavités superficielles, pleines d'air et de liquide blanchâtre et purulent. Ces cavités étaient bornées d'un côté par la face postérieure de la plèvre pulmonaire, et de l'autre par la substance dégénérée du poumon ». Les malades, dans ces cas, expectorent largement les produits contenus dans ces cavités, et l'examen microscopique des crachats a pu redresser ou confirmer un diagnostic hésitant, en constatant la présence des éléments cancéreux.

Stokes (1842) a signalé le sphacèle comme terminaison possible des tumeurs cancéreuses du poumon ; le fait est exceptionnel, mais il a été confirmé dans la suite par Darolles (*loc. cit.*) et surtout par Ramdohr (1878), qui a vu la gangrène envahir un sarcome du poumon consécutif à un néoplasme du testicule.

Propagation. Le cancer se propage aux organes du voisinage avec une grande facilité ; primitif, on l'a vu envahir la plèvre (Moutard-Martin, Thèse. Paris, 1878, p. 141), la plèvre, la rate et les reins (Lancereaux, *loc. cit.*), le muscle triceps, « qui présentait dans son épaisseur une masse blanchâtre et ramollie, d'un volume égal à un œuf de poule, située au milieu des fibres musculaires » (Darolles, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 459), etc. Quand il est secondaire, il devient à son tour un foyer de pullulation et propage l'infiltration cancéreuse dans son voisinage, ou vers des organes éloignés : diaphragme, péritoine, reins et utérus (Debove, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 452). On a noté encore l'envahissement des bronches (Rokitansky), des ganglions trachéo-bronchiques (Liouville, *Arch. de physiolog.*, 1869), cervicaux (Bennett), mastoïdiens (Baron); le cœur lui-même peut être intéressé (Kilgour, *loc. cit.*, p. 828, Hérard, *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1861, p. 16; Darolles, *loc. cit.*). Dans l'observation de Kilgour, il existait une énorme masse encéphaloïde entourant le cœur à la base et atrophiant les deux oreillettes; celle du côté gauche était bosselée et envahie, ainsi que le ventricule sous-jacent : de là le néoplasme se propageait vers l'aorte qu'il englobait de telle façon qu'il formait une véritable tumeur pulsatile. Pareil fait peut être observé toutes les fois que le néoplasme affecte des rapports immédiats avec le cœur et les gros vaisseaux; on perçoit des soulèvements de la paroi thoracique isochrones aux pulsations radiales, et on croit alors faussement à l'existence d'une poche anévrysmale ou d'un épanchement péricardique (Lancereaux, *in* Th. Darolles, p. 80). Le péricarde présente également des altérations secondaires intéressantes : tantôt ce sont des nodules cancéreux saillants (Hautecœur, *loc. cit.*, p. 147), tantôt il est relié au poumon par des adhérences infiltrées par le néoplasme (Kilgour) ; dans d'autres circonstances il renferme quelques cuillerées de sérosité ou un épanchement abondant de liquide louche, floconneux ; enfin l'envahissement peut être complet : tel est le cas d'Hérard, où le péricarde pariétal était altéré dans toute sa moitié gauche, épaissi, dur, rigide et comme cartilagineux, formant une plaque sur laquelle proéminaient de petites tumeurs arrondies, blanches, et d'une dureté excessive

Dans quelques circonstances une masse volumineuse émerge du foyer cancéreux pulmonaire, passe à travers le thorax et se fait jour à l'extérieur; Heyfelder a vu apparaître à la région mammaire une voussure formée d'une masse cancéreuse ramollie et se continuant avec le poumon à travers les espaces intercostaux élargis et les muscles détruits. Krause a observé une semblable tumeur couchée sur les troisième et quatrième côtes et recouverte par le grand pectoral et le grand dentelé. Citons aussi un cas emprunté à Tinniswood (*London and Edinb. Month. Journ.*, 1844, p. 550) : un squirrhe lardacé partait du lobe supérieur du poumon droit, adhérait à la première côte et au sternum, puis, sortant de la cage thoracique par son ouverture supérieure, enveloppait la clavicule, les artères sous-clavières, le tronc brachio-céphalique, pour aller s'étendre vers le sterno-mastoïdien et le trapèze. Ces masses extérieures qu'on a vues atteindre le volume d'un fœtus à terme, peuvent également sortir par la région postérieure du thorax et envoyer des expansions jusque vers les vertèbres cervicales, même dans le canal rachidien, et produire de la compression lente du bulbe (Baron, *Norsk Magazin*, R. 3. Bd. VII, p. 133, et *Rev. des sc. méd.*, 1878). Dans un cas de Muselier (*Gaz. méd. de Paris*, p. 159 et 162, 1886-1887), un cancer primitif du poumon avait envahi le rachis et causé une paraplégie.

Les *voies de propagation* du cancer pulmonaire sont, d'une part, les vaisseaux lymphatiques profonds et les ganglions bronchiques, d'autre part, les lymphatiques de la superficie et les plèvres; l'infection paraît due à « des transports d'éléments épithéliaux » (Malassez). Si, dans la suite, il y a généralisation du néoplasme, peut-être s'opère-t-elle d'après une ingénieuse théorie de Debove (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 834), par l'intermédiaire du liquide pleural, la cavité de la plèvre jouant le rôle d'un grand sac séreux lymphatique. On voit en effet, dit-il, la plupart du temps, le poumon être envahi le premier, puis la plèvre, le péritoine sous-diaphragmatique, et finalement le péritoine en entier. Dans quelques circonstances le cancer secondaire paraît se développer par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins (Hayem, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1874, p. 190). D'après cet auteur, lorsqu'il emprunte le réseau lymphatique, le carcinome secondaire serait constitué par de petites tumeurs nodulaires disséminées; si, au contraire, les vaisseaux sanguins ont été la voie de propagation, l'altération cancéreuse se forme par masses d'un volume considérable.

Contrairement à ce qui arrive pour le cancer alvéolaire, la dissémination du sarcome et sa propagation au poumon, s'opèrent par le système veineux (Bozzolo, 1875; Charcot, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1874, p. 702). Dans un cas intéressant, emprunté au premier de ces auteurs, le néoplasme primitif de la vessie avait engendré une série de noyaux secondaires dans le poumon, et il existait de petites embolies sarcomateuses dans l'oreillette droite et dans les ramifications des artères pulmonaires. Ce mode de propagation n'est cependant pas exclusif, car dans un fait de sarcome encéphaloïde primitif du mollet (Tapret, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1875, p. 565), l'envahissement du médiastin et des poumons s'était opéré à la fois par les veines et les lymphatiques.

B. *Lésions accessoires. Plèvre.* La plèvre est quelquefois absolument normale (Hayem, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1864, p. 521); d'autres fois elle présente des épaississements inflammatoires, et le poumon est fixé par des brides pariétales, molles, lâches, celluleuses, ou bien par des néo-membranes renfer-

mant pour la plupart, dans l'épaisseur de leur tissu conjonctif ferme, un riche réseau de capillaires à parois embryonnaires. Ces vaisseaux, nés par simple bourgeonnement des vaisseaux propres de la séreuse (Rouget), ou par la réunion des bourgeons pleuraux et de ceux du néoplasme (Cruveilhier), n'offrent qu'une résistance très-minime et se rompent avec facilité, produisant ainsi un épanchement sanguin dans la cavité pleurale. Telle serait du moins, pour R. Moutard-Martin, l'origine d'un grand nombre de pleurésies hémorrhagiques qui peuvent aussi quelquefois survenir par fluxion exagérée autour des dépôts néoplasiques. Dieulafoy (*Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1686, p. 165) admet cette pathogénie pour certains cas, mais il pense également qu'une partie du sang est versé dans la plèvre par les nodules cancéreux de la séreuse eux-mêmes; il ajoute encore que l'hémorrhagie est un phénomène précoce et tout à fait du début de la maladie, comme s'il se faisait à cette époque une sorte de phase aiguë du cancer.

La plèvre présente quelquefois des altérations inflammatoires adhésives telles que le poumon est absolument immobilisé, et qu'on en déchire le parenchyme lorsqu'on cherche à le séparer des adhérences dures et épaissies qui l'enserrent étroitement; il se forme dans ce cas une véritable symphyse pleuro-pulmonaire dont Stokes a rapporté un cas. Dans d'autres faits, les brides ne sont pas généralisées et circonscrivent des loges multiples, plus ou moins remplies de liquide (Prévost, Baron, *loc. cit.*; Hérard et Cornil); enfin, dans un grand nombre de cas la plèvre participe elle-même à la dégénérescence cancéreuse.

Sur 48 cas de cancer du poumon, 6 fois la plèvre était cancéreuse (Aviolat, *loc. cit.*, p. 29); les lésions offrent souvent une importance plus ou moins égale à celles du poumon : c'est alors que la plèvre est transformée en une plaque rigide, véritable cuirasse inextensible; plus fréquemment l'infiltration est partielle, sous forme de taches cireuses, de nodules lenticulaires, de plaques gris-rosé (Béhier, *Gaz. des hôpit.*, 1867, p. 177), de végétations, ou même de tumeurs sessiles ou pédiculées, dont le volume a pu atteindre celui d'un œuf de poule (Aviolat). Ces productions sont disposées surtout dans le tissu cellulaire sous-pleural; dans les couches de la plèvre viscérale épaissie on trouve quelquefois des sortes de travées fibreuses entre lesquelles il y a des granulations pigmentaires et des globules sanguins; dans celles qui sont le plus voisines du tissu pulmonaire, il existe des espaces remplis de cellules cancéreuses.

Il est fréquent de constater la présence d'un épanchement liquide dans la cavité séreuse : tantôt c'est un simple hydrothorax (Walshe), ou une collection de sérosité citrine et limpide (Aviolat, *Recueil des trav. de la Soc. méd. d'obs.*, 1856, t. I, p. 340; Bucquoy, *in* Th. Darolles; Lereboullet, *loc. cit.*, p. 265); on ne saurait toutefois accepter comme vraie la déclaration de Beigel (*Reynold's Syst. of Med.*, 1871, p. 591), qui regarde la limpidité du liquide comme la règle en pareil cas, car dans bon nombre d'observations on a relevé la présence d'un liquide hémorrhagique.

Celui-ci, il faut le reconnaître, n'est cependant pas aussi fréquent qu'on a pu le croire tout d'abord, et R. Moutard-Martin, réunissant plus de 200 faits de cancer, primitif ou secondaire, du poumon et de la plèvre, envahis simultanément ou séparément, a trouvé que l'épanchement hémorrhagique existait dans le huitième des cas seulement, soit 12,5 pour 100. Quelquefois c'est simplement de la sérosité sanguinolente (Lemaistre, *Gaz. des hôpit.*, 1850, p. 555; Hafner, *Schmidt's Jahrb.*, 1852; Splenger, *eod. loc.*, 1854) ou d'une coloration rouge

brun (Prévost, *loc. cit.*), mais il peut aussi être constitué par du sang pur (Meunier, Th. Paris, 1861, p. 40; Raynaud, *loc. cit.*); c'est alors un véritable hémothorax, parfois tellement abondant (4 litres, fait de Urag : *Wien. med. Woch.*, 1857) qu'il a nécessité la thoracentèse (Hérard et Cornil, *De la phth. pulm.*, 1867, p. 277; Monod, *Bull. de la Soc. anat.*, 1869, p. 222); dans l'avant-dernier cas, outre la présence des éléments sanguins, on découvrit dans le liquide la présence de cellules et de noyaux cancéreux. En général, le sang est libre dans la cavité pleurale; dans un fait de Velpeau, il était englobé dans des mailles fibrineuses et néo-membraneuses, rappelant l'aspect d'un véritable feutrage.

L'épanchement peut encore être composé d'un mélange de sang et de pus (Earle, *loc. cit.*) ou de pus exclusivement (Bouillaud); dans un cas on trouva deux pintes de pus logé dans une poche formée de brides membraneuses, étendues de la sixième côte au diaphragme.

Lymphatiques. Ces vaisseaux, qui prennent une part si active à l'extension du cancer, se montrent particulièrement intéressés. Un des premiers, Cruveilhier (liv. XXXVI, pl. 2, fig. 2) a décrit et figuré l'altération des lymphatiques, qui sont « oblitérés et indurés ». Lebert (*Bullet. de la Soc. de biol.*, 1849, p. 141) a vu des abcès et des vaisseaux lymphatiques cancéreux, et un peu plus tard Wagner (*Arch. der Heilkunde*, 1863, p. 558) a noté deux cas intéressants de lymphangite cancéreuse du réseau pleuro-pulmonaire, coïncidant avec des cancers secondaires du poumon. Plus récemment, en France, des travaux importants ont complété cette étude; ils sont dus surtout à Vulpian (1875), à M. Raynaud (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1874, p. 66), à Troisier (*Arch. de physiol.* et Th. Paris, 1874) et à Debove (*Progr. méd.*, 1874, p. 61). Ces lymphangites cancéreuses sillonnent la surface des poumons, sous forme de cordons saillants, noueux, moniliformes, d'une coloration gris blanchâtre; absolument cylindriques sur un certain trajet, on les voit s'étrangler brusquement, pour reparaître un peu plus loin sous forme de chapelets, de noyaux pleins et bourrés de cellules, ou encore de simples traînées grisâtres reproduisant la disposition normale des troncs lymphatiques superficiels et profonds. Quelquefois isolés par petits groupes ou rapprochés les uns des autres sous forme de mailles, de réseaux, ou même de plaques, ces vaisseaux semblent, les uns indépendants du tissu pulmonaire sous-jacent, les autres en émerger directement. Ils sont remplis d'une matière caséeuse grisâtre qui s'échappe à la pression et s'écrase sous le doigt : ainsi s'explique le relief qu'ils font à la surface du parenchyme, comme s'ils avaient été injectés avec une substance coagulable.

D'après Troisier, cette lymphangite a son origine dans les noyaux cancéreux secondaires du poumon; elle commence au niveau des radicules plongées dans la masse même de ces noyaux, se poursuit pendant tout le trajet du lymphatique, et va retentir en dernier lieu dans les ganglions correspondants.

Ganglions lymphatiques. Ils sont simplement tuméfiés ou augmentés considérablement de volume. Les ganglions péritrachéaux et péribronchiques (de Boyer, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 729) sont, parmi les premiers, à recevoir le retentissement de la dégénérescence carcinomateuse et jouent un rôle extrêmement important dans la symptomatologie de l'affection, car, si leur développement est considérable, ils compriment les principaux organes du médiastin et engendrent dans la suite des accidents variés. Ces adénopathies

sont surtout volumineuses à la bifurcation de la trachée, se continuent le long des bronches qu'elles accompagnent même au delà du hile du poumon, dans leurs premières ramifications. Elles forment ainsi des masses bosselées, indurées, quelquefois énormes, véritable chaîne ganglionnaire, grisâtre ou pigmentée. Quelquefois leur consistance est molle; elle est due à une matière caséeuse blanchâtre, laissant échapper du suc au raclage par le scalpel.

Les ganglions de la zone thoracique supérieure qui occupent la région sus-claviculaire sont très-fréquemment altérés : on les voit agglomérés en petites masses d'une dureté ligneuse, grosses comme une petite bille, un marron, une orange, situées immédiatement au-dessus de la clavicule; l'existence de cette adénopathie a été regardée par certains auteurs comme essentiellement pathognomonique; nous verrons qu'il n'en est rien et qu'on peut la retrouver dans d'autres affections, la tuberculose pulmonaire, par exemple.

On a encore noté, quoique plus rarement, l'engorgement des ganglions cervicaux (Bennett, Lereboullet, etc.), mastoïdiens (Baron), prévertébraux (Moutard-Martin), de ceux des régions axillaire (Heyfelder, Hautecœur), inguinale (Jaccoud, *Cliniq. Laribois.*, 1873, p. 458), et même du mésentère (Vermeil, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1878, p. 385).

Les *bronches* peuvent être simplement comprimées par les masses ganglionnaires qui les entourent, leur lumière est diminuée de moitié ou réduite à une simple fente; quelquefois elles se dilatent brusquement au-dessus de l'obstruction (Walshe, *loc. cit.*, p. 345). D'autres fois elles sont détruites partiellement et envahies par des végétations cancéreuses pénétrant dans leur intérieur; la muqueuse est rouge sombre, violacée, tomenteuse et ramollie par place. Cet envahissement possible des bronches par le néoplasme a été signalé depuis longtemps déjà par Rokitansky (*Handbuch der speciel. path. Anat.*, 1842, t. III, p. 35). « On rencontre quelquefois, dit-il, une dégénérescence cancéreuse des bronches, partant de la racine du poumon, suivant les ramifications bronchiques dans une étendue variable; les parois bronchiques sont épaisses, rigides, leur lumière plus étroite, leur surface externe bosselée, inégale. Cette lésion paraît provenir de la dégénérescence cancéreuse d'un ou de plusieurs ganglions bronchiques ».

La *trachée* a été vue hermétiquement englobée dans la masse ganglionnaire (Monod, *loc. cit.*) ou comprimée en arrière de telle façon que la portion membraneuse était complétement aplatie, alors que la partie cartilagineuse était élargie (Sims); dans un autre cas, cité par Aviolat, le cancer envoyait sur la trachée un prolongement remontant jusqu'au larynx.

L'état de l'*œsophage* est rarement mentionné par les auteurs; grâce à sa mobilité, il se laisse facilement dévier et échappe à la compression; dans un fait remarquable cependant, observé par de Haen et Schwenkius, et rapporté par van Swieten, la sténose était si étroite que les aliments, par leur accumulation, avaient formé en deçà du rétrécissement une poche très-volumineuse. La dysphagie a été relevée par Jaccoud (*loc. cit.*) dans un cas fort curieux de cancer aigu du poumon et du médiastin antérieur.

Le *péricarde* est assez fréquemment comprimé par la tumeur des poumons et des médiastins; il contracte avec eux et avec la région stomacale, ou encore avec la plèvre, des adhérences qui le peuvent immobiliser définitivement. Déjà nous avons signalé des cas d'envahissement du péricarde par le cancer et rappelé les faits les plus intéressants à cet égard; nous n'y reviendrons pas.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'état du *cœur* dont nous avons fait connaître également quelques cas de dégénérescence secondaire; nous y ajouterons seulement celui de Sims, dans lequel la tumeur carcinomateuse se prolongeait dans les deux auricules; du côté gauche, la végétation avait détruit en partie la paroi musculaire.

Les vaisseaux de la base du cœur, l'*aorte* (Sims, Kilgour, etc.), les *vaisseaux pulmonaires*, sont aussi quelquefois entourés et étranglés par la masse néoplasique; leurs parois peuvent être envahies et remplacées partiellement par le tissu morbide, en sorte que le sang paraît circuler au milieu d'un bloc encéphaloïde.

Walshe a vu, consécutivement à cette sténose, le tronc et les branches principales des veines pulmonaires remplis de coagulations fibrineuses; dans une observation d'Heyfelder, l'artère et les veines oblitérées étaient totalement transformées en une sorte de corde ligamenteuse.

Veines. La *veine cave supérieure* n'échappe pas à la compression (Ferrall, (*Dubl. Med. Journ.*, 1844, p. 177); elle est également exposée à un envahissement secondaire du néoplasme (Moizard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 732); Lobstein a vu un cas très-remarquable dans lequel la veine contenait une végétation cancéreuse grosse comme une noisette. Les veines *jugulaires* présentent quelquefois une dilatation énorme sous l'influence de la gêne à la circulation de retour (Walshe); les veines *intercostales*, dans un cas, étaient comprimées par des noyaux cancéreux situés à la face interne des côtes et des espaces intercostaux. Outre ces altérations, on trouve encore, comme dans les autres cancers, des thromboses simples dans le système veineux; on en a vu dans la veine cave supérieure et dans la sous-clavière (Aviolat).

Nerfs. Les nerfs *intercostaux* subissent aussi les effets de la compression, mais ils ne sont pas les seuls, car le nerf *phrénique* (Lancereaux, *loc. cit.*), le *pneumogastrique* (Bucquoy, Peter, Lereboullet, *loc. cit.*), sont comprimés, entièrement englobés (Lereboullet), infiltrés, atrophiés et détruits en partie (Walshe, *Med. Times and Gaz.*, *jam. cit.*) par les masses secondaires du médiastin et des ganglions bronchiques. L'infiltration profonde n'est peut-être pas rare, et Cornil a noté la présence de granulations cancéreuses développées dans le névrilème.

Le *sternum* et surtout les *côtes* sont parfois dépourvus de périoste et envahis par la matière encéphaloïde ou lardacée; dans une observation de Darolles, les côtes, enfermées au milieu des prolongements du néoplasme, se brisaient dès qu'on essayait de les en détacher.

Quand la plèvre est intéressée largement, le feuillet qui recouvre la convexité diaphragmatique est transformé en plaque dure parsemée de noyaux, et le muscle *diaphragme* s'infiltre consécutivement de petites masses cancéreuses (Raymond, *in* Th. Darolles, p. 50) : or, comme d'autre part il adhère fréquemment à la base du poumon malade, lequel est lui-même plus ou moins fixé à la cage thoracique par des brides, il y a en pareille circonstance, absence presque totale de respiration diaphragmatique (Woillez, *loc. cit.*).

Dans quelques cas de cancer du poumon on a noté la présence de petites tumeurs développées en des régions diverses dans l'épaisseur du *tissu cellulaire sous-cutané* (Millard). Chez un malade atteint de mélanosarcome généralisé (poumons, reins, rate, etc.), il existait plus de deux cents petites tumeurs sarcomateuses sous-cutanées disséminées sans ordre sur toute la surface du corps;

leur volume variait de celui d'un grain de millet à celui d'une noix (Boulay, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 817).

Lésions concomitantes. En dehors des lésions propres que nous venons d'étudier avec détail, on rencontre à l'autopsie des malades atteints de cancer pulmonaire, sauf dans les cas de forme primitive, des altérations de même ordre qui ont été le point de départ de la dégénérescence cancéreuse; nous avons vu déjà que parmi les organes affectés la mamelle, l'estomac, le testicule, le rein, le foie, etc., occupent les premières places au point de vue de la fréquence.

Lésions coïncidentes. L'antagonisme de la *tuberculose* et du cancer, longtemps admise par les auteurs, n'est pas plus vraie dans le poumon que partout ailleurs. Walshe a vu « un encéphaloïde et des tubercules évoluer côte à côte dans le même poumon »; Wagner (*loc. cit.*), Pénard (*Bull. de la Soc. anat.*, 1846, p. 260), Letulle (*eod. loc.*, 1876, p. 490), et d'autres ont cité des observations analogues. Tout récemment Iscovesco (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 182, 1888) a vu un sarcome du poumon coïncider avec des granulations tuberculeuses du sommet.

D'après Walshe, les manifestations de la *goutte* peuvent coïncider avec celles du cancer pulmonaire.

SYMPTÔMES. Le cancer du poumon, surtout dans sa forme *secondaire*, peut rester latent pendant toute la durée de l'existence du malade : le plus souvent, en cette occurrence, l'altération anatomique affectant la forme diffuse, les troubles respiratoires sont à peu près nuls et l'attention du médecin reste concentrée sur le cancer primitif extra pulmonaire. Ainsi s'explique un cas de Potain dans lequel plus de la moitié du poumon était détruit par un carcinome sans qu'on eût relevé aucune manifestation morbides des voies pulmonaires, telles sont encore les observations nombreuses de cancer du poumon découvert par surprise à la table d'amphithéâtre (Velpeau, Hughes, Regnard, Hayem, Leloir, etc. In *Bull. de la Soc. anat.*, passim).

Dans sa forme *primitive*, l'affection passe plus rarement inaperçue; Walshe, cependant, a rapporté un fait dans lequel « il n'y avait ni toux, ni aucun autre symptôme appelant l'attention du côté de la poitrine ». A l'autopsie, le poumon droit était infiltré de matière encéphaloïde dans sa moitié supérieure; le gauche, criblé de masses cancéreuses arrondies du volume d'un pois à une grosse noix. En général, le carcinome primitif, souvent constitué par un néoplasme en masse, est d'un diagnostic moins difficile, car il se comporte comme une tumeur intra-thoracique en produisant des phénomènes multiples de compression sur les organes du médiastin. Il ne faut pas oublier cependant que le cancer du poumon, tant primitif que secondaire, est souvent accompagné d'un épanchement pleurétique dont les symptômes propres peuvent masquer complètement ceux du cancer : ce dernier n'est alors soupçonné que lorsque la thoracentèse est venue démontrer la nature sanguinolente de l'épanchement. Ce fait est fréquent en clinique, et il était nécessaire de le relever de prime abord, avant d'entrer dans le détail symptomatologique de l'affection.

Le cancer du poumon se manifeste cliniquement par des symptômes fonctionnels importants et des signes physiques de valeur secondaire.

A. *Symptômes fonctionnels.* La *douleur* est un des phénomènes les plus constants aussi son absence a-t-elle été notée dans un cas d'une façon toute particulière (Canstatt, *Hannov. Annal.*, II 3, 1840, p. 433). Elle siége dans le

thorax, du côté du poumon malade, le plus souvent au voisinage de la région mammaire, derrière le sternum, ou bien s'étend en forme de ceinture à plusieurs espaces intercostaux. On l'a notée encore à la base de la cage thoracique, à l'épigastre, sous la clavicule, entre les deux épaules, et même dans les hypochondres. Elle peut occuper plusieurs points à la fois, ou se déplacer, en se portant de l'un à l'autre; plus rarement, et quoique le cancer n'affectât qu'un seul poumon, elle s'est montrée dans les deux côtés du thorax. Assez souvent la douleur présente des irradiations vers l'épaule, le bras, l'avant-bras, la main et les doigts du même côté, dans toute la sphère innervée par le plexus brachial.

Le caractère et l'intensité du phénomène sont très-variables : dans quelques cas, la douleur est sourde, confuse et profonde, simulant en tout point la pleurodynie; ailleurs, elle est plus vive, lancinante, plus franchement aiguë; d'autres fois c'est une douleur atroce, avec la sensation d'étreinte, de constriction par un étau, et dans un cas le malade se roulait à terre dans le paroxysme de l'accès. Chez un autre l'acuïté était si intense au niveau du mamelon, qu'on crut à l'existence d'un abcès et qu'on pratiqua une ponction blanche (Aviolat). Une autre fois, d'après Walshe (*loc. cit.*, p. 349), la douleur ressemblait à une décharge électrique traversant de l'épaule aux fausses côtes et du sternum à la colonne vertébrale. La douleur, rarement constante, affecte presque toujours le caractère névralgique : rémittente avec exacerbations aiguës, revenant par intervalles plus ou moins rapprochés, à la suite de la toux, des efforts ou des mouvements du patient. En général, elle éclate dès les premières périodes de la maladie et, si quelquefois on la voit s'amoindrir ou disparaître momentanément à la suite d'une intervention thérapeutique appropriée, le plus souvent elle s'aggrave avec les progrès de la maladie.

Dans le plus grand nombre des cas, dit Walshe, la douleur a son siége dans la plèvre; sans nier la possibilité du fait, nous pensons que la compression exercée par les masses cancéreuses ou ganglionnaires sur les cordons nerveux est un facteur d'une importance au moins égale : la preuve en est fournie par un cas remarquable où un bloc ganglionnaire énorme, proéminant à la partie inférieure du cou, avait amené par compression du plexus brachial, une paralysie douloureuse du bras. Il est même probable que le processus ne se borne pas toujours à une simple compression nerveuse, et qu'une névrite véritable peut en être le résultat; un cas d'Ollivier dans lequel les douleurs intercostales furent suivies d'un zona est en faveur de cette manière de voir.

La *dyspnée* est encore un des symptômes importants du début de la maladie, bien que dans un cas Taylor n'ait noté l'apparition que pendant la dernière quinzaine de la vie. Quelquefois peu marquée dans les premiers temps elle augmente avec les progrès de l'affection, exagérée surtout par le moindre exercice ou effort musculaire. Dans la suite, le phénomène est à son maximum, le malade, dans un état d'angoisse fort pénible et sous le coup d'accès de suffocation répétés, garde la position assise et présente une attitude qui rappelle volontiers celle des asystoliques : la face est bouffie, les yeux saillants, les lèvres violacées, les veines du cou turgescentes, bref, tous les signes d'une asphyxie menaçante. Chez quelques malades, on observe le phénomène du *cornage* (Béhier).

On est frappé, quand on ausculte le patient en proie à une dyspnée aussi vive, du désaccord qui règne entre les troubles fonctionnels et les signes physiques, c'est que la dyspnée n'est pas due seulement à la diminution du

champ respiratoire dans le poumon, mais qu'elle trouve sa cause la plus importante dans l'obstacle à la pénétration de l'air par la compression exercée par les ganglions intra-thoraciques, sur la trachée, les bronches, les vaisseaux pulmonaires, de même que sur les nerfs pneumogastriques, récurrents et phréniques.

La *toux* survient de concert avec la dyspnée; parfois assez rare, elle est fréquemment très-pénible; ses caractères sont variables : quelquefois sèche (Sims, Heyfelder), elle prend bien plus souvent les allures d'une quinte de coqueluche provoquant des nausées; elle est, suivant l'expression habituelle, coqueluchoïde. Ce mode n'a rien de spécial au cancer du poumon, on le retrouve toutes les fois que le nerf vague est comprimé par des adénopathies trachéo-bronchiques. Il s'en faut, d'ailleurs que la toux soit toujours ainsi, car dans plusieurs observations il est noté formellement qu'elle était semblable à celle de la bronchite simple.

L'*expectoration* peut manquer (Heyfelder) ou ne se produire que dans les dernières périodes de la maladie (Maclachlan). Ailleurs, elle ne présente aucun caractère propre : les crachats sont filants, grisâtres, muqueux ou même purulents, comme dans le catarrhe bronchique. L'examen histologique de ces mucosités si banales au premier abord est parfois d'une utilité incontestable. Davies y a trouvé de la matière encéphaloïde pelotonnée en petits grumeaux; une autre fois, Lancereaux (*loc. cit.*) y rencontra de petits corpuscules de cancer mélanique, analogues à du tabac, ce qui fit réformer immédiatement le diagnostic de tuberculose pulmonaire, porté jusqu'alors. D'autres fois l'expectoration est striée de sang ou prend l'apparence des crachats noirs non aérés de l'apoplexie pulmonaire (Woillez); elle peut aussi être composée de sang pur comme dans la phthisie tuberculeuse. Cette hémoptysie, qu'on rencontra 10 fois dans 19 cas de cancer primitif, a été vue par Stokes, Lobstein, et est regardée par certains, comme aussi fréquente, si ce n'est plus, que dans la tuberculose pulmonaire. Elle se montre à toutes les périodes de la maladie, même comme phénomène initial, paraît à plusieurs reprises, peut être abondante et persister pendant un temps souvent assez long. Dans un cas de Bayle elle aurait duré pendant dix-sept jours consécutifs, et chez un autre malade l'hémorrhagie se montra tous les jours, pendant les trois dernières semaines. L'expectoration présente quelquefois, chez le même sujet, des variabilités bizarres; dans une observation de Liouville, par exemple, il y eut pendant trois mois successifs une alternance presque régulière d'hémoptysie, de crachats hémoptoïques et d'expectoration gelée de groseille. Celle-ci, dont il nous reste maintenant à parler, se présente sous l'aspect d'une matière demi-molle, tremblottante, de consistance gélatineuse et de couleur rosée, qui l'on fait comparer à de la *gelée de groseille.* Ces crachats, formés de mucosités et de sang, ont été signalés pour la première fois par Marshall Hughes (*loc. cit.*, 1841), puis par Stokes (*loc. cit.*, 1842). « Je suis disposé, dit le premier, à regarder l'aspect d'un liquide visqueux, rosé, d'aspect tout particulier, comme d'une grande valeur diagnostique »; et le second : « Ces crachats, par leur couleur et leur consistance, ressemblent à de la gelée de groseille; ils n'ont pas la viscosité des crachats pneumoniques. » Cette expectoration, qui d'ailleurs est loin d'être fréquente, a une valeur considérable dans l'espèce, et a permis quelquefois de poser un diagnostic ferme, vérifié à l'autopsie (Woillez, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 184); elle n'a pas cependant de valeur pathognomonique, car on l'a rencontrée dans le cours de la tuberculose pulmonaire (Darolles).

Hyde Salter (1860) a décrit des crachats spéciaux qu'il considère comme particuliers au cancer du poumon : ils sont isolés par petits blocs, formés d'une matière dense, aérée, qu'il compare à des fragments de viande de veau cuite. Cette expectoration singulière ne semble pas avoir été remarquée par d'autres auteurs, et sa description trop incomplète empêche de lui accorder une valeur spéciale.

Nous n'insisterons pas sur la *fétidité particulière de l'haleine* signalée par les auteurs anciens et spécialement par Bégin (*loc. cit.*); ce signe a été noté dans les cas où le cancer se complique de gangrène du parenchyme pulmonaire. Stokes (1842) et plus récemment Ramdohr (*Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1878, p. 78) en ont publié deux remarquables observations.

Symptômes de compression intra-thoracique. Ces troubles fonctionnels sont le résultat de la compression sur les organes du médiastin par la tumeur pulmonaire elle-même, et plus souvent par les adénopathies intra-thoraciques dégénérées. Ces symptômes, bien étudiés par H. Gintrac dans sa thèse inaugurale (*op. cit.*, 1845), peuvent s'observer dans toutes les tumeurs solides intra-thoraciques, quelle qu'en soit la nature ; ils ne peuvent, en conséquence, servir au diagnostic qu'autant qu'ils sont accompagnés des symptômes étudiés plus haut, et des signes physiques que nous passerons bientôt en revue.

La compression sur le système veineux s'annonce par une dilatation graduelle des veines sous-cutanées qui se dessinent progressivement en lignes bleuâtres, formant un riche réseau sur la poitrine, le dos, le moignon de l'épaule, la paroi axillaire. On voit également les jugulaires, les veines de la région claviculaire, celles de la face se dilater d'une façon très-nette. Cette compression sur les veines se traduit encore par d'autres troubles importants : la face et le cou se tuméfient, les yeux deviennent saillants et prennent une fixité singulière (Walshe), la peau présente une teinte livide plus ou moins accentuée. Bientôt l'œdème envahit les membres supérieurs, les bras, l'avant-bras, la main, généralement plus marqué d'un côté que de l'autre (Moizard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 732), mais pouvant, dans la suite, occuper toute la portion sus-diaphragmatique du corps. Ces accidents ne sont pas dus exclusivement à des phénomènes de compression toute mécanique, car il n'est pas rare de voir les veines obstruées par des coagulations sanguines, ou envahies par des noyaux ou même des champignons cancéreux ; ces thromboses diminuent ou annihilent la lumière des vaisseaux et augmentent d'autant les accidents de stase et d'hydropisie.

Les artères résistent davantage à la compression périphérique, cependant Walshe (*loc. cit.*, p. 352) a noté dans un cas l'inégalité des deux pouls radiaux, celui du même côté que le poumon malade était plus faible que l'autre ; il est probable, dans ce cas, que l'artère sous-clavière était gênée par des masses ganglionnaires environnantes.

Déjà, parmi les causes de dyspnée, nous avons eu à faire mention du rétrécissement de l'arbre trachéo-bronchique enserré dans les adénopathies cancéreuses ; or, dans un cas, l'orthopnée et les phénomènes d'asphyxie devinrent si considérables, qu'ils déroutèrent le clinicien et l'entraînèrent à une intervention inopportune. Tel est le fait rapporté par de Valcourt (*Union méd.*, 1874, p. 723) : une cuisinière de vingt-cinq ans, regardée comme atteinte de phthisie pulmonaire, est prise d'une dyspnée excessive avec menace de suffocation pour laquelle on crut devoir pratiquer la trachéotomie. A l'autopsie il y avait un cancer

pulmonaire et les bronches étaient comprimées à leur bifurcation par des adénopathies considérables; la bronche gauche, notamment, était aplatie à sa naissance par d'énormes ganglions cancéreux.

Quand la masse néoplasique est volumineuse, elle refoule le cœur vers le mamelon ou l'aisselle du côté opposé : ainsi, dans un cas de cancer du poumon droit, Walshe a vu le cœur battre dans le creux axillaire du côté gauche. A l'état de repos, le malade peut n'éprouver, de par ce fait, aucun trouble bien sérieux, mais le moindre effort est suivi de palpitations souvent fort vives ou même de menace de syncope que peut augmenter encore la présence, non exceptionnelle, d'un épanchement péricardique.

La facilité extrême que présente l'œsophage d'échapper à tout phénomène de compression explique la rareté de la dysphagie; elle a été notée cependant (Jaccoud). Dans un autre fait de Graves, le malade se plaignait d'une vive sensation de constriction à la partie inférieure du cou. Rappelons enfin, parmi les troubles fonctionnels dus à la compression du pneumogastrique, la toux coqueluchoïde et les vomissements (Béhier); quand le nerf phrénique est intéressé, il n'est pas impossible de voir survenir un hoquet tenace et fatigant.

Il importe de remarquer que les divers phénomènes que nous venons de décrire sont contingents : leur existence dépend, moins encore du volume des tumeurs pulmonaires ou ganglionnaires que de leur siége; cette proposition ressort nettement de l'observation intéressante rapportée par Béhier (*loc. cit.*). Dans ce cas, on trouva à l'autopsie d'énormes adénopathies exclusivement localisées autour de la trachée; la malade avait présenté pendant la vie des troubles respiratoires considérables alors qu'on n'avait observé ni œdème de la face ou du membre supérieur, ni dilatation variqueuse sous-cutanée, parce que les troncs vasculaires étaient libres de toute compression.

B. *Signes physiques.* « Il n'y a pas de signes physiques propres au cancer du poumon », a dit Stokes. Le fait est incontestable; cependant, si aucun d'eux n'a d'importance en lui-même, leur groupement, surtout lorsqu'il accompagne les troubles fonctionnels dont nous venons de parler, acquiert une valeur diagnostique qu'on ne saurait méconnaître ; ces signes méritent par cela même d'être examinés avec quelque détail. Walshe prétend avoir observé souvent une *attitude* particulière du malade qui resterait couché dans une position intermédiaire entre le décubitus dorsal et l'inclinaison sur le côté affecté : quelquefois il reposerait entièrement sur cette région, mais jamais, dit-il, sur le côté sain. Il nous semble qu'il n'y a là rien de caractéristique, et que cette attitude est liée, non au cancer du poumon, mais à l'épanchement pleurétique qui l'accompagne si souvent.

Inspection. Elle permet quelquefois de constater des modifications dans la conformation du thorax. Les faits rapportés par Heyfelder, Krause et quelques autres, ont établi que sous l'influence de l'extension vers la cage thoracique de certaines tumeurs cancéreuses parties du poumon il pouvait se produire une voussure ou une saillie partielle du thorax. Walshe a noté également une dilatation du thorax du côté malade, avec élargissement des espaces intercostaux. Quoique exceptionnelle, cette ampliation de la poitrine peut être acceptée pour certains cas, mais ce qu'il est difficile d'admettre, c'est l'importance que donne cet auteur à un pareil signe pour le diagnostic de la forme anatomique du cancer du poumon. Pour lui, la dilatation thoracique appartient au cancer disséminé en noyaux, alors que dans la forme par infiltration il y aurait rétraction

de la cage, enfoncement des espaces intercostaux et immobilité des côtes. De cette affirmation hasardée il ressort cependant ce fait que dans certains cas de cancer du poumon on peut voir le côté malade se rétracter : dans un cas, Bouillaud évaluait le phénomène au tiers de la cavité thoracique; il peut être partiel et consister simplement en une dépression sous-claviculaire très-accusée. En résumé, la constatation du volume du thorax ne fournit que des renseignements fort vagues et contradictoires, incapables d'éclairer le diagnostic de l'affection. Nous en exceptons, cela va sans dire, l'élargissement de la poitrine dû à un épanchement pleural dont l'abondance réclame la thoracentèse; dans ce cas, la qualité souvent hémorrhagique du liquide extrait devient une indication précieuse, en éveillant l'idée d'un cancer pleuro-pulmonaire probable.

L'inspection peut cependant déceler l'existence d'un signe de haute valeur: nous voulons parler des engorgements ganglionnaires externes, dont nous avons déjà relevé l'existence dans des régions diverses; parmi ces adénopathies, celles du creux sus-claviculaire méritent une place à part. En examinant cette région on constate que la peau est soulevée par une masse de volume variable, depuis un petit pois jusqu'à une orange et peut-être même davantage, formée par une ou plusieurs tumeurs, de forme plus ou moins sphérique, un peu mobiles, d'une dureté ligneuse, et indolentes. Cette adénopathie est un excellent signe clinique et il est nécessaire de le mettre en relief, car on le rencontre dans bon nombre de cas de cancers du poumon. Béhier, nous l'avons dit, attachait à sa présence une valeur pathognomonique toute particulière; pour lui, dans le cas d'une affection chronique du poumon, de nature douteuse, l'engorgement ganglionnaire sus-claviculaire voulait dire altération cancéreuse, alors que les adénopathies de la région sous-maxillaire témoignaient en faveur de la tuberculose. Présentée ainsi, cette déclaration est trop exclusive, car l'adénopathie sus-claviculaire a été rencontrée dans la tuberculose généralisée (Jaccoud, *Cliniq. Larib.*, 1873, p. 459) et dans des affections cancéreuses extra-pulmonaires : le médiastin, l'œsophage (Desnos, *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886, p. 415), l'estomac (Henoch, *Klin. der unt.-Krank.*, 1863, p. 307); Frerichs (1874); Leube (1876); Troisier, Millard (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886, p. 394 et 409), etc.

Percussion. S'il n'existe point d'épanchement pleurétique, et qu'on se trouve en présence d'un cancer à forme diffuse, la sonorité peut rester tout d'abord à peu près normale. D'autres fois les signes sont ceux d'une induration partielle, on trouve en ce cas une diminution de la sonorité plus ou moins étendue et correspondant aux noyaux disséminés dans la masse du poumon; dans la suite, elle devient de la matité véritable, accompagnée de perte d'élasticité, suivant dans sa progression le développement du néoplasme. Dans l'infiltration en masse, la percussion dénote d'emblée un son mat véritable, non plus en îlots séparés, mais sur un espace plus large, correspondant à la condensation en bloc du parenchyme pulmonaire.

Lorsqu'un épanchement pleural existe en même temps que la solidification du poumon, la matité est absolue, et il n'est pas rare de trouver un bruit skodique sous-claviculaire, à condition que le liquide ne remplisse pas la totalité de la cavité de la plèvre, ou que le cancer ne se soit pas cantonné au sommet du poumon, ainsi que cela arrive, par exemple, dans certains cas de sarcome.

Certaines dispositions spéciales du néoplasme permettent à la percussion de donner des résultats plus nets, et attirent davantage l'attention. Il peut arriver,

en effet, dans le cas de lésion unilatérale, de trouver de la matité seulement dans un côté du thorax, alors que de l'autre on rencontre un son normal ou même tympanique ; de même dans les cas d'infiltration portant spécialement sur la région antérieure du thorax on pourra noter la perte de sonorité de ces régions, alors que les parties postérieures du tronc resteront sonores. Ces signes ont une valeur réelle en ce qu'ils éveillent l'idée d'une solidification du parenchyme pulmonaire dont la nature peut être ensuite déterminée par l'ensemble symptomatique et l'état général du malade.

Un dernier point peut venir modifier les résultats de la percussion : nous voulons parler de la présence des adénopathies secondaires trachéo-bronchiques, dont les zones pathognomoniques, de matité interscapulaire et rétro-sternale, sont si importantes à relever dans l'espèce. Enfin, s'il est vrai que le côté non atteint par le cancer reste en général normal, il faut savoir que dans quelques cas la sonorité a paru diminuée à la suite de phénomènes congestifs qui surviennent principalement à la période terminale de la maladie.

La *palpation* ne fournit que des signes incertains. Si le cancer du poumon est exempt de toute complication du côté de la plèvre, les vibrations thoraciques peuvent être conservées, peut-être même exagérées, lorsque la lésion forme une véritable tumeur solide intra-pulmonaire; au contraire, s'il existe une collection liquide dans la cavité séreuse, les vibrations vocales sont très-affaiblies et diminuent peu à peu, avec l'accroissement de l'épanchement. Ces signes n'ont rien d'absolu, car dans des observations de cancer exclusivement pulmonaire on a noté expressément une diminution et même une abolition totale des vibrations thoraciques (G. Sée).

La palpation jointe à l'inspection, permet encore de constater quelques phénomènes plus rares : tout d'abord l'immobilité plus ou moins complète des parois thoraciques, dans le cas d'extension du cancer pulmonaire aux parois costales; en second lieu, l'existence d'une impulsion ou même de battements au niveau de la tumeur. Ce dernier phénomène est dû à la simple transmission des mouvements du cœur ou au soulèvement de la masse cancéreuse quand elle entoure les gros vaisseaux à leur émergence de la base du cœur; nous en avons rapporté plusieurs exemples.

A l'*auscultation*, les signes perçus sont plus nombreux et plus variés. Lorsque le cancer est diffus et que les nodules sont peu volumineux, le parenchyme intermédiaire resté intact, est suffisant pour conserver aux bruits respiratoires leurs caractères normaux. A un degré plus avancé, et dans les cas de solidification en bloc, on note une diminution considérable du murmure vésiculaire; il arrive à la suppression totale dans les cas de pleurésie concomitante. Mais en dehors de cette cause l'atténuation du murmure respiratoire tient encore à une compression intense de la trachée et des bronches par les masses néoplasiques, et le phénomène est généralement plus marqué d'un seul côté, à cause de l'inégale répartition du cancer dans les deux poumons. On a noté encore de la respiration rude, soufflante, surtout à l'expiration, ou même du souffle bronchique d'intensité variable. Il est doux, voilé, et s'accompagne de retentissement broncho-égophonique dans les cas d'épanchement pleural; il prendra, au contraire, dans les cas de condensation du poumon, des timbres variés : tubaire, caverneux, amphorique, sans que ces derniers impliquent nécessairement l'idée d'une caverne, car la plupart de ces phénomènes reconnaissent pour cause, ainsi que cela s'observait dans un cas de Woillez (*loc. cit.*), le retentissement

avec renforcement des bruits d'un gros tuyau bronchique, par l'intermédiaire de la masse indurée du parenchyme pulmonaire, qui l'entoure parfois à la façon d'un manchon.

L'absence de râles a été notée un grand nombre de fois, et c'est là encore un bon caractère à relever à l'occasion; toutefois, lorsque le cancer se complique de poussées bronchitiques ou de congestion pulmonaire (Liouville), on trouve à l'auscultation des ronchus, des râles sibilants et même de la crépitation fine. Dans un cas (Aviolat) on perçut des frottements pleuraux.

On a dit, avec juste raison, que le cancer pulmonaire arrivait rarement à la période de ramollissement; le fait est exact; cependant nous avons montré par l'énumération de faits encore assez nombreux que cette évolution a été rencontrée un certain nombre de fois. En pareille circonstance, ce ramollissement s'est manifesté à l'auscultation, par les signes stéthoscopiques habituels de la désintégration et de l'ulcération pulmonaire, quelle qu'en soit la cause : râles sous-crépitants, gargouillements, souffle caverneux, amphorique, etc. (Lereboullet).

L'auscultation du côté sain est normale, elle peut cependant déceler des signes accessoires de bronchite ou de congestion. Les bruits du cœur sont parfois renforcés par le fait de la condensation pulmonaire; dans un cas (Darolles), ils présentaient des irrégularités remarquables et à l'autopsie il existait des noyaux cancéreux dans l'épaisseur du muscle cardiaque; on a noté également l'existence de frottements péricardiques.

En résumé, le cancer du poumon ne donne lieu, par lui-même, à aucun signe physique particulier; ceux que l'on observe, sont dus principalement à des complications contingentes telles que la pleurésie, les adénopathies, les poussées bronchitiques ou congestives : ainsi s'explique la très-grande variabilité des phénomènes stéthoscopiques consignée dans les meilleures observations.

C. *Symptômes généraux.* « Les encéphaloïdes du poumon, a dit Laennec, peuvent exister pendant longtemps sans produire un amaigrissement notable. » Cependant, dès que la maladie est arrivée à son plein d'évolution, elle ne tarde guère à amener des modifications considérables chez l'individu. Elles se traduisent surtout par une perte progressive des forces qui s'accentue de jour en jour et oblige le patient à renoncer à tout effort, à toute espèce de travail suivi : le repos absolu devient nécessaire. Chez quelques-uns les troubles respiratoires, et en particulier la dyspnée, prenant le pas sur tous les autres symptômes, l'anhélation est permanente, la face et le cou sont cyanosés, les membres refroidis, bleuâtres, et le malade, qui ne quitte plus son lit, présente tous les signes d'une asphyxie lente. Chez d'autres, porteurs d'un épanchement abondant, on est amené à pratiquer la thoracentèse, mais il est de règle de voir le liquide se reproduire avec une extrême rapidité et nécessiter bientôt une nouvelle ponction. Celle-ci, à l'encontre de ce qui se passe dans un grand nombre de pleurésies abondantes, ne procure qu'un soulagement fort médiocre au malade, la dyspnée reste parfois aussi vive après qu'avant la ponction, et l'on ne tarde pas, comme dans le cas précédent, à observer de la cyanose, de l'œdème de la face, des paupières, du cou et des membres supérieurs, en même temps que les veines superficielles, très-dilatées, prennent un développement considérable. Plus tard, si l'asphyxie se prolonge, l'œdème gagne le thorax, puis des parties supérieures descend peu à peu vers les membres inférieurs, l'abdomen, et l'infiltration devient généralisée.

Dans d'autres cas, ce qui domine chez le malade, c'est l'habitus cachectique :

l'amaigrissement est considérable, la peau sèche, terreuse, les membres décharnés, l'appétit nul ou considérablement diminué. Plus tard, surviennent la diarrhée persistante, le muguet, l'œdème, la phlegmatia alba dolens, etc., en même temps que la peau peut prendre une coloration jaune paille subictérique; ce dernier signe manque dans un assez grand nombre d'observations.

La *fièvre* a été notée dans quelques cas, dans les dernières périodes de la maladie (Béhier, Woillez, Hérard et Cornil, etc.); elle est due parfois à une bronchite ou à une congestion pulmonaire concomitantes, qui éclatent assez souvent du côté sain; en dehors de ces complications elle peut reconnaître pour cause le ramollissement et l'ulcération du poumon, et présente les caractères de la fièvre intermittente symptomatique de la suppuration, avec manifestations nocturnes et sueurs profuses. Burrows (*Med. chir. Transact.*, 1844, p. 119) a relevé la fréquence du *pouls*, variant entre 132 et 160 chez le même malade; Peter (*loc. cit.*) a vu les pulsations battre de 140 à 144 à la seconde, il attribue justement le fait à l'englobement du pneumogastrique dans des masses ganglionnaires dégénérées.

MARCHE. DURÉE. Le cancer du poumon a une évolution lente durant laquelle se déroulent la plupart des accidents que nous avons décrits. Il n'est pas rare cependant de constater parfois une sorte d'interruption momentanée de la maladie, ou tout au moins une rémission dans les troubles fonctionnels, mais l'affection reprend bientôt sa marche progressive jusqu'à ce que la mort vienne délivrer le patient.

La durée est très-variable : en dehors des cas exceptionnellement aigus, où l'évolution se termine en quelques semaines, l'affection en général a une durée de huit à douze et même dix-huit mois. D'après Lebert, elle pourrait être beaucoup plus longue, car il lui assigne une moyenne de un à deux ans; Walshe, relevant 10 observations prises depuis le début des accidents, trouve une durée moyenne de treize mois: la plus courte était de trois à cinq mois, la plus longue de vingt-sept.

TERMINAISONS. La mort est la terminaison invariable de la maladie; elle peut être hâtée par quelque complication ou maladie intercurrente, mais en dehors de ce fait elle survient en général avec lenteur comme conséquence d'une asphyxie progressive ou par les progrès de la cachexie cancéreuse. Jaccoud (*loc. cit.*) a fait remarquer que les derniers jours du malade, étaient parfois marqués par un état comateux persistant pendant quarante-huit heures et même davantage. Cet état paraît lié à la présence d'une hydropisie ventriculaire abondante, engendrée par une dyscrasie sanguine, et non par une gêne mécanique de la circulation cérébrale, ainsi qu'on pourrait le croire tout d'abord. Il appuie cette opinion sur un cas d'épanchement séreux intra-ventriculaire, sans congestion des plexus pie-mériens, dans un cas de cancer abdominal où ne pouvait exister aucun trouble de la circulation encéphalique.

Dans quelques cas beaucoup plus rares, la mort arrive brusquement, ce qu'on a pu expliquer par l'irruption rapide dans la plèvre d'une abondante hémorrhagie par rupture du poumon (Cailliot, *loc. cit.*), par obstruction complète de l'artère pulmonaire (Stokes, *loc. cit.*; Paget, *Med.-Chirurg. Transact.*, 1844, t. XXVII, p. 167), ou encore par apoplexie avec infarctus hémoptoïques (Vergely, *Journ. de méd.*, Bordeaux, t. XIII, p. 427, 1883-1884). Dans un fait observé par Jaccoud, le malade mourut subitement, en se soulevant pour se mettre sur le bassin, et on crut pouvoir rattacher cette terminaison si brusque à la com-

pression totale des pneumogastriques par des adénopathies considérables qui les enserraient de tout côté.

La gangrène du parenchyme vient quelquefois en dernier lieu compliquer le cancer du poumon. Dans une observation de Ramdohr (*loc. cit.*) le malade, atteint de sarcome médullaire, présenta peu à peu une expectoration fétide dans laquelle on trouva les bouchons de Dittrich, symptomatiques de la gangrène. A l'autopsie, il y avait dans le poumon droit une énorme caverne à parois végétantes sarcomateuses, et pleine d'un détritus noirâtre très-fétide.

VARIÉTÉS CLINIQUES. Dans la description qui précède nous avons dû étudier en détail la succession des divers symptômes que peut offrir le cancer pulmonaire, pendant toute la durée de son évolution; ce tableau ainsi présenté répond nécessairement à un type général et un peu abstrait de la maladie. Nous voudrions maintenant revenir en arrière et esquisser brièvement les formes cliniques variables, sous lesquelles l'affection se présente le plus fréquemment à l'observation du clinicien. Pour cela, il faut tout d'abord rappeler une distinction importante suivant que le cancer est primitif ou secondaire.

Le premier, caractérisé généralement au point de vue anatomique, par une infiltration en masse du parenchyme, véritable bloc cancéreux, se comporte au point de vue des symptômes comme une tumeur intra-thoracique; ses signes physiques, ses troubles fonctionnels, se rapportent à ceux que nous avons énumérés, et son diagnostic est relativement aisé.

Le cancer secondaire, par contre, passe très-souvent inaperçu, il ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable, et les signes physiques sont nuls ou à peine caractérisés. Le diagnostic n'est possible que si le malade déjà affecté de lésion cancéreuse d'un organe quelconque vient à présenter quelques perturbations de l'appareil respiratoire : le médecin attentif est alors conduit à soupçonner et à rechercher les signes d'un retentissement secondaire vers les poumons. Cette distinction primordiale établie, nous pouvons, au point de vue de l'évolution clinique du cancer du poumon, comprendre deux formes essentielles : une forme aiguë et une forme chronique d'emblée, de beaucoup la plus fréquente.

A. Le *cancer aigu* du poumon se déroule quelquefois avec une rapidité véritablement terrifiante : le malade est surpris brusquement au milieu d'une santé parfaite, et emporté au bout de quelques jours, avec des phénomènes rappelant à s'y méprendre ceux de la phthisie aiguë. Carswell rapporte le cas d'un soldat faisant son service avec régularité et qui, atteint brusquement d'une dyspnée croissante avec toux légère, succomba au bout de six semaines en pleine asphyxie : les deux poumons étaient criblés de gros noyaux sarcomateux. Russel (*Lancet*, 1869, p. 459) cite le fait d'un homme de trente-huit ans, enlevé en dix-huit jours; le début des accidents avait été brusque, à la suite d'un refroidissement. A l'autopsie, le poumon gauche était altéré dans son lobe supérieur, et les bronches, ainsi que les gros vaisseaux, étaient entourés de masses cancéreuses. Hérard et Cornil (*loc. cit.*, p. 490) rapportent un cas analogue dans lequel la maladie commença comme une simple grippe; le malade mourut de fièvre hectique au bout d'un mois, et les deux poumons étaient remplis de masses cancéreuses dont quelques-unes en voie de ramollissement. Sans vouloir insister sur d'autres observations (Bucquoy, Duguet, etc.) de cette forme galopante du cancer pulmonaire, nous ne pouvons cependant passer sous silence la plus curieuse de toutes, empruntée à Jaccoud (*loc. cit.*). Un mécanicien du

chemin de fer de Lyon, étant en pleine santé, sur sa machine, est pris en route, d'aphonie et de dyspnée. Il entre à l'hôpital, et on constate de la matité, de la bronchophonie et du souffle caverneux sous la clavicule gauche. Deux jours plus tard, apparaît de l'œdème du membre supérieur gauche, et juste une semaine après son admission, le malade est emporté. Une masse énorme d'encéphaloïde occupait le lobe supérieur du poumon, le médiastin antérieur, et comprenait la bronche droite.

L'examen attentif de ces différentes observations permet de distinguer deux modes différents dans l'évolution du cancer aigu : dans l'un, la maladie est primitive d'emblée (cas d'Hérard et Cornil), dans l'autre, la carcinose miliaire généralisée, éclate pendant l'évolution d'un cancer viscéral, préalablement reconnu. Dans cette dernière catégorie rentrent les faits observés par Demme (*Arch. de Virchow*, Bd. XVII, p. 204), par Beylard (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, p. 123, 1851) et par Vulpian (Thèse de Laporte, 1864, p. 28), etc.

B. Le *cancer chronique*, beaucoup plus fréquent, présente quatre variétés cliniques principales :

a. La première constitue ce qu'on doit appeler le *cancer latent* du poumon. Ici deux cas peuvent se produire : ou bien les troubles morbides, très-peu accentués, ont été cependant suffisants pour qu'on ait songé à une affection pulmonaire, sans pouvoir toutefois en préciser la nature ; ou bien l'attention du clinicien, absorbée exclusivement par les manifestations d'un cancer de l'estomac, du sein, du rectum, n'a été attirée à aucun moment vers le poumon en l'absence absolue de toute manifestation morbide vers les voies respiratoires. De toute façon cette forme passe totalement inaperçue, et c'est seulement à la table d'amphithéâtre que le diagnostic est posé.

b. La seconde variété débute à la façon d'une *pleurésie*, tantôt avec une allure aiguë, telle que : point de côté et dyspnée rapide avec matité étendue et souffle bronchique, tantôt d'une façon insidieuse. Quoi qu'il en soit, le malade est considéré comme un pleurétique et soigné comme tel ; bientôt l'épanchement augmente, la thoracentèse est pratiquée et le liquide extrait est hémorrhagique, au grand étonnement du clinicien qui, seulement alors, diagnostique un cancer de la plèvre très-probablement étendu au poumon, « les séreuses splanchniques étant rarement le siége d'une dégénérescence, sans que les organes qu'elles enveloppent soient eux-mêmes affectés » (Barth, Descroizilles, *Bull. de la Soc. anat.*, 1860, p. 385).

c. Le cancer chronique du poumon peut, en troisième lieu, emprunter les caractères cliniques habituels des *tumeurs du médiastin*. Ici les phénomènes de compression sur l'arbre trachéo-bronchique ou le faisceau vasculo-nerveux occupent la première place, et il n'est pas douteux pour le médecin qu'il existe un néoplasme intra-thoracique, mais bien souvent le poumon ne sera suspecté que si quelque trouble particulier des voies respiratoires vient à se manifester.

d. Dans une dernière variété enfin, la maladie débute lentement par de la toux, de l'oppression et des signes de *bronchite*. Un peu plus tard apparaissent les grands symptômes de la période d'état : les douleurs thoraciques, la dyspnée et la toux, avec ou sans expectoration caractéristique. Puis surviennent les engorgements sus-claviculaires et les phénomènes de compression, enfin les signes de dépérissement et de cachexie : c'est ici la forme classique par excellence.

A côté de ces variétés cliniques on observe des formes mixtes, tenant de

l'une et de l'autre par un ou plusieurs caractères; il nous suffira d'avoir indiqué ici les types principaux de la maladie.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic du cancer du poumon est un des problèmes les plus délicats qu'on ait à résoudre en clinique; toutefois, s'il n'existe aucun symptôme pathognomonique de l'affection, l'association, chez le même malade, d'un certain nombre de signes morbides et de troubles fonctionnels, entraîne une somme de probabilités suffisante pour porter le diagnostic avec quelque certitude. Cet ensemble symptomatique peut se résumer en quelques lignes. Un malade, généralement d'un âge moyen, se plaint d'éprouver dans le thorax des douleurs vives et persistantes, en forme de névralgie intercostale, coïncidant avec une oppression qui augmente de jour en jour, accompagnée de toux souvent quinteuse et d'expectoration parfois sans caractère, mais quelquefois aussi sous forme de crachats sanguinolents, gelée de groseille. Plus tard surviennent des phénomènes d'un autre ordre, quelquefois prédominants dès le début de l'affection, caractérisés par un œdème progressif de la face, du cou, des bras, du thorax, avec dilatation des veines thoraciques, cervicales, et de celles du membre supérieur. En face de ces troubles fonctionnels l'exploration physique accuse des signes qu'on peut rapporter tantôt à un épanchement pleurétique, tantôt à une condensation du parenchyme pulmonaire. Peu à peu la dyspnée et les phénomènes asphyxiques, s'accroissent en même temps que l'état général s'aggrave de jour en jour, et la mort survient au milieu de la cachexie ou d'un état de suffocation permanente. Nous ne voulons pas revenir sur la présence des adénopathies sus-claviculaires comme élément de diagnostic du cancer du poumon, car nous avons montré déjà que ce signe, d'une importance incontestable, n'a pas cependant la valeur pathognomonique qu'on lui avait prêtée.

Ce complexus symptomatique est quelquefois si incomplet ou si effacé, que l'affection est totalement méconnue du vivant du malade, mais, si on l'observe chez un individu opéré antérieurement pour une tumeur maligne du sein, de l'utérus, du testicule, du système osseux, ou encore dans le cours d'une affection cancéreuse de l'estomac, du rectum, du foie, etc., reconnue depuis longtemps, il prend un caractère de certitude quasi-absolu.

En l'absence de signes certains propres à la maladie, on comprend que les erreurs de diagnostic doivent être fréquentes; et cela d'autant mieux qu'un certain nombre d'affections sont caractérisées par un ensemble clinique très-analogue à celui du cancer pulmonaire : aussi l'examen rigoureux du malade, l'analyse étroite de chacun des symptômes, joints à la connaissance des antécédents, peuvent seuls conduire à la solution du problème. C'est à cette étude de diagnostic différentiel que nous voulons consacrer ce chapitre.

A. Le *cancer aigu* du poumon a été très-souvent confondu avec la *phthisie granuleuse aiguë;* en pareil cas « le cancer du poumon, disent Hérard et Cornil, donne lieu à des symptômes généraux et locaux qui ont la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose aiguë galopante. » Ils citent comme preuve à l'appui une curieuse observation provenant du service d'Oulmont, où le diagnostic porté fut celui de phthisie aiguë; il semble d'ailleurs impossible à la lecture de ce fait, qu'une semblable erreur ait pu être évitée.

C'est qu'en effet la difficulté est extrême, ou même insurmontable le plus souvent; toutefois on pourrait peut-être dans les cas douteux invoquer en faveur de la tuberculose les antécédents héréditaires du malade ou la possibilité d'une

contagion, l'hyperesthésie cutanée assez fréquente sur le thorax, et la coïncidence d'altérations tuberculeuses du péritoine ou des méninges.

B. Chacune des variétés cliniques du *cancer chronique* du poumon doit être distinguée de l'affection dont elle emprunte l'allure symptomatologique.

1. Tout d'abord le cancer pulmonaire peut se manifester par des symptômes analogues à ceux de la *pleurésie* : point de côté thoracique, souffle bronchique, matité, etc.; la ressemblance est parfois si complète, qu'on n'hésite pas à diagnostiquer un épanchement pleurétique, et cependant la pleurésie n'existe pas; cette erreur n'est point rare, et nous en pourrions citer des exemples bien frappants. Chez une jeune femme présentant de la douleur dans le côté droit de la poitrine, de la dyspnée et de la fièvre, Empis constata tous les signes d'un épanchement dans la plèvre : « la percussion donnait une matité absolue dans les deux tiers inférieurs du côté droit du thorax; par l'auscultation on notait dans la partie la plus inférieure une absence presque complète du bruit respiratoire, puis dans les deux tiers moyens, en avant et en arrière, une respiration bronchique très-forte, accompagnée d'une égophonie considérable; la malade mourut; il s'agissait d'une tumeur encéphaloïde, sans le moindre épanchement de liquide » (Trousseau, *Cliniq. de l'Hôtel-Dieu*, 4e édit., 1875, t. I, p. 732). D'autres faits de cancer pris pour des pleurésies avec épanchement ont été encore signalés par Middleton (*Transact. of Path. Soc. Lond.*, 1850), Brookhouse (*Lancet*, 1864, t. II, p. 150), Gallard (*Union méd.*, 1860, 2e sér., t. VI, p. 333), plus récemment par Russel (*loc. cit.*) et par Auvard (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1882, p. 96). Dans ce dernier cas, « sauf l'égophonie qui manquait, aucune des personnes qui avaient examiné le malade, n'avait songé à mettre en doute l'existence de la pleurésie. » On pratiqua la thoracentèse et il ne sortit pas de liquide; à l'autopsie, on trouva un cancer encéphaloïde primitif du poumon gauche. Comme on le voit, le diagnostic, en pareil cas, est souvent fort épineux, et ne peut s'affirmer que par l'étude attentive de chacun des symptômes.

En faveur de la pleurésie on invoquera le bruit skodique, si rare dans d'autres affections des voies respiratoires, le timbre doux, voilé, du souffle bronchique, son siége, en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, l'absence totale des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, le refoulement du cœur vers la droite et la diminution ou la suppression de l'espace sonore de Traube, dans les cas de pleurésie gauche.

Le caractère égophonique de la voix est encore un signe de premier ordre dont il faut tenir grand compte. Dans l'observation de Trousseau il est dit que ce dernier phénomène existait avec une grande netteté, et cependant il n'y avait pas trace de liquide dans la plèvre; sans mettre en doute la réalité de ce fait, nous pouvons dire qu'il est tellement exceptionnel qu'il ne saurait à lui seul infirmer ce que nous venons d'avancer. Par contre, si le souffle respiratoire est rude, intense, franchement tubaire, et les vibrations thoraciques conservées ou même augmentées, s'il existe de la bronchophonie et que les bruits du cœur se propagent sur une grande étendue, on pensera à une condensation du parenchyme pulmonaire, dont la nature cancéreuse ne pourra être déterminée qu'à l'apparition de symptômes particuliers : signes de compression, œdème et cyanose de la région sus-diaphragmatique, adénopathies sus-claviculaires, crachats gelée de groseille, etc.

Le plus habituellement, il faut le reconnaître, lorsque la maladie se présente

avec le syndrome pleurétique, la pleurésie existe concurremment avec l'affection du poumon, mais le problème diagnostique n'est guère plus avancé, car la nature maligne de la lésion pleuro-pulmonaire ne se montre pas d'emblée, et veut être recherchée avec soin. Très-souvent, la pleurésie cancéreuse a été marquée à son début par un point de côté violent, tenace et réfractaire au traitement; l'épanchement se développe avec une grande rapidité, il est abondant et se reproduit avec rapidité après la thoracentèse, qui ne procure au malade qu'un soulagement assez médiocre. Le liquide soustrait par la ponction, quelquefois séreux, est, dans un assez grand nombre de circonstances, teinté de sang et même entièrement hémorrhagique. On aurait tort, à vrai dire, d'attacher à ce caractère une trop grande importance, car en dehors du cancer il existe des épanchements sanguins pleuraux, dus à la tuberculose miliaire, à un anévrysme de l'aorte filtrant dans la plèvre (Campenon, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1872, p. 402), ou plus simplement à une véritable pachypleurite hémorrhagique.

Quoi qu'il en soit, dès que la nature cancéreuse de la pleurésie paraît établie, on n'en peut pas conclure sûrement à l'existence, dans le parenchyme pulmonaire d'une altération du même genre, car les observations de cancer pleural sans participation du poumon ne se comptent plus (Chwosteck, 1866; A. de la Ménardière, 1874; Gouguenheim, 1886; Barié, 1887), etc. Toutefois l'association morbide pleuro-pulmonaire est si fréquente en pareil cas, qu'il est bien souvent permis de les comprendre dans le même diagnostic. On pourra, d'ailleurs, avec plus de certitude, songer à l'envahissement du poumon, si, après la thoracentèse, le souffle ne diminue pas, si la matité demeure aussi absolue, et surtout si l'on relève des phénomènes de compression intra-thoracique, des crachats gelée de groseille et la présence d'adénopathies sus-claviculaires.

2. Lorsque le cancer du poumon se manifeste d'emblée par des signes de compression sur les organes du médiastin, il peut être confondu avec la plupart des *tumeurs intra-thoraciques;* nous ne croyons pas cependant devoir passer en revue chacune de ces productions, car la confusion cessera d'elle-même à l'apparition des troubles respiratoires proprement dits. L'*anévrysme de la crosse de l'aorte*, la plus intéressante de ces tumeurs, ne sera pas méconnu, surtout si l'on constate la présence d'une tumeur pulsatile, avec tendance progressive à s'accroître et à faire saillie en avant du thorax; le diagnostic est plus délicat lorsqu'il est impossible de trouver la moindre impulsion au niveau aortique : il s'appuiera alors sur la présence de troubles laryngés qu'on observe assez souvent dans les premières périodes de la maladie, sur l'état des pupilles et des deux pouls radiaux, ainsi que sur les phénomènes d'auscultation. Ajoutons aussi que la dyspnée, que la toux, sont ici des troubles accessoires et n'ont jamais l'importance extrême qu'ils présentent dans les cas de néoplasme du poumon.

3. En troisième lieu, le cancer du poumon peut se manifester par des troubles respiratoires considérables qui attirent d'emblée vers les poumons l'attention du clinicien : on examine le malade, on reconnaît l'existence de lésions parenchymateuses, et les signes physiques permettent d'affirmer que le poumon forme une masse condensée, un bloc solidifié, mais la nature même de l'altération, reste indécise. Or parmi les maladies qui donnent lieu à ces signes d'induration du parenchyme nous trouvons, en dehors du cancer, la tuberculose pulmonaire, la pneumonie chronique et le kyste hydatique du poumon. Essayons d'en établir les caractères différentiels.

a. La *tuberculose pulmonaire* débute par le sommet et s'étend généralement aux deux poumons; le cancer envahit les divers lobes et, lorsqu'il est primitif, se cantonne dans un seul côté. Dans la première affection, la toux est souvent plus pénible, mais la dyspnée moins vive que dans le cancer; l'expectoration se compose de crachats arrondis, nummulaires, verdâtres, purulents, nageant dans la sérosité, ou quelquefois striés de sang; des hémoptysies surviennent fréquemment, mais jamais les matières expectorées ne présentent l'aspect des crachats rosés, tremblottants, gelée de groseille, propres à l'encéphaloïde. L'examen histologique et bactériologique accuse encore des différences tranchées, en montrant d'une part la présence du bacille de Koch, et d'un autre côté, pour quelques observations tout au moins, la trace d'éléments cancéreux. Dans la tuberculose pulmonaire on n'observe pas de phénomènes de compression intra-thoracique, avec les œdèmes et les dilatations veineuses qui en sont la conséquence; au début, les signes stéthoscopiques sont ceux de l'induration pulmonaire, mais on voit de bonne heure survenir des râles muqueux, des craquements humides, des gargouillements et des phénomènes cavitaires. Ces derniers sont exceptionnels dans le cancer; lorsqu'ils existent, le diagnostic différentiel est hérissé de difficultés, et l'encéphaloïde est pris couramment pour une broncho-pneumonie tuberculeuse, ainsi que cela arriva dans une intéressante observation d'Hérard et Cornil (*loc. cit.*, p. 520). A la période ultime, les différences ne sont pas moindres entre les deux maladies : le tuberculeux finit avec des signes de fièvre hectique, le cancéreux, presque toujours avec ceux de l'amaigrissement cachectique. Si enfin à tous ces éléments de diagnostic nous joignons, pour le cancer, la présence, non pathognomonique, mais de réelle valeur, des adénopathies sus-claviculaires, en faveur de la tuberculose, la fréquence des laryngites, des pleurésies sèches, jointes aux notions d'hérédité ou de contagion directe, on aura des points d'appui suffisants pour distinguer la tuberculose du cancer du poumon.

b. La *sclérose pulmonaire* présente des éléments de diagnostic différentiel intéressants à connaître; dans sa forme lobaire, ou *pneumonie lobaire chronique*, elle est rare, peut-être plus rare encore que le cancer du poumon; on ne la rencontre guère que dans les hospices de vieillards, chez certains alcooliques (M. Hus) ou albuminuriques (Bright). La maladie ne donne lieu ni aux vives douleurs thoraciques, ni à l'œdème, ni aux engorgements ganglionnaires habituels au cancer; les troubles respiratoires consistent plutôt dans une sorte d'anhélation continuelle que dans une dyspnée proprement dite, la matité n'est pas aussi complète que dans l'encéphaloïde, dont elle s'éloigne encore par le manque de caractère particulier de l'expectoration, par les signes stéthoscopiques consistant en râles muqueux, respiration rude, soufflante, et même souffle tubaire ou tubo-caverneux. Ajoutons encore que la pneumonie chronique présente une évolution fort lente, et que les signes mettent de longues années à se développer; le cancer, par contre, ne dépasse guère la durée de deux à trois ans au plus.

Les *pneumonokonioses*, ou inflammation chronique des poumons engendrée par la présence de particules solides dans les voies respiratoires, ne pourraient prêter à la confusion que par un examen inattentif. Dans la pneumonokoniose anthracosique, la plus fréquente de toutes, que nous prenons pour exemple, les malades présentent peu à peu une oppression permanente, aggravée, à des intervalles irréguliers, par de véritables crises, en forme d'accès d'asthme; cette gêne

respiratoire est accompagnée de toux fréquente quinteuse avec expectoration, parfois sanglante, mais le plus souvent composée de mucosités épaisses et de petits corpuscules noirâtres. Ceux-ci ne sauraient être pris pour des parcelles de cancer mélanique, car il est facile, au microscope, de s'assurer qu'ils sont dus à des particules charbonneuses. Malgré ces accidents, le travail est encore possible, et ce n'est qu'au bout de bien des années qu'on observe de l'amaigrissement, de la pâleur de la face et un état voisin de la cachexie; à cette période, on peut trouver à l'auscultation des signes cavitaires indiquant le ramollissement et la formation de cavernules dans le poumon. Cette marche particulière de la maladie, sa longue durée, ainsi que les commémoratifs, suffisent à la distinguer du cancer pulmonaire. Nous devons faire remarquer à ce sujet qu'il existerait, d'après les recherches de Haerting et Hesse, un rapport très-étroit entre les deux affections, le cancer du poumon pouvant être regardé comme un des accidents possibles de l'inhalation des poussières. On observe très-fréquemment le cancer chez les ouvriers des mines de cobalt arsenical du Schneeberg, et les lésions trouvées à l'autopsie sont généralement des lymphosarcomes (Cohnheim).

c. Le *kyste hydatique du poumon* est presque toujours unique et occupe de préférence la base du poumon droit; durant la période initiale pendant laquelle la poche kystique reste intacte dans le parenchyme pulmonaire, l'état de santé peut rester satisfaisant pour une durée assez longue. D'autres fois la maladie se manifeste par des phénomènes de compression de voisinage, des douleurs intrathoraciques assez vives, accompagnées de dyspnée, de toux et d'hémoptysies extrêmement fréquentes, c'est-à-dire par un ensemble de symptômes assez analogue à celui du cancer : aussi la distinction entre les deux maladies est-elle alors fort délicate. Le kyste hydatique cependant s'affirmera par une série de bronchites répétées et persistantes pendant plusieurs années, sans modifications importantes à l'auscultation, par la fréquence plus grande des hémoptysies proprement dites, par la délimitation exacte de la matité et le passage brusque, sans transition appréciable, entre le silence absolu correspondant au kyste et l'apparition du murmure vésiculaire. A une période plus tardive, caractérisée par l'évacuation de la poche dans les bronches, la présence de débris des membranes hydatiques dans l'expectoration, ou dans les matières rendues par les vomiques, éclairera tout de suite le diagnostic.

PRONOSTIC. Il est constamment fatal : la mort est la terminaison générale du cancer pulmonaire dans un délai qui varie suivant l'intensité de la dyspnée et de l'état cachectique. Quelques circonstances particulières que nous avons signalées en leur place peuvent hâter considérablement la terminaison de la maladie ou même occasionner la mort subite.

TRAITEMENT. Le traitement du cancer du poumon ne peut être que palliatif et découle des indications spéciales présentées par le malade.

La douleur sera calmée par des applications répétées sur le thorax, de larges cataplasmes sinapisés, rubéfiants, suivis d'onctions calmantes de laudanum, d'huile de jusquiame ou de liniments chloroformés. Ces moyens deviennent malheureusement bientôt insuffisants et on est amené à leur substituer des pulvérisations au chlorure de méthyle, de petits vésicatoires volants, répétés plusieurs fois et pansés au cérat opiacé, des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Si la dyspnée trouve sa principale cause dans l'abondance d'un épanchement

pleural concomitant, doit-on évacuer le liquide ou s'abstenir de la thoracentèse? Ce point a été très-diversement apprécié par les cliniciens. Quelques-uns s'élèvent avec force contre la ponction dans le cancer pleuro-pulmonaire pour trois raisons principales : la dyspnée, disent-ils, est tout aussi vive après qu'avant la thoracentèse; en outre, le liquide évacué a une tendance particulière à se reproduire avec une extrême rapidité et nécessite bientôt une nouvelle évacuation; enfin, à cause de la nature fréquemment hémorrhagique du liquide, on s'expose à affaiblir rapidement le sujet par ces soustractions répétées de liquide sanguin. On peut répondre à la première objection qu'il est difficile de refuser une ponction à un malade, dont la poitrine renferme un épanchement considérable, ne dût-il en éprouver qu'un soulagement éphémère; quant à la reproduction rapide du liquide, le fait est exact, bien que dans certains cas il ait pu être définitivement tari après quelques thoracentèses (Dieulafoy). On peut néanmoins, dans une certaine mesure, obvier à cet inconvénient en ne vidant pas la plèvre dans sa totalité, on évite ainsi la décompression trop brusque, qui peut être une cause de réapparition du liquide dans un délai très-rapproché. Cette manière d'agir ne peut pas, à un autre point de vue, être accusée de favoriser un changement dans la qualité de l'épanchement, car on sait que les pleurésies franchement hémorrhagiques ne deviennent presque jamais purulentes. La conduite à tenir ultérieurement est plus difficile à indiquer; toutefois il nous paraît qu'en cas de reproduction du liquide on peut, sans danger pour le malade, recourir à de petites ponctions répétées, pratiquées à des intervalles aussi éloignés que possible, et en se bornant à évacuer seulement le trop-plein de la plèvre. Il y a là une question de mesure que le médecin doit apprécier auprès de chaque malade.

Un des points les plus importants est de soutenir les forces du sujet, d'entretenir le bon état des voies digestives et d'exciter l'appétit. On recommandera dans ce but l'emploi des amers, des analeptiques variés, des préparations phosphatées ou à base de quinquina; une alimentation substantielle et l'usage de l'alcool à petites doses fractionnées, complèteront heureusement cette thérapeutique réparatrice.

ERNEST BARIÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — HOLLERIUS. *Op. omnia. de morb. int.* 1674. — HEISTER. *De asth. schir.*, 1749. — VAN SWIETEN. *Comment. in Herm. Boerhaav. aphor. de cognosc. morb. et curand.*, t. II, 1757. — MORGAGNI. *De sed. et caus. morbor.* (1761), édition Chaussier et Adelon, t. III, p. 161, 1821. — DE HAEN. *Ratio medend.*, 1765. — HALLÉ. *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1784-1785. — PORTAL. *Obs. sur la nat. et le trait. de la phth. pulm.* Paris, 1809. — BAYLE. *Rech. sur la phth. pulm.* Paris, 1810, p. 34. — LANGSTAFF and LAWRENCE. *Med. Chirurg. Transact.*, t. VIII, p. 272. — HOWSHIP. *Prat. Obs. on Surg. and Morb. Anat.*, p. 202, 1816. — LAENNEC. *Trait. de l'auscult. méd.*, t. I, p. 312, 1818. — LE DRAN. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. III, p. 99 et 118, 1819. — MONTFALCON. *Dict. des sc. méd.*, t. XLIV, p. 565, 1820. — CAILLIOT. *Sur l'encéphaloïde.* Thèse de Strasbourg, 26 août 1825. — VELPEAU. *Rev. médic. franç. et étrang.*, t. III, p. 326, 1825. — BOUILLAUD. *Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, t. XXV, p. 289, 1826. — DUBOURG. *Bull. de la Soc. anat.* Paris, p. 130, 1826. — BÉRARD. *Eod. loc.*, p. 13, 1828. — LOBSTEIN. *Trait. anat.-pathol.* Paris, t. I, p. 437, 1829. — BÉGIN. *Dict. de méd. et de chir. prat. en 15 vol.*, t. IV, p. 489, 1830. — SIMS. *Med. Chirurg. Transact.* London, t. XVIII, p. 281, 1833. — GRAVES. *Dublin Med. Journ.*, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. V, p. 133, 1834. — WILLIAMS. *Diagn. of Dis. of the Chest*, 1835. — HOPE. *Grundzüge der path. Anat. der englisches*, etc., p. 51, 1836. — CLESS. *Schmidt's Jahrb.* B. X, S. 92, 1836. — DURAND-FARDEL. *Journ. hebdom.*, 1836. — STOKES. *Treat. of Diagn. and Treat. of the Dis. of the Chest*, p. 370, 1837. — HEYFELDER. *Arch. gén. de méd.*, 2e s., t. XIV, p. 345, 1837. — CARSWELL. Art. CARCINOM. In *Path. Anat. Illustr. of the Elem. Form of Dis.* London, pl. 1, fig. 5, 1838. — BRISSAUD. Thèse de Paris, 1839. — ANDRAL. *Clin. méd.*, t. IV, p. 378, 1840. — CANSTATT. *Hannov. Ann.*, H. III, p. 433, 1840. — VAN KLEEFENS. *De cancr. pulm. diss. inaug.* Groningue, 1841. — MARSHALL HUGHES. *Guy's Hosp. Rep.*, t. VI,

nº 13, p. 330, 1841. — LAW. *Dubl. Med. Journ.*, 1841. — TAYLOR. *Lancet*, t. I, p. 873, 1842. — ROSTAN. *Dict. de méd. en 30 vol.*, 2ᵉ édit. Paris, t. XXVI, p. 62, 1842. — ROKITANSKY. *Handb. der spec. path. Anat.*, t. III, p. 35, 1842. — WALSHE. *Phys. Diagn. of Dis. of the Lungs*, p. 140, 1843. — MACLACHLAN. *Med. Gaz.*, t. XXXII, p. 23, 1843. — LEBERT. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 87, 1843. — GREENE. *Dubl. Journ. of Med. Sc.*, p. 282, 1844. — EARLE. *Med.-Chir. Transact.*, t. III. — FEARNSIDE. *Lancet*, avril 1844. — FERRALL. *Dubl. Journ. of Med. Sc.*, p. 177, 1844. — TINNISWOOD. *Lond. and Edinb. Monthly Journ.*, p. 550, 1844. — KILGOUR. *Eod. loc.*, p. 828, 1844. — COOPER. *Med.-Chir. Transact.*, p. 47, 1844. — BURROWS. *Eod. loc.*, p. 119, 1844. — PAGET. *Eod. loc.*, t. XXVII, p. 167, 1844. — GINTRAC (H.). Thèse de Paris, nº 15, 1845. — BLOT. *Bullet. de la Soc. anot.*, p. 390, 1846. — PÉNARD. *Eod. loc.*, p. 260, 1846. — WALSHE. *The Nature and Treat. of Cancer*, p. 338, 1846. — *Compend. de médecine*, t. VII, p. 167, 1846. — BELL (J.). *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. VII, p. 28, 1846. — LEBERT. *Mém. de la Soc. de biol.*, p. 141, 1849. — LEMAISTRE. *Gaz. des hôp.*, p. 353, 1850. — MIDDLETON. *Transact. of Path. Soc.* London. 1850. — QUAIN. *Eod. loc.*, t. III, p. 252, 1851. — LEBERT. *Trait. prat. des malad. canc.*, p. 880, 1851. — BEYLARD. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 213, 1851. — CRUVEILHIER. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 334, 1852. — GÉRY. *Eod. loc.*, p. 136, 1852. — HAFNER. *Schmidt's Jahrb.*, 1852. — WOILLEZ. *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. XXIX, p. 453, 1852. — CRUVEILHIER. *Atlas de l'anat. path.*, 36ᵉ livr., pl. 2, fig. 2. — SPLENGER. *Schmidt's Jahrb.*, 1854. — ROBIN (Ch.) et POISSON. *Mém. de la Soc. de biol.*, 2ᵉ série, t. II, p. 149, 1855. — AVIOLAT. *Rec. des trav. de la Soc. de méd. d'obs.*, t. I, p. 340, 1856. — URAG. *Wiener med. Wochenschr.*, 1857. — ECKERMANN. *De cancr. pulm.* Petropolis, 1857. — PEMBERTON. *Midl. Quarterly Journ. of. Med. Sc.*, p. 129, 1857. — CAMPANA. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 293, 1857. — LANCEREAUX. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 515, 1858. — HOLMES. *Transact. Path. Soc. London*, t. IX, p. 31, 1858. — BENTON. *Méd. exam.*, mars 1859. — BARTH. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 548, 1860. — DESGROIZILLES. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 385, 1860. — GALLARD. *Union méd.*, 2ᵉ série, t. VI, p. 333, 1860. — MEUNIER. Thèse de Paris, 1861. — AVIOLAT. Thèse de Paris, nº 17, 1861. — BÉGUIN. *Arch. gén. de méd.*, 1861. — HÉRARD. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, t. V, p. 16, 1861. — MEUNIER. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 78, 1862. — GAILLARD. Thèse de Paris, 1862. — WAGNER. *Arch. der Heilk.*, p. 538, 1863. — REGNARD. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 369, 1864. — HAYEM. *Eod. loc.*, p. 521, 1864. — BROOKHOUSE. *Lancet*, t. II, p. 150, 1864. — LAPORTE. Thèse de Paris, 1864. — SMOLER. *Wiener all. med. Zeitung*, 1864. — COCKLE. *On intra-thorac. canc.*, 1865. — PEULEVE. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 341, 1865. — ANDREW. *Transact. Path. Soc.*, p. 51. London, 1865. — RAYNAUD (M.). *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 163, 1866 pour 1865. — MOOR (Ch.). *Brit. Med. Journ.*, t. II, 1866. — LEDIBERDER. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 507, 1866. — BÉHIER. *Gaz. des hôp.*, p. 177, 1867. — LANGHANS, *Arch. f. Path. und Phys.*, t. XXXVIII, p. 497, 1867. — HÉRARD et CORNIL. *De la phth. pulm.*, passim, 1867. — DIVET. Thèse de Paris, 1868. — RUSSEL. *Lancet*, p. 814, 1869. — SUTTON. *Lancet* et *Union méd.*, p. 775, 1869. — LÉPINE. *Mém. de la Soc. de biologie*, p. 274, 1869. — CORNIL et RANVIER. *Man. anat. path.*, p. 714, 1869. — MONOD. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 222, 1869. — ALLING. *Eod. loc.*, p. 278, 1869. — VILLARD. *Eod. loc.*, p. 195, 1870. — BEIGEL (H.). *Reynold's Syst. of Medic.*, p. 591, 1871. — WATERS. *Lancet*, p. 261, 1871. — LAGRANGE. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 206, 1872. — LIOUVILLE. *Eod. loc.*, p. 206, 1872. — RASPELLY. *Eod. loc.*, p. 159, 1872. — CAMPENON. *Eod. loc.*, p. 402, 1872. — THORENS. *Eod. loc.*, p. 490, 1872. — CAUCHOIS. *Eod. loc.*, p. 572, 1872. — LANGÉ. *Gaz. méd. de Strasbourg*, t. XXXI, p. 287, 1871. — CANO-ABDON. Thèse de Paris, 1873. — TROUSSEAU. *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 4ᵉ édit., t. I, p. 732, 1873. — NUSCHELER. *Corresp.-Bl. f. schw. Ærzte*, nº 24, déc. 1873. — JACCOUD. *Lec. clin. méd. Laribois.*, p. 454, 1873. — DEBOVE. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 452, 1873. — TROISIER. *Eod. loc.*, p. 834, 1873. — SOUTHEY. *Brit. Med. Journ.*, p. 570, 1874. — HAYEM. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 190, 1874. — WOILLEZ. *Eod. loc.*, p. 184, 1874. — DEBOVE. *Progrès méd.*, p. 61, 1874. — TROISIER. *Arch. de physiol.* et Thèse de Paris, 1874. — DE VALCOURT. *Union méd.*, p. 723, 1874. — HAYEM et GRAUX. *Mém. de la Soc. de biol.*, p. 2, 1874. — RAYNAUD (M.). *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 66, 1874. — LÉGER. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 702, 1874. — CHARCOT. *Eod. loc.*, p. 702, 1874. — BARALLIER. *Eod. loc.*, p. 439, 1874. — DE BOYER. *Eod. loc.*, p. 729, 1874. — PRÉVOST. *Gaz. méd. de Paris*, p. 236, 1875. — ELLIOT. *Dubl. Journ. of Med. Sc.*, 1875. — WICKHAM LEGG. *St-Bartholom. Hosp. Rep.*, t. II, p. 77, 1875. — JEAN. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 140, 1875. — DEBOVE. *Eod. loc.*, p. 36, 1875. — PASTURAUD et GARSAUX. *Eod. loc.*, p. 262, 1875. — GUETERBOCK. *Eod. loc.*, p. 198, 1875. — TAPRET. *Eod. loc.*, p. 563, 1875. — MOIZARD. *Eod. loc.*, p. 732, 1875. — LATASTE. *Eod. loc.*, p. 767, 1875. — RÉMY. *Eod. loc.*, p. 814, 1875. — GAY (W.). *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1876. — MALASSEZ. *Arch. de phys.*, p. 353, 1876. — MAC ALDOLWIE. *Lancet*, p. 570, oct. 1876. — DESCHAMPS. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 764, 1876. — PETER. *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, p. 241, 1877. — LEREBOULLET. *Eod. loc.*, p. 261, 1877. — BATHURST WOODMAN. *Arch. gén. de méd.*, p. 614, 1877. — PARKER,

FINLEY, PERLS. *Lancet*, 1877. — DE LA MÉNARDIÈRE (A.). Thèse de Paris, 1877. — DABOLLES. Thèse de Paris, 1877. — LETULLE. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 490, 1877. — BARON. *Norsk. Magaz.*, R. 3, Bd. VII, p. 133, et *Rev. des sc. méd.*, 1878. — VERNEIL. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 385, 1878. — MOUTARD-MARTIN (R.). Thèse de Paris, 1878. — RAMDOHR. *Deutsche med. Wochenschr.*, p. 78, 1878. — SAVARD. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 74, 1879. — PETIT. *Eod. loc.*, p. 765, 1879. — DIEULAFOY. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1880, t. XXIX, p. 475. — BRUEN. *Med. Times*, t. XI, p. 210, 1880-1881. — FRASER. *Edinb. Med. Journ.*, t. XXVI, p. 577 587, 1880-1881. — COCKLE. *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 518. London, 1881. — GODLEE. *Transact. Path. Soc. London*, t. XXXII, p. 27-31, 1881. — MOORE. *Eod. loc.*, t. XXXII, p. 32, 1881. — AUVARD. *Bulletin de la Soc. anat.*, p. 96, 1882. — FLORKIEWICZ. *Medycyna Warszawa*, t. X, p. 149, 1882. — DAVY. *Lancet*, t. II, p. 257, 1882. — KEMPER. *Transact. Indian. Med. Soc.* Indianopolis, 1882. — THOMAYER. *Ærztl. Ber. des k. k. allmg. Krank. zu Prag*, 1883, p. 121. — VERGELY. *Journal de méd.*, t. XIII, p. 427, 1883-1884. — AUGIER et DESPLATS. *Journ. des sc. méd.*, t. V, p. 539. Lille, 1883. — PYE-SMITH. *Transact. Path.*, p. 100, 1883. — JANEWAY. *Med. Rec.*, p. 215. New-York, 1883. — CHURTON. *Lancet*, t. I, p. 540, 1883. — LEEGAARD. *Norsk. Mag.* Christiania, p. 367, 1883. — HEMPEL REED. *Philadelph. Med. Times*, et *Gaz. hebdom.*, p. 631, 1883. — PERCY KIDD. *Lancet*, p. 865, mai 1883. — VAN GIESEN. *New-York Med. Journ.*, t. XI, p. 442, 1884. — HOLLAND. *Saint-Louis Med. and Surg. Journ.*, p. 172, 1884. — DALTON. *Lancet*, p. 708, 1884. — SÉE (G.). *Malad. spéc. (non tub.) du poum.*, p. 464, 1885. — DUCKWORTH. *Lancet*, t. I, p. 844, 1885. — HAUTECŒUR. *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 147, 1886. — MÉNÉTRIER. *Eod. loc.*, p. 140 et 643, 1886. — DAGRON. *Eod. loc.*, p. 472, 1886. — REBOUL. *Eod. loc.*, p. 621, 1886. — DIEULAFOY. *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 36, 1886. — BERNHEIM et SIMON. *Rev. méd. de l'est*, t. XVIII, p. 452. Nancy, 1886. — MUSELIER. *Gaz. méd. de Paris*, p. 159-162, 1886-1887. — GOUGUENHEIM. *Eod. loc.*, p. 161. 1886. — FUCHS. *Diss. inaug.* Munich, 1886. — BOYD. *Trans. Acad. Med. Ireland. Dublin*, t. IV, p. 91. — AUCHÉ. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVI, p. 220, 1886-1887. — POTOCKI et HISCHMANN. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 80, 1887. — REGNAULT. *Eod. loc.*, p. 594, 1887. — KLUMPKE. *Eod. loc.*, p. 757, 1887. — BOULAY. *Eod. loc.*, p. 817, 1887. — POLLOCK. *Lancet*, t. I, p. 727, 1887. — ISCOVESCO. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 182, 1888. — FÜRBRINGER. Soc. méd. de Berlin. *Sem. méd.*, p. 259, 1888. E. B.

Des parasites du poumon. Nous avons dit plus haut (p. 117 et 243) quel est le rôle que l'on peut attribuer aux germes atmosphériques dans la genèse et l'évolution des différentes maladies du poumon. On trouvera d'ailleurs à l'occasion de chacune d'elles l'indication des parasites que l'on a considérés comme les agents directs de l'infection des voies respiratoires. Nous n'avons plus donc, dans ce chapitre, qu'à énumérer les divers parasites que l'on a rencontrés dans diverses lésions de l'appareil pulmonaire et à décrire les kystes hydatiques du poumon.

PARASITES VÉGÉTAUX. On a trouvé dans le poumon divers parasites végétaux qui semblent compliquer les maladies préexistantes et donner naissance à des *bronchomycoses* ou à des *pneumomycoses* infectieuses. Ce sont l'*Aspergillus*, qui se rencontre dans les cavernes pulmonaires, la pneumonie, la gangrène pulmonaire, certaines bronchites; les *Sarcines*, qui se voient dans certaines cavernes avec détritus putrides, dans les foyers de gangrène pulmonaire et même dans l'intérieur des vaisseaux aboutissant à ces foyers; l'*Oïdium albicans*, qui se rencontre parfois dans le poumon d'enfants ayant succombé au muguet buccal; le *Leptothrix pulmonalis*, que l'on a trouvé dans les cas de gangrène pulmonaire; enfin un grand nombre de vibrioniens dont le rôle est parfois, comme il arrive dans la pneumonie, la phthisie, la coqueluche, etc., de provoquer la maladie initiale, mais qui, plus fréquemment, comme nous l'avons dit, n'ont d'autre rôle que de compliquer celle-ci en donnant naissance à divers accidents, en aggravant par la suppuration qu'ils provoquent, les lésions spécifiques qui s'observent dans le parenchyme pulmonaire.

PARASITES ANIMAUX. Parmi les parasites animaux du poumon, nous ne ferons que signaler le *Strongylus longevaginatus* et le *Cysticercus cellulose* que l'on

a observés parfois dans le poumon, mais qui ne sont que des curiosités pathologiques.

KYSTES HYDATIQUES. Infiniment plus intéressantes sont les lésions déterminées par le développement au sein du parenchyme pulmonaire ou à sa surface de *kystes hydatiques*. Ceux-ci sont relativement fréquents, sinon en France, du moins en Australie, et, grâce aux travaux de Davaine, Dolbeau, Cadet de Gassicourt et Hearn, leur diagnostic a été rendu possible dans un grand nombre de cas.

Les kystes hydatiques, leur genèse, leur évolution et l'analyse histologique de leur contenu, ont été étudiés au mot ÉCHINOCOCQUE. Nous n'avons donc pas à y revenir. Mais il nous faut indiquer les lésions déterminées au sein du parenchyme pulmonaire ou dans les tissus voisins par le développement du parasite. Celles-ci sont assez variables. Lorsque la maladie est diagnostiquée et traitée de bonne heure ou encore, ce qui est relativement fréquent, lorsque le kyste se développe vers la superficie, vers les régions qui confinent aux côtes, il arrive le plus souvent que l'hydatide du poumon ne provoque au niveau de son point d'implantation que des lésions insignifiantes. Si, au contraire, le kyste a été primitivement central; s'il s'est développé lentement, progressivement, comprimant peu à peu les régions avoisinantes, les irritant, les atrophiant en partie, on comprendra qu'il puisse déterminer de la sclérose pulmonaire, formant autour du kyste une couche fibreuse assez résistante ou même une atrophie presque complète du poumon qui peut être réduit à un moignon refoulé le long de la colonne vertébrale ou au sommet de la cage thoracique.

Les lésions de pneumonie chronique développées par le kyste hydatique sont donc, comme l'a dit Walshe, relativement fréquentes; mais elles sont infiniment moins profondes, moins étendues que les lésions provoqués par les kystes hydatiques dans le tissu hépatique. Souvent, en effet, le kyste pulmonaire se diagnostique avant d'avoir acquis un grand développement. Plus souvent encore il se rompt dans les bronches et, son contenu étant à peu près vidé, une caverne de dimensions, de forme, de contexture variables, se trouve formée; celle-ci peut se rétrécir peu à peu et se cicatriser, d'autres fois elle persiste en donnant naissance à une sécrétion muco-purulente très-fréquemment de très-longue durée. Les connexions de ces cavernes avec les bronches sont d'ailleurs à peu près identiques aux rapports anatomiques qui existent entre celles-ci et les cavernes pulmonaires. Les bronches sont peu à peu détruites par l'usure que détermine la pression continue du kyste pulmonaire; une ouverture se forme, et par celle-ci s'écoule un liquide puriforme, souvent hémorrhagique, qui entraîne avec lui les débris du parasite.

Quelquefois, mais rarement, le kyste s'ouvre dans la plèvre. Presque toujours alors on observe en même temps une perforation des bronches et un hydropneumothorax; d'autres fois, plus rarement encore, l'hydatide perfore le diaphragme et le kyste vient s'ouvrir au niveau de l'ombilic ou dans l'intestin. Enfin on comprend aisément qu'il doive, lorsqu'il acquiert un certain développement, comprimer les organes voisins tels que le péricarde ou les vaisseaux intra-thoraciques et y provoquer des phénomènes inflammatoires ou même parfois des thromboses ou des érosions vasculaires donnant naissance à des hémorrhagies foudroyantes.

Les kystes hydatiques peuvent exister indifféremment dans les deux poumons et en un point quelconque de leur parenchyme. Toutefois on les rencontre plus

souvent dans le poumon droit et à sa base. Le kyste est habituellement unique. Rarement on trouve deux ou plusieurs hydatides dans un même poumon, mais fréquemment les kystes hydatiques du poumon coexistent avec ceux du foie ou de tout autre organe. D'après un relevé de 57 observations recueillies par Hearn, 28 fois il n'existait d'échinocoque que dans les poumons, 29 fois il y en avait en même temps dans le foie, la rate, les reins, l'épiploon et le cæcum. Sur les 28 fois où l'hydatide restait pulmonaire, on la rencontrait 16 fois dans le poumon droit, 8 fois dans le poumon gauche; 6 fois, les deux poumons étaient atteints en même temps.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. Le développement intra-thoracique d'un kyste hydatique donne toujours naissance à deux ordres de symptômes, ceux qui sont dus à la compression exercée par le kyste sur les tissus voisins, et à l'irritation déterminée par cette compression; et, d'autre part, ceux qu'il faut rattacher aux complications dues à la rupture du kyste, à sa suppuration, à des phénomènes inflammatoires plus marqués que ceux qu'entraîne ordinairement à sa suite la pneumonie chronique due à la compression du parenchyme pulmonaire.

Un kyste hydatique du poumon peut rester longtemps inaperçu et ne donner naissance à aucun symptôme grave ou même perceptible, pourvu qu'il se développe lentement. Dans bien des cas, en effet, des hydatides secondaires du poumon n'ont été découvertes qu'à l'autopsie lorsqu'elles étaient peu volumineuses. Cependant divers symptômes, qui s'accuseront d'ailleurs de plus en plus, au fur et à mesure du développement du kyste hydatique, mettent sur la voie du diagnostic, en attendant que les signes physiques deviennent assez nets pour préciser celui-ci. Parmi ces symptômes du début, il faut signaler la dyspnée, la toux, les douleurs thoraciques et les hémoptysies.

La *dyspnée* est constante, pourvu que le kyste acquière un certain volume. Elle est d'ailleurs en rapport avec la rapidité d'accroissement de la tumeur qui comprime et rend peu à peu insuffisante au point de vue respiratoire une grande partie du poumon. Légère au début, l'oppression augmente donc parfois assez vite et prend dès lors le caractère intermittent des crises d'asthme. Il est rare cependant que cette dyspnée soit d'emblée assez intense pour préciser le diagnostic; elle n'est très-marquée et ne présente les caractères de l'orthopnée que dans les cas de rupture du kyste. Lorsque le contenu de celui-ci pénètre dans les bronches, ou, ce qui est infiniment plus rare, dans la plèvre, la mort peut survenir très-rapidement après une crise de dyspnée intense.

Pas plus que la dyspnée la *toux* ne peut suffire par ses caractères à faire soupçonner l'existence des hydatides du poumon. Comme toutes les toux d'origine réflexe (elle semble due à l'irritation du pneumogastrique), la toux est quinteuse, à quintes irrégulières au point de vue de leur fréquence, de leur intensité, de leur durée. Lorsque le kyste occupe la base du poumon (d'après les observations publiées jusqu'à ce jour, on pourrait même dire la base du poumon *droit*), la toux, comme la dyspnée, paraît plus intense et presque semblable à la toux de la coqueluche. Encore ce signe est-il loin d'avoir la valeur que lui ont attribuée quelques médecins.

Les *douleurs* accusées par les malades ont déjà une signification un peu plus nette en ce sens que leur siége, leur intensité, leur durée, permettent d'exclure les maladies aiguës de l'appareil respiratoire, en même temps que leur localisation ne peut faire songer à une lésion musculaire ou névralgique. Les douleurs dues à la présence d'un kyste du poumon sont, en effet, le plus souvent

étendues à tout un côté du thorax, assez vagues et diffuses, s'irradiant fréquemment vers l'épaule. Sans doute ces douleurs sont dues à des inflammations de voisinage, à des pleurites, des lésions de gangrène pulmonaire, des lésions diaphragmatiques, etc.; mais la sensation de gêne et de pesanteur qui les caractérise, les exacerbations qu'elles subissent au moment où surviennent les quintes de toux, leurs irradiations dans le dos et vers l'épaule, l'absence de points spécialement douloureux sur le trajet des nerfs ou au niveau des attaches musculaires, tous ces caractères de la douleur permettent déjà de préjuger la nature de l'affection qui les entretient.

Toutefois c'est l'*hémoptysie* qui à elle seule peut servir, en raison de sa fréquence et de ses caractères, à préciser le diagnostic d'hydatides du poumon. Les hémoptysies s'observent tantôt avant la rupture du kyste, d'autres fois alors que la poche se rompt et déverse son contenu dans les bronches. Les hémoptysies de la première période sont peu abondantes et reviennent à des intervalles assez rapprochés. D'ordinaire, il ne s'agit que d'un crachottement sanguinolent, que de l'expuition de mucosités fortement colorées en rouge. Lorsque ces expuitions sanguinolentes se répètent de plus en plus fréquentes, de plus en plus abondantes, on est en droit de craindre la rupture du kyste. Celle-ci donne lieu à une hémoptysie très-abondante et quelquefois mortelle. Parfois même on voit cette hémoptysie foudroyante être la première manifestation grave d'une tumeur hydatique jusqu'alors méconnue. Le plus souvent elle n'est qu'un épisode dans le cours de la maladie. Après un certain nombre d'hémoptysies légères survient brusquement, accompagnée d'une dyspnée extrême et d'une douleur vive, déchirante, de la sensation *de quelque chose qui se rompt dans la poitrine*, comme le disent les malades, une expectoration de sang assez abondante accompagnée du rejet de liquide séreux ou puriforme et de débris d'hydatides assez volumineux. Les hémorrhagies se répètent à divers intervalles et peuvent être suivies de guérison; d'autres fois l'abondance de l'hémoptysie, alors même qu'il n'existe pas de tuberculisation pulmonaire concomitante, peut hâter la mort.

Les *signes physiques* d'une tumeur hydatique varient avec le volume, le siége de la tumeur et les complications que celle-ci détermine dans les tissus où elle se développe. Au début, si la tumeur est centrale, si elle est peu développée, ni la palpation, ni la percussion, ni même l'auscultation du thorax, ne permettent de la reconnaître. Tout autre est la facilité du diagnostic lorsqu'un kyste volumineux devient superficiel. Alors la distension des côtes donnant parfois, mais rarement, naissance à une voussure tout à fait caractéristique, la disparition progressive puis l'abolition des vibrations thoraciques, la matité absolue, le silence respiratoire ou l'apparition de souffles amphoriques dus à la compression des bronches, tous ces signes permettront de soupçonner l'existence du kyste. S'il arrive de plus que les limites de la matité soient nettes et circulaires, c'est-à-dire que l'on passe de la région absolument mate à une région du poumon où le son devient presque immédiatement normal ou même tympanique, si le contour de cette matité, qui ne se modifie pas avec les changements de position du malade, présente une limite nettement arrondie, on ne pourra évidemment confondre la maladie qui donne naissance à ces signes si caractéristiques ni avec une pleurésie enkystée, ni avec une pneumonie, non plus qu'avec une néoplasie du poumon. Malheureusement ces symptômes sont rarement d'une netteté absolue. Les phénomènes d'irritation, les pleurites, les

pneumonies scléreuses, les congestions pulmonaires, auxquels le kyste a donné naissance, viennent souvent obscurcir le diagnostic. Celui-ci toutefois reste relativement facile quand la tumeur kystique est volumineuse.

Un autre signe non moins certain du diagnostic des kystes hydatiques du poumon consiste dans l'examen histologique du liquide rendu par le vomissement au moment de la rupture du kyste. Déjà nous avons dit que celle-ci provoque parfois une hémoptysie abondante. Dans d'autres cas, c'est un liquide séreux clair, d'une limpidité parfaite, d'un goût salé, ou encore un liquide séro-purulent, que le malade vient rejeter brusquement après une douleur vive et en proie à une dyspnée extrême. Ce liquide peut contenir des hydatides sous forme de petites vésicules blanchâtres ou rougeâtres. Plus fréquemment, les vésicules s'étant rompues au moment de leur expulsion, on ne rencontre dans le liquide évacué que des lambeaux membraneux, recroquevillés sur eux mêmes, et des crochets en quantité variable ou encore des colonies d'*échinococques* (*voy.* ce mot). En analysant avec soin le liquide qui s'évacue souvent à diverses reprises et à des intervalles variés, on retrouve le plus souvent ces éléments qui affirment alors sans contestation possible le diagnostic de l'affection.

A ces signes positifs il convient d'ajouter ceux que provoque au niveau du poumon ou de la plèvre la présence d'un kyste hydatique. Ce sont, nous l'avons déjà dit, des pleurites sèches à répétition fréquente, des poussées de congestion pulmonaire, des pneumonies s'étendant par foyers successifs et à rechutes multiples, des accidents fébriles irréguliers annonçant la suppuration du kyste. Toutefois ces symptômes sont presque toujours méconnus aussi longtemps que la présence d'une tumeur appréciable ou bien l'expulsion du liquide hydatique ne viennent pas confirmer le diagnostic.

En même temps que se développe un kyste hydatique et que se manifestent lentement et progressivement les symptômes que nous venons d'indiquer, l'état général du sujet peut s'altérer en rappelant de tous points l'aspect que présente un phthisique, et la mort peut survenir à la suite de complications diverses, autres que celles qui sont dues soit à la suppuration du kyste, soit à son ouverture dans les bronches. On a longuement discuté la question de savoir si la tuberculisation pulmonaire ne pouvait être *provoquée* par l'évolution d'un kyste hydatique, sa suppuration et son ouverture dans les bronches. Il paraît bien démontré que la longue durée de la maladie, l'état de faiblesse organique qu'elle entraîne à sa suite, les troubles respiratoires dus à la compression du poumon, aux pleurésies et aux pneumonies qui s'observent à sa suite, peuvent créer un état d'imminence morbide et favoriser le développement d'une tuberculisation pulmonaire, soit que le sujet en ait été atteint antérieurement, soit qu'il puisse être contaminé dans le cours de la maladie principale. La tuberculisation du poumon, tout en restant indépendante de la maladie kystique, peut donc être hâtée dans son évolution par la débilité organanique que celle-ci provoque. Quant à la gangrène du poumon qui s'observe parfois, elle est directement liée au développement du kyste hydatique et déterminée par la compression exercée sur les vaisseaux ou encore consécutive aux inflammations chroniques développées autour du kyste.

Le PRONOSTIC de la maladie est donc relativement grave. La mort peut survenir rapidement au moment de la rupture du kyste. Elle peut être due à l'*ensemble* des complications que nous avons énumérées. Lorsque le malade guérit,

ce qui arrive encore dans la moitié des cas environ, c'est presque toujours après l'évacuation du liquide contenu dans le kyste. La mort spontanée de l'hydatide et la cicatrisation *athéromateuse* du kyste ne sont pas prouvées. Le plus souvent, nous l'avons vu, le kyste se vide dans les bronches. Parfois il s'ouvre dans les voies digestives ou se fait jour à travers les parois thoraciques. D'autres fois enfin on lui donne issue par la ponction ou l'opération de l'empyème.

Le TRAITEMENT consiste dans l'évacuation du liquide kystique, et celle-ci doit être tentée toutes les fois que le diagnostic du kyste hydatique du poumon a pu être fait. Aujourd'hui que l'on peut être assuré de l'innocuité absolue des piqûres faites dans l'intérieur du parenchyme hépatique à l'aide d'aiguilles fines bien stérilisées, une ponction exploratrice, alors même que le kyste n'est pas tout à fait superficiel, peut être tentée sans inconvénient. Si l'on retire un liquide séreux, limpide comme de l'eau de roche, et surtout si ce liquide renferme quelques crochets, on pourra compléter l'opération par une ponction aspiratrice. Plus on enlève de liquide, en effet, et plus on peut être certain de la guérison. Les hydatides meurent assez rapidement quand le kyste a été presque complétement vidé.

Si le kyste a suppuré et s'il ne s'est pas complétement vidé par les bronches, une pleurotomie ou tout au moins un empyème avec drainage et lavage antiseptique de la cavité putride peuvent encore être indiqués. Mais, dans les cas où le kyste communique largement avec les bronches et où il se vide facilement, le seul traitement à instituer consiste dans l'emploi de moyens destinés à relever les forces du sujet et à favoriser l'expulsion des débris du kyste pour en hâter la cicatrisation. L. LEREBOULLET.

Emphysème. Laënnec a déterminé l'emploi de cette expression pour désigner deux états très-différents par leur siége, leurs conséquences, etc. L'un est *l'insufflation*, la dilatation des alvéoles du poumon par un plus grand volume d'air : c'est l'emphysème pulmonaire proprement dite; l'autre est un cas particulier de l'emphysème en général, dit chirurgical : c'est la pénétration de l'air dans les tissus cellulaire interlobulaire et sous-pleural, l'emphysème pulmonaire interlobulaire. A l'exemple de Grisolle, nous séparerons nettement ces deux emphysèmes en deux articles spéciaux :

Emphysème pulmonaire. Dilatation des vésicules, alvéoles et lobules pulmonaires (Laennec), simple ou liée à des lésions atrophiques de tissu (Rokitansky), dont les conséquences se rapportent à la ventilation pulmonaire et au trouble des fonctions hématosiques de ce tissu.

SYNONYMIE. Pneumonectasie, ectasie alvéolaire; *Zellenerweiterung in der Lungen, Lungensemphysem, Vesicular Emphysema, Emphysema Pulmonum*, asthme permanent, asthme vésiculaire...

HISTORIQUE. Si la lésion emphysème pulmonaire a été indiquée dans les « Sépulcres » de Bonnet, Morgagni, Storck, van Swieten, elle n'a été que par Laennec écrite, mise en relation avec ses conséquences et distinguée des autres maladies de la respiration. Les auteurs ultérieurs n'ont fait qu'étendre et creuser les recherches du maître. Dans la liste qu'on en trouvera à la bibliographie il convient d'en faire ressortir les noms de Louis, Donders, Jenner, Mendelssohn, Rokitansky, Skoda, Marey, Pravaz, Bertin, Waldenburg.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. L'emphysème pulmonaire est une lésion de l'alvéole, de l'infundibulum. A première vue, il paraît n'être que « l'exagération de l'état naturel » et n'est même perceptible qu'à la condition d'avoir atteint un grand nombre d'alvéoles et de faire masse. Aussi avait-il, avant Laennec, « échappé presque entièrement aux recherches des anatomistes », et même depuis, quand il est très-limité, il est souvent méconnu et négligé.

En conséquence, on décrira :

I. Les apparences grossières de l'emphysème commun, étendu, à *gros poumon*, appelé même *généralisé*, quoiqu'il ne soit jamais absolument général;

II. La lésion élémentaire, les altérations histologiques de l'alvéole et du lobule;

III. Une autre forme généralisée plus rarement observée, l'emphysème atrophique sénile, l'*emphysème à petit poumon.*

I. L'*emphysème à gros poumon* a trois caractères dominateurs : *a*, la tuméfaction de l'organe ; *b*, la diminution et la perte de son élasticité ; *c*, la présence de vésicules dilatées. D'autres caractères moins importants se tirent ; *d*, de sa couleur : *e*, de sa consistance ; *f*, enfin, du siége occupé par les lésions.

a. La *tuméfaction du poumon* apparaît avec évidence dès que l'on a ouvert le thorax. Les poumons sont comme exubérants, hypertrophiés, turgescents, fortement insufflés et en position d'inspiration exagérée, à l'étroit dans la capacité de la cage thoracique. Ils s'échappent de la poitrine à mesure que le scalpel leur en donne la liberté et viennent faire saillie à l'extérieur. Dans cet agrandissement d'autant plus remarquable que, comme on le verra, la cavité thoracique elle-même, excentriquement distendue, s'est laissé forcer et dilater, le poumon ne s'est pas seulement accru suivant ses dimensions antéro-postérieures, mais encore suivant ses dimensions supéro-inférieures ; le diaphragme est abaissé, la voûte diaphragmatique est surbaissée, aplatie ; le foie est refoulé en bas ; les limites inférieures du poumon descendent jusqu'à la 7e ou 8e côte. Le bord antérieur ne forme plus une lame tranchante, mais un bourrelet arrondi, reporté transversalement de dehors en dedans, et il peut aller jusqu'à atteindre et croiser le bord opposé. Dans ce mouvement, le bord gauche empiète sur la surface du cœur en le recouvrant, il l'éloigne de la paroi thoracique et le rend de moins en moins accessible à l'exploration. L'accroissement du volume pulmonaire est encore plus apparent quand il est unilatéral ; il peut être considérable et « au point de déjeter le cœur et le médiastin. »

Le thorax a suivi cette progression des organes qu'il contient. Ses diamètres se sont allongés, le vertical par l'abaissement du diaphragme, le transverse et l'antéro-postérieur par l'incurvation, le relèvement, la rotation en dehors des côtes, et la projection en avant du sternum et des cartilages costaux. Cette déformation s'est faite sous l'action exagérée des muscles inspirateurs supérieurs, sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, etc., qui se sont hypertrophiés et raccourcis. Par contre, la base du thorax est rétrécie par suite des fortes contractions des muscles inspirateurs abdominaux. A ce degré extrême, le cou engoncé et court, le thorax globuleux, en forme de tonneau, les déviations consécutives ou compensatrices du rachis, donnent au tronc de l'emphysémateux un habitus caractéristique.

On comprend qu'il ne s'agit dans cette description que de cas extrêmes. La tuméfaction du poumon et la déformation thoracique peuvent n'être qu'*unilatérales* ou parcourir auparavant de nombreux degrés. Elles peuvent être localisées;

de simples voussures superficielles circonscrites en sont la marque extérieure; les plus fréquentes, les plus caractéristiques (Woillez), sont les voussures sus et sous-claviculaires.

Dans l'emphysème, dit symptomatique, secondaire, partiel, les lésions productrices primitives, locales, tuberculose, broncho-pneumonie, etc., ont produit par sclérose autour des parties emphysémateuses une rétraction, un ratatinement du parenchyme; dans ces points la tuméfaction emphysémateuse est plus que compensée, et la partie atteinte de ces lésions complexes est au total diminuée de volume. Les lobules distendus, pâles, grisâtres, striés de pigment, proéminent sur un tissu sombre, ardoisé, dense et résistant. Dans ces conditions mêmes, il est rare que l'emphysème soit strictement limité à ces parties; le reste du poumon en porte les marques et le volume en son entier est en réalité augmenté.

b. L'*élasticité* du poumon est non moins évidemment altérée que son volume. Au moment où l'on ouvre la cavité thoracique, au lieu de s'affaisser comme dans l'état naturel sous la pression de l'air extérieur, le poumon s'abaisse à peine sensiblement, ou ne se modifie en rien, ou même, comme il a été dit, se projette en dehors. Laennec a tort d'attribuer à la pression extérieure le retrait régulier du poumon; la pression intra-pulmonaire la contre-balance exactement, et la rétraction est tout entière due à l'élasticité du tissu. Curson l'a évaluée à 6-8 millimètres, chiffre qui répond à celui de la pression intra-pleurale (Potain). La rétraction pulmonaire manque parce que l'élasticité est diminuée. Les deux phénomènes ne sont cependant pas en proportion rigoureuse; si, à l'état normal, l'aplatissement, en raison de la pesanteur des parois bronchiques (Heitz), ne semble pas devoir être un obstacle à la sortie de l'air et à l'involution pulmonaire, il se peut, au contraire, très-bien que ces actes soient gênés par des bronchites invétérées, étendues. L'épaississement des parois, leurs sécrétions et surtout le mélange de ces liquides avec des globules d'air, arrêtent fortement l'*expression* de l'air et prennent une part à la formation de cette apparence redondante du poumon qui saillit au dehors dans les cas extrêmes, comme par une élasticité retournée.

En outre, « ce n'est pas seulement sur le poumon en son entier que l'on constate dans l'emphysème le défaut d'élasticité et de rétraction, on l'observe aussi individuellement dans les alvéoles malades. Quand on insuffle un poumon emphysémateux, les cellules aériennes dilatées et saillantes semblent rentrer dans le niveau de la surface du poumon et s'aplatir en se distendant. Cette distension est très-notable, mais il est évident que les cellules aériennes saines sont susceptibles d'une dilatation proportionnellement plus grande, puisqu'elles atteignent le niveau des cellules dilatées, et qu'elles n'ont *plus d'élasticité*, puisqu'elles ne le gardent pas » (Laënnec).

c. La présence de vésicules résultant de la dilatation des alvéoles est un caractère non moins évident que les deux premiers. Sur la surface lisse, à peine chagrinée, du poumon, parcourue par des traînées interlobulaires de pigment, quelquefois déplissée, on aperçoit des saillies mamelonnées, des reliefs, des grains brillants ou des bulles qui sont des lobules et des groupes d'infundibula distendus. Laennec en fait une caractéristique de l'emphysème et le décrit ainsi : « La grandeur des vésicules devient beaucoup plus considérable et moins uniforme; celle du plus grand nombre égale ou surpasse un peu le volume d'un grain de millet, quelques-unes atteignent celui d'un grain de chènevis, d'un

noyau de cerise ou même d'un haricot (noisette, noix, œuf de pigeon, d'après Heitz). Ces dernières sont probablement dues à la réunion de plusieurs cellules par suite de la rupture de leurs cloisons intermédiaires, quelquefois cependant elles semblent évidemment formées par la dilatation d'une cellule unique. Les vésicules les plus dilatées ne dépassent souvent nullement la surface du poumon; d'autres fois elles y forment une légère saillie. Dans ce dernier cas, elles donnent au tissu pulmonaire une ressemblance frappante avec le poumon vésiculeux des animaux de la famille des Batraciens. (Ces divers aspects ont donné lieu à la division de l'emphysème en emphysème à petites vésicules, emphysème à grosses vésicules ou boutonneux, emphysème bulleux, variétés qui d'ailleurs coexistent dans le même poumon). Quelquefois, quoique plus rarement, on voit des vésicules aériennes distendues, tout à fait saillantes à la surface du poumon, assez exactement globuleuses et comme pédiculées. Si on les incise, on reconnaît qu'elles n'ont point de pédicules réels, mais seulement un simple étranglement au point où elles commencent à s'élever au-dessus de la surface du poumon. Leur cavité d'ailleurs s'étend au-dessous de ce point; elles forment en cet endroit un creux dont les parois ne s'affaissent point par l'incision, comme la partie saillante, et au fond de ce creux on aperçoit de petites ouvertures par lesquelles la cellule aérienne ainsi dilatée communique avec celles qui l'avoisinent et avec les bronches. On reconnaît que les vésicules ainsi saillantes sont dues à la dilatation d'une cellule aérienne et non point à l'extravasation de l'air sous la plèvre, non-seulement à la prolongation de la cavité dans la substance du poumon, mais encore à ce que l'on ne peut les déplacer et les faire voyager sous cette membrane en les poussant avec le doigt.

« Pour bien voir les caractères de l'emphysème pulmonaire, il faut insuffler le poumon et le faire sécher ensuite; lorsqu'il est sec, on le coupe par tranches à l'aide d'un rasoir bien affilé. On reconnaît facilement par l'inspection de ces tranches que les cellules aériennes sont presque toujours plus dilatées qu'elles ne le paraissent extérieurement, que celles, par exemple, qui forment à la surface du poumon une saillie de la grosseur d'un grain de chènevis, sont souvent capables de loger un noyau de cerise

« Dans tous les cas où la lésion n'est pas très considérable et où il n'existe pas de vésicules d'un certain volume saillantes à la surface du poumon, il est très-facile de méconnaître la maladie à l'ouverture des cadavres, et je regarde comme certain que les médecins qui se sont le plus livrés à l'étude de l'anatomie pathologique ont rencontré souvent des poumons dans cet état sans y faire attention. J'ai la certitude presque entière que pareille inadvertance m'est arrivée à moi-même plusieurs fois. Je ne doute même nullement que, si l'on examinait avec beaucoup d'attention les poumons des sujets qui ont éprouvé, par quelque cause que ce soit, une grande et longue gêne de la respiration, on trouverait chez presque tous, çà et là quelques vésicules aériennes dilatées; j'en ai quelquefois aperçu deux ou trois seulement dilatées au point d'égaler la grosseur d'un grain de chènevis dans des poumons remplis de tubercules et qui ne présentaient d'ailleurs aucune trace d'emphysème ».

Les vésicules sont pleines d'air, ordinairement insufflables et en communication avec l'arbre aérien. Quelquefois elles semblent closes et l'air n'en est évacué que par une certaine pression. D'autres fois elles le sont complétement et l'air *n'en sort* que par une piqûre ou par toute autre effraction. Cet isolement tient

à ce que la bronchiole correspondante s'est oblitérée postérieurement à la formation de la vésicule.

Ces vésicules extérieures n'ont pas la valeur dominante qu'indiquent les auteurs. Elles ne sont que l'apparition de l'emphysème à la surface du poumon, apparition *généralement*, mais non *forcément*, primitive. Malgré leur absence, la recherche attentive ne laisse pas de trouver des vésicules dilatées dans l'intérieur du parenchyme. De même leur développement, leur nombre, ne sont point en proportion avec le degré et la généralisation de l'emphysème indiqués par les modifications du volume, de l'élasticité, de la couleur et de la consistance du poumon.

L'histologie de ces vésicules sera faite ultérieurement.

d. La *couleur* des parties emphysémateuses est pâle, saumonée, blanc grisâtre, rosée tout au plus. Elles semblent *anémiques* et contrastent avec les parties déclives en état de congestion passive. Dans les emphysèmes qui sont anciens et qui siégent par conséquent chez des vieillards, des bronchitiques, de nombreuses stries périvasculaires et interlobulaires de pigment noir se détachent sur la blancheur du tissu.

e. La *consistance* est élastique et douce. A un haut degré, le poumon gonflé d'air paraît plus ferme, se laisse difficilement aplatir et rendre flasque à la pression. Moins gonflé, il est mou, cède facilement à la pression du doigt, en garde l'empreinte plus ou moins longtemps.

Ces variations de consistance dépendent pour partie des obstacles à la course intra-parenchymateuse de l'air comprimé, suivant qu'un plus ou moins grand nombre de vésicules, de bronchioles, sont les unes sans réaction élastique, plus ou moins closes, les autres rétrécies, obstruées.

La crépitation produite sous les doigts ou à l'incision est moindre et d'une nature un peu différente; elle se rapproche davantage du bruit que produit l'air qui s'échappe lentement d'un soufflet (en veine continue), et en somme le déplacement de l'air paraît se faire beaucoup plus difficilement que dans l'état naturel.

« Si l'on détache le poumon, la crépitation devient moins sensible encore, et la sensation que l'on éprouve en le pressant entre les doigts ressemble beaucoup à celle que l'on éprouverait en maniant un oreiller de duvet. »

Le tissu est sec, les coupes des parties purement emphysémateuses, non congestionnées, ne laissent pas écouler de liquide; elles s'affaissent en laissant l'air s'écouler lentement avec un sifflement sec, alors que normalement il sort avec un pétillement, une crépitation humide.

« Si l'on met un poumon emphysémateux dans un vase plein d'eau, il s'y enfonce beaucoup moins qu'un poumon sain et souvent même reste à la surface du liquide sans y plonger sensiblement. Cette légèreté spécifique est due à la raréfaction du tissu et à la quantité d'air dont il est insufflé. »

f. Dans les classiques, le *siége* de l'emphysème est déterminé par celui des vésicules. Ils disent en conséquence qu'il n'est jamais absolument général, qu'il peut occuper la plus grande partie de la surface, mais ne pénètre jamais profondément. Cependant les modifications du volume, de l'élasticité, de la couleur et de la consistance du poumon, indiquent souvent une altération du parenchyme en grande masse. Il s'agit alors du véritable *emphysème généralisé*.

D'autres fois, comme l'indiquait Laënnec, l'emphysème n'a atteint qu'un petit nombre de lobules : c'est l'*emphysème partiel*. Dans ces cas, l'emphysème est

essentiel (débuts) ou symptomatique de lésions, dans le voisinage desquelles il n'est pas toujours, pouvant se produire même dans le poumon opposé.

L'emphysème est le plus souvent bilatéral.

Cela dit sur le siége vrai de l'emphysème, nous indiquerons brièvement, par ordre de fréquence le siége des vésicules : le sommet des poumons, les bords antérieurs, la languette du lobe supérieur, les bords de la base, enfin la face externe.

Reprenant en résumé ces caractères, on les voit se réduire ainsi : Une altération consistant en une distension, une raréfaction atrophique et un état anémique du parenchyme pulmonaire, correspondant dans l'ordre fonctionnel, d'abord à la destruction de l'élasticité expiratoire, par suite à une mécanique respiratoire troublée, ensuite à une diminution de l'hématose en surface et par suite en puissance.

La description précédente a dû être étendue, parce qu'elle traite des lésions exclusivement propres à l'emphysème. Nous ne ferons maintenant que rappeler très-brièvement les autres lésions simplement concomitantes.

Les bronches sont atteintes de lésions congestives, inflammatoires, sécrétoires, aiguës ou chroniques ; souvent elles sont dilatées, surtout les rameaux d'un petit calibre, quelquefois rétrécies ou oblitérées. Ces lésions peuvent coexister, ne se présenter que par places ou être plus généralisées et à des degrés élevés. Rarement on a rencontré de vastes bronchiectasies.

Le parenchyme pulmonaire présente de la congestion passive et très-fréquemment, dans ses parties déclives postéro-inférieures, des atélectasies partielles, de la pneumonie catarrhale ou fibrineuse, du tubercule, de la sclérose pérituberculeuse ou péribronchique, des infarctus hémorrhagiques, l'œdème pulmonaire, etc. Des adhérences pleurales plus ou moins étendues sont fréquentes. Le larynx peut être simultanément atteint.

Dans l'appareil circulatoire on rencontrera fréquemment l'hypertrophie du cœur (Callen). Le cône de l'artère pulmonaire, le ventricule droit principalement, ont leurs parois et leurs saillies musculaires épaissies. L'oreillette et le ventricule droits dilatés sont remplis d'une quantité de sang noir. Souvent la valvule intermédiaire, la tricuspide, est insuffisante secondairement. Le cœur a une forme arrondie, la pointe est formée par le ventricule droit ; il est couché horizontalement, le grand axe en est tourné de droite à gauche. Rarement dur et ferme, rouge brun, ce qui correspond à une première période, il devient mou, rouge gris pâle, ponctué ou strié de jaune, graisseux... Les artères coronaires sont dilatées, le péricarde contient de la sérosité.

La gène e la circulation veineuse des caves produit, dans les viscères qu'elle baigne, les désordres ordinaires : congestion, atrophie cyanotique du foie, de la rate, du rein, de l'estomac. L'ascite, l'anasarque, l'hydrothorax, l'œdème pulmonaire secondaire ; les lésions et les troubles ultérieurs de l'aorte et du ventricule gauche, achèvent le tableau banal d'une circulation atteinte et forcée partout.

Rappelons ici les déformations secondaires de la cage thoracique et les altérations des tissus osseux ou fibreux qui la constituent. Ces lésions, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui contre Freund, sont ou consécutives aux troubles de la fonction respiratoire, ou la manifestation locale d'une perturbation nutritive générale.

On pourrait allonger beaucoup cette énumération, si l'on ajoutait toutes les

lésions qu'on peut rencontrer chez les emphysémateux. Les emphysémateux qui ne sont qu'emphysémateux sont rares; le plus souvent l'emphysème complique (plus qu'il n'en est compliqué) toutes les maladies chroniques des appareils de la respiration, de la circulation, de l'innervation, les dégénérations de nutrition, où ces maladies finissent le plus souvent par intervenir, enfin l'involution sénile et ses altérations aortiques, cérébrales, etc.

Dans cette anatomie pathologique si complexe, il faut se borner à distinguer: 1° des lésions consécutives à l'emphysème généralisé; 2° des lésions prédisposant à l'emphysème ou le produisant; 3° des lésions concomitantes qui sont avec l'emphysème sous la dépendance d'une cause commune. Cette classification sera un peu développée à la physiologie pathologique et à l'étiologie.

II. *Lésion élémentaire*. Elle n'est pas la vésicule superficielle dilatée. Celle-ci, on l'a vu, n'est qu'un des éléments anatomo-pathologiques de l'emphysème à gros poumons. Les autres éléments témoignent d'altérations indépendantes du parenchyme pulmonaire intérieur, profond. La vésicule dilatée superficielle nous paraît être le mode anatomo-pathologique de l'emphysème superficiel, mais non de l'emphysème en soi. Cependant la lésion essentielle et primordiale, se trouvant au plus haut degré isolée dans cette vésicule, doit y être recherchée d'abord, pour être poursuivie à ses degrés inférieurs dans des lobules moins altérés.

La vésicule superficielle est une cavité globuleuse uniloculaire. Les parois en sont très-amincies, adhérentes et parfois presque réduites par endroits à la plèvre et comme prêtes à se rompre. Elle est pleine d'air, en communication avec une bronchiole dilatée elle-même (Rossignol) ou oblitérée. Elle est celluleuse de texture, avec fort peu de fibres élastiques et de vaisseaux. C'est le résultat de la réunion de plusieurs infundibula.

La trace et la preuve de cette réunion, absentes dans les grandes et anciennes vésicules, se présentent dans d'autres sous forme d'un étranglement circonférentiel, d'un bourrelet annulaire, reste des cloisons de contact et de communication interinfundibulaire. Celles-ci, ailleurs, persistent partiellement raréfiées, trouées par place à la façon d'un hymen forcé. D'autres vésicules plus petites ne sont formées que d'un seul infundibulum: c'est une cavité conique dont la surface intérieure ne garde plus que des vestiges de cloisonnement alvéolaire normal sous forme de petites saillies riches en fibres élastiques (Rindfleisch et Villemin). L'infundibulum ainsi déformé ressemble à celui des grenouilles.

A un degré inférieur et en des points qui ne répondent pas toujours à la vésicule superficielle, les cloisons alvéolaires ne sont pas détruites. Elles sont abaissées, moins érigées, moins droites, moins hautes, plus délicates, en cordonnet, en filament (Laennec); leur bord libre est émoussé, élargi. L'épaisseur en est amoindrie; sur les cloisons restées encore hautes, le développement vasculaire s'est restreint. Par places le tissu en est détruit; il se forme des lacunes petites et grandes qu'Eppinger appelait, d'après l'ordre supposé d'apparition: déhiscences primitives ou secondaires. De ces cloisons ainsi réduites est formé un alvéole dilaté. La paroi plafonnante, le dôme, a subi des altérations atrophiques d'amincissement et de destruction semblables à celles des cloisons: des lacunes s'y produisent. L'infundibulum et ses alvéoles tendent à se différencier de moins en moins et à se confondre en la cavité unique vésiculaire déjà décrite. A ce degré qui répond à la période d'état de l'emphysème élémentaire, sur une

section perpendiculaire à son axe, un lobule prend l'apparence d'un réticulum à larges mailles (Grancher). L'infundibulum est accru de volume extérieur et de capacité intérieure, mais le tissu propre des poumons est diminué; les vaisseaux capillaires et la charpente alvéolaire qui les supporte sont raréfiés.

Enfin, au début, la cavité centrale de l'infundibulum est seulement élargie; elle dépasse le demi-diamètre intra-alvéolaire qui en est la mesure normale; sur une coupe de poumons desséchés on voit ces cavités infundibulaires former des cercles, des pores, juxtaposés, contigus. Ils paraissent séparés les uns des autres par des espèces de coupoles plus petites qui sont les alvéoles et constituent deux rangées contiguës circulaires, tangentes l'une à l'autre, appartenant chacune à deux infundibula contigus, dont elles sont la couronne alvéolaire. Dans ces infundibula simplement dilatés en leur centre on trouve parfois sur le bord du lobule quelques alvéoles déjà ectasiés eux-mêmes.

A ce degré répondent des lobules disséminés, légèrement insufflés, transparents, doux au toucher, ni pigmentés, ni atrophiés, qui se voient autour de lésions parenchymateuses aiguës; on désigne cet état du nom d'*emphysème aigu* (*Aufblähung*), en le supposant contemporain de ces lésions.

Ces diverses altérations morphologiques de l'organisme pulmonaire répondent à des lésions histologiques que l'on détermine au microscope. Que l'on étale sur la lamelle des fragments de cloisons ou de parois appartenant aux lobules malades, qu'on les colore au carmin, qu'on les monte dans du baume de Canada (Ziegler), on trouvera les parties élémentaires de leur tissu altérées ainsi qu'il suit:

Les fibres élastiques de la paroi alvéolaire apparaissent très-pressées les unes contre les autres, alanguies, grêles, peu ondulées, usées en partie, déchirées. Les fibres plus fines qui constituent le réseau intra-capillaire ont disparu (Eppinger); quelques observateurs en ont surpris de gonflées, plus réfringentes, friables, en état de régression destructrice. Ce qui reste de l'appareil élastique de l'infundibulum semble se borner à l'orifice de l'alvéole et à l'insertion subsistante des cloisons.

Le tissu conjonctif subit des altérations successives analogues; trouble, granuleux, proliférant, il est ailleurs atrophié, raréfié ou sclérosé. Sur les fibres musculaires alvéolaires l'accord n'existe pas entre les histologistes : Colberg les nie; Rindfleisch les trouve hypertrophiées; Eppinger, refoulées; Eberth n'en signale pas l'hyperplasie.

L'épithélium intra-alvéolaire est profondément atteint; une partie des cellules ne sont plus susceptibles d'imprégnation et sont détruites. On trouve à leur place des granulations pigmentaires, et très-visiblement des accumulations régulières de globules graisseux autour de noyaux rudimentaires, eux-mêmes multipliés (Wagner, Rindfleisch, Rainey, Heusley). Il y a divergence sur l'origine, épithéliale, conjonctive (Villemin, Wunderlich) ou vasculaire, de ces formations. Pour Bayer la multiplication des noyaux n'est qu'une apparence : dans la distension du stroma alvéolaire qu'ils occupent normalement en plusieurs couches ils sont ramenés au même plan microscopique et en paraissent plus nombreux. Dans sa dernière édition Hertz ne donne aux altérations épithéliales qu'une valeur accessoire; l'épithélium persiste, ou tombe par simple desquamation, ou les cellules s'en remplissent plus ou moins de gouttelettes graisseuses et par places de granulations pigmentaires

Les capillaires qui occupent le fond ou les cloisons alvéolaires sont rétrécis, comprimés, allongés, rectifiés, comme suspendus, sans le soutien conjonctif normal ; ils cessent peu à peu d'être perméables aux hématies et ne contiennent plus que le sérum sanguin ; les hématies et les leucocytes s'accumulent en thrombus au-dessus des rétrécissements et dilatent le vaisseau ; quelques-uns ont traversé de part en part les parois vasculaires et forment plus tard des dépôts pigmentaires dans le tissu ambiant. Sur d'autres points, les capillaires sont imperméables, amincis, vides du sérum, qui a été résorbé ; leurs parois s'aplatissent ; l'imprégnation au nitrate d'argent ne reproduit plus la mosaïque caractéristique ; les cellules non reconnaissables sont remplacées par de fines granulations (Isaaksohn) autour ou dans les noyaux atrophiés de l'endothélium. Ailleurs il ne reste des capillaires que de simples traînées étroites, rubanées, semées de quelques noyaux, plus claires à la lumière transmise que leur milieu pigmenté, et anastomosées entre elles d'une manière caractéristique. Il résulte de cette destruction que les espaces inter-capillaires sont agrandis, que le réseau sanguin a des mailles vasculaires plus larges.

Les veinules et les artérioles plus petites sont resserrées ; plus fortes, elles sont au contraire dilatées, allongées, sinueuses, comme développées par une circulation collatérale. Autour du territoire vasculaire amoindri il se forme en effet des anastomoses compensatrices entre l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires et bronchiques, sous forme d'arcades allongées, non ramifiées et uniformes de calibre (Rindfleisch).

A côté de ces lésions qui sont constantes dans l'emphysème, il en est d'autres qu'on ne trouve pas assez constamment pour qu'elles lui appartiennent, mais assez souvent pour les rappeler ici et les lui dénier.

Les parois du lobule emphysémateux ne sont alors plus flasques et minces ; elles sont épaissies et semblent formées de tractus fibreux infiltrés de pigment ; à l'état frais elles ne s'affaissent pas sur la coupe. Wunderlich, Förster, Rindfleisch, attribuent cet état à l'hypertrophie et à la néoformation du tissu conjonctif ; Hertz, avec raison, reconnaît que cet épaississement apparent est constitué simplement par le tissu ambiant voisin comprimé, puis vidé d'air par le lobule distendu.

Des lobules et des vésicules malades contiennent, avec l'air, du pus et du muco-pus produit d'une bronchite voisine.

Dans les parties voisines, ou même aussi souvent dans les éloignées, on trouve toutes les lésions élémentaires déjà signalées : congestion, atélectasie, bronchite, pneumomie lobulaire, interstitielle, œdème, tubercule, sclérose, rétraction cicatricielle, athérome, qui tiennent aux maladies concomitantes étiologiques, ou à la simple involution de l'âge.

III. L'*emphysème à petits poumons, atrophique, sénile*, a pour caractères la diminution de volume des poumons, la perte de leur élasticité et la vaste destruction intérieure de leur tissu.

La diminution de volume, quelquefois peu apparente d'emblée, n'est manifeste que lorsque le poumon est revenu sur lui-même.

Cette rétraction se fait d'une façon brusque ; c'est un affaissement semblable à celui d'un sac de papier mouillé ; il n'y a plus trace de retrait élastique. Les poumons, toujours atteints tous deux, sont grisâtres, ardoisés, faciles à déprimer.

L'irrigation sur les coupes montre une destruction considérable du paren-

chyme, qui ne garde presque rien de sa structure; il paraît comme une vaste cavité parcourue par un petit nombre de travées qui répondent aux ramifications principales des bronches, des vaisseaux, et à quelques gros trabécules interlobulaires. C'est un réseau à mailles inégales très-larges et à cloisons fibroïdes pigmentées, un ensemble de lacunes communiquant presque toutes entre elles. Dans le cas de Fræntzel, les poumons ne formaient plus qu'un gros sac composé d'un grand nombre de plus petits. Dans celui d'Eppinger, les poumons ne consistaient plus qu'en deux vésicules grosses comme un citron, aplaties légèrement par pression réciproque et limitées par une surface délicatement ajourée comme un crible fin. En somme, tous les replis intimes, tous les détails délicats de la structure pulmonaire, ont disparu; il ne reste guère que les parties résistantes, gaînes vasculaires et bronches; l'ensemble du poumon paraît noir parce que c'est sur elles que s'accumule le pigment.

Il n'y a rien de particulier dans l'histologie de cet emphysème.

Les lésions accessoires sont rares, excepté la bronchectasie, l'œdème et la congestion passive des bases pulmonaires. Pas de bronchite, de pneumonie, de tubercule, etc.

Le thorax est rétracté et comme revenu sur lui-même, les muscles thoraciques sont atrophiés; ce qui domine, c'est enfin les signes de l'involution sénile.

Conclusions anatomo-pathologiques. De l'étude de l'emphysème à gros et à petits poumons et des lésions élémentaires qui lui sont communes il résulte avec évidence que l'emphysème est absolument dans les parties intimes, délicates et sous-aériennes du poumon, une raréfaction atrophique du tissu pulmonaire dans ses éléments élastiques, conjonctifs et vasculaires. Le poumon, qui ne se vide élastiquement qu'avec peine, s'est simplifié, sa charpente s'est restreinte; il offre aux vaisseaux une moindre surface d'appui et de développement, ses vaisseaux sont diminués de nombre et de volume; il s'anémie et au total sa surface respiratoire est amoindrie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. L'anatomie pathologique a montré un poumon simplifié de structure, par la disparition d'une grande partie de ses replis, de ses cloisons, de ses tissus élémentaires d'activité fonctionnelle spéciale. La destruction des fibres élastiques détermine de profondes altérations dans la ventilation pulmonaire. Celle des vaisseaux capillaires, en diminuant dans une grande mesure la surface de la respiration et le champ de la circulation pulmonaire, produit des troubles sérieux dans l'hématose, la circulation générale et les viscères anormalement irrigués.

Cette physiologie pathologique ne peut être assurée et complète que comprise et étudiée dans la physiologie générale de la respiration. A cause de la complexité délicate des appareils et des résultats expérimentaux, on ne trouvera ici que les données générales indispensables au sujet, et la bibliographie fournira les sources de plus grands développements.

A. *Ventilation pulmonaire.* a. *Pneumométrie.* Waldenburg, avec son pneumomètre, constate chez un emphysémateux et dès les commencements de la lésion : 1° le maintien, peut-être quelquefois l'accroissement de la pression inspiratoire; 2° l'abaissement de la pression expiratoire qui de plus en plus se rapproche de la pression inspiratoire; elle descend jusqu'à ne l'emporter sur elle numériquement que de 10^{mm},5, jusqu'à l'égaler dans les cas extrêmes et rares. A une période plus avancée l'inspiration elle-même est diminuée, et ce

malgré les efforts croissants et l'hypertrophie de la musculature inspiratoire supérieure.

b. *Spirométrie.* La capacité vitale du poumon est réduite successivement à ses 4/5, 2/3, 3/5, 1/2, 3/8, 1/3, c'est-à-dire que de 3 à 4 litres pour l'homme, de 2 à 3 pour la femme, elle tombe à 2^{lit},4, 2 litres, 1^{lit},5, 1 litre.

c. *Graphiques.* Les courbes (Marey, Hirtz, Regnard, Riegel, Pick) ont été prises à l'anapnographe, au stéthographe, au pneumographe simple ou double. Elles confirment les données précédentes. Ainsi, au pneumographe, la ligne descendante ou inspiratoire est assez rapide et droite ; la ligne ascendante ou expiratoire est rendue parabolique, comme lorsqu'on fait expérimentalement résistance à l'expiration, et indique la gêne et l'imperfection de l'expiration. A un degré très-avancé, la poitrine est presque fixée et le diaphragme seul produit un tracé.

d. Les *échanges gazeux* sont modifiés : l'acide carbonique expiré et l'oxygène inspirés sont diminués. Mais il y a ici à faire intervenir d'autres influences, plus effectives que l'emphysème, telles que le régime, l'âge, le travail musculaire, l'irritation de la sensibilité, une respiration forcée, l'obstruction inflammatoire des bronches et les troubles circulatoires qui suivent l'emphysème. La surventilation dans les alvéoles sains peut suppléer à l'activité insuffisante des alvéoles malades (Geppert, Mœller) et rétablir un équilibre trompeur.

B. De ces conditions nouvelles de la respiration : activité respiratoire moindre, expiration et inspiration successivement imparfaites, air résiduel inactif augmenté, tension intrathoracique augmentée, gêne de la circulation de retour, surface et tissu respiratoire diminués, capillaires sanguins imperméables et détruits, résultent :

a. La dyspnée continue ou paroxystique : les paroxysmes sont le plus souvent provoqués par une cause accidentelle : émotion, effort, digestion, cause qui n'est que l'imposition à des poumons amoindris d'un surcroît de travail auquel ils ne sont plus aptes.

b. La conformation et la fixité du thorax rempli d'air résiduel, en position inspiratoire de plénitude.

c. Les efforts croissants d'inspiration, destinés à introduire plus d'air plus pur dans la cavité thoracique déjà pleine.

d. Les troubles circulatoires, viscéraux et généraux, cardiopathies, congestions pulmonaires, hépatiques, rénales, hémorrhoïdaires, etc.

e. Les troubles de nutrition, les combustions incomplètes, par exemple, qui laissent arriver à l'urine des excès d'acide urique (Parkes et Ranke), de l'acide oxalique, de l'allantoïne (Leemann), etc.

PATHOGÉNIE. L'anatomie et la physiologie pathologiques établissent la raréfaction du tissu pulmonaire par ectasie et par atrophie des alvéoles. Les théories pathogénétiques distinguent ces deux termes ; les unes, *a*, n'expliquent que la première, les autres, *b*, se rapportent à la seconde.

a. Les théories mécaniques (Rokitansky, Eppinger, Traube) expliquent l'ectasie, phénomène purement mécanique.

La principale, pour ainsi dire l'unique, est l'augmentation de la pression centrifuge sur les parois alvéolaires, laquelle amène la distension démesurée des fibres élastiques et de la paroi. Dans l'état ordinaire de libre communication des espaces pulmonaires avec l'atmosphère, cette augmentation ne peut être que

momentanée et coïncidera avec les maxima des mouvements respiratoires. Les auteurs se partagent sur la question de savoir si c'est à l'inspiration ou à l'expiration.

La *théorie inspiratoire* est la première en date et semble toute naturelle, puisque l'inspiration seule peut ouvrir et dilater les alvéoles et, quand elle est forcée, que, par exemple, elle suit et précède la toux, l'effort (Laennec, Rokitansky, M' Vail, Potain), elle doit pousser la dilatation alvéolaire au delà de ses limites : Hirtz lie la trachée d'un lapin; des inspirations énergiques déterminent de l'emphysème; il sectionne le phrénique, et l'emphysème ne se reproduit plus.

Cette surdilatation opérée, intervient un second terme, l'insuffisance de l'évacuation expiratoire. Il reste de l'air dans l'alvéole (*Residualluft*, air résiduel) que chaque inspiration augmente encore; l'alvéole demeure distendu; l'élasticité s'en perd, et les parois pressées s'en atrophient. Plusieurs raisons s'opposent à la sortie de l'air : contracture bronchique de l'asthme (Biermer); bouchon muqueux arrêté dans les petites bronches correspondantes (Laennec); rétrécissement inflammatoire de ces bronches (Irvine), leur compression, leur aplatissement expiratoire (Niemeyer), mais la principale raison est l'affaiblissement de la force expiratrice, soit intra-pulmonaire, ainsi qu'on l'a vu, soit intra-thoracique.

L'emphysème dit vicariant, supplémentaire, *compensateur*, *ex vacuo* (Jaccoud, Dechambre), est d'origine inspiratoire. On explique en effet l'emphysème local qui entoure une masse d'alvéoles atélectasiés (scolioses, tumeurs thoraciques, adhérences pleurales, pneumonies, obstructions bronchiques, congestion, œdème, tubercules) ou obstrués de charbon (Racine), par l'excès de pression que produit localement, toutes choses supposées égales, une masse d'air inspirée qui trouve devant elle un espace relativement restreint, et par l'inextensibilité de la partie malade qui doit être compensée par la plus grande dilatation des parties entourantes (Andral, Gairdner, Niemeyer, Williams). Reste à savoir si, dans ces conditions, la force et la dilatation inspiratoires ne sont pas elles-mêmes ordinairement diminuées (Biermer). Cependant elles ne le sont pas évidemment dans les suffocations rapides, l'asthme, l'œdème aigu, les hémorrhagies, l'obstruction embolique d'un tronc artériel volumineux, le croup, les asphyxies cholérique ou carbonique, la section du pneumogastrique (Longet, Cl. Bernard), l'inhalation des gaz irritants, la pénétration de l'air dans les veines, tous cas où se retrouve cet emphysème. Les auteurs (Eppinger...) admettent que l'emphysème compensateur se peut faire rapidement, se borner à l'ectasie alvéolaire sans atrophie et se résoudre; ils désignent cette forme sous le nom d'*emphysème aigu*, insufflation pulmonaire (Biermer), expansion inspiratoire permanente (Niemeyer).

La *théorie expiratoire* (Jaccoud, Jenner, Mendelssohn) s'appuie sur ce fait que la pression expiratoire, surtout aux efforts et pendant l'occlusion de la glotte, est de beaucoup plus forte que l'inspiratoire (+ 80 à 100 millimètres Hg. pour — 57 à 7), sur l'inégale répartition de cette pression (plus grande aux sommets, aux bords); sur la dilatation expiratoire des parties pulmonaires accidentellement visibles (hernies, etc.) et enfin la fréquente coexistence de la toux et de l'emphysème.

On y objecte que, pendant l'expiration, toutes les parties du poumon sont également, solidairement, comprimées et serrées les unes contre les autres et ra-

menées à leurs plus petites dimensions, qu'alors la direction de la pression est centripète et non centrifuge, ce qui serait nécessaire pour la dilatation de l'alvéole, que cette dilatation ne se peut alors faire que si la paroi n'est plus comprimée extérieurement, ce qui se présente dans les conditions exceptionnelles citées, et ne peut s'appliquer aux cas ordinaires. Aussi bien tous les efforts expiratoires sont-ils précédés ou suivis de plus fortes inspirations : dans les conséquences comment faire une part assurée aux unes et aux autres?

Les auteurs partisans de théories mécaniques ne sont pas tous exclusifs, et Hertz, par exemple, explique l'emphysème par des suppressions inspiratoires et expiratoires, et fonde son opinion sur « des vivisections et des recherches anatomiques. » D'autres admettent l'influence de rétractions (Renauld et Bard...), de pressions, de tiraillements...

Dans les adhérences pleurales Donders fait intervenir les tiraillements produits par les mouvements respiratoires. En particulier, il expose que la partie pulmonaire antéro-inférieure, adjacente à la paroi la plus mobile du thorax, est toujours facile à mouvoir, et que, au contraire, la partie postéro-supérieure, adossée à la paroi immobile du thorax, n'est mobilisée qu'entraînée par la précédente; que celle-là soit arrêtée dans son entraînement par des adhérences, il s'y produira des tiraillements et la destruction de l'élasticité.

Une troisième série d'auteurs font intervenir une paralysie des muscles des petites bronches (Lange) ou des alvéoles, qui se prêteraient par là à une distension anormale et ne reviendraient plus sur eux-mêmes.

Comme elle est enseignée à Alfort (Trasbot), il faut mentionner la possibilité d'une distension par l'air échauffé dans la poitrine. Outre que cette condition générale ne saurait produire l'effet particulier de l'ectasie, des expériences directes (Heidenhain, *Virch's. Arch.*, Bd. LXX) montrent que pour des températures extérieures modérées, l'air a déjà dans la trachée une température uniforme.

b. Actuellement beaucoup d'auteurs trouvent les théories mécaniques insuffisantes; elles suffisent à expliquer la dilatation alvéolaire *momentanée*, mais non la raréfaction permanente du tissu. Aussi Hertz, Homolle, rattachent l'emphysème à la dystrophie primitive que provoquent et précipitent les interventions mécaniques.

La dystrophie, phénomène physiologique, a d'abord des causes physiologiques. Tout d'abord il faut admettre le défaut idiosyncrasique, héréditaire, congénital de résistance du tissu pulmonaire, qui explique les différences d'effet dans les conditions identiques.

Les pressions, supportées toujours par les surfaces pulmonaires, exagérées pour certaines habitudes ou professions, sont par elles-mêmes une condition d'usure, de troubles de la nutrition et de la circulation élémentaires; accumulées, elles aboutissent peu à peu à l'involution sénile du poumon. C'est là l'emphysème en quelque sorte normal (Ziegler).

Le plus souvent interviennent des causes pathologiques, les maladies du poumon (bronchites, pneumonies, tubercules, etc.), dont il est bien rare qu'un individu n'ait eu à subir les atteintes, qui agissent en altérant la nutrition non-seulement des parties lésées, mais aussi celle des parties voisines, à un moindre degré et dans un sens atrophique. De plus, ces affections provoquent l'usure dans le reste du poumon par les variations violentes et brusques des tensions intérieures, que déterminent la toux, les efforts, et par les tiraillements

des tissus altérés, adhérents, ou rendus compactes et immobiles. C'est l'emphysème pathologique, symptomatique (Delafield, Hertz, Waters, Homolle).

Le mode suivant lequel se fait la dénutrition n'est point déterminé, et l'on ne sait si elle commence par l'épithélium (Klasi), ou le tissu conjonctif (Wunderlich, Rainey, Heusley, Villemin), ou les capillaires (Isaakson, Klob), ou les nerfs périphériques (coïncidence si fréquente de l'asthme nerveux). On ne peut aborder ici ce problème de physiologie histologique.

Nosographie. Sans qu'il nous soit possible d'en donner toutes les preuves, nous conclurons de la pathogénie :

L'emphysème chronique est une lésion d'involution que les actions, les violences mécaniques et les maladies du poumon rendent plus étendue et plus rapide et qui aboutit à la raréfaction du tissu pulmonaire ; c'est une infirmité et non une espèce morbide distincte. La dilatation simple peut en être le premier degré : l'alvéole atteint dans son élasticité est et reste distendu par l'inspiration.

La distinction d'emphysème essentiel, symptomatique et local, n'est pas fondée. L'emphysème essentiel et généralisé se forme d'une série d'emphysèmes symptomatiques et locaux.

L'emphysème aigu (*Lungenblähung*), ectasie simple, *insufflation* passagère et sans troubles irrémédiables de nutrition, n'est que l'épiphénomène d'une maladie ou d'une lésion pulmonaire aiguës. Il est d'un diagnostic incertain. Cependant Riegel et Hertz en admettent la présence et le reconnaissent pendant et après l'accès d'asthme.

Étiologie. L'emphysème pulmonaire est une des maladies les plus *fréquentes* du poumon. Hertz indique, pour quatre ans, 184 cas d'emphysème sur 1396 maladies respiratoires, c'est-à-dire 1 sur 7 (Amsterdam). Les statistiques néanmoins ne peuvent pas donner de résultats assurés parce que, à un faible degré, l'emphysème n'est pas reconnaissable, et que la plupart des emphysémateux ne viennent faire constater leur état qu'à propos de quelque autre maladie prépondérante.

C'est par une inverse raison qu'on a pu attribuer au *climat*, aux *saisons*, une influence sur la fréquence de l'emphysème. Le climat, les saisons, ont une influence évidente sur les maladies causales ou complicantes, mais bien douteuse sur l'emphysème même.

Louis, Jackson, ont soutenu l'*hérédité* de l'emphysème. Jackson trouve 5 emphysèmes non héréditaires sur 50, 28 héréditaires sur 30 emphysémateux, et Lebert 108 sur 394. Schnitzler cite trois frères, Hertz, 4 sœurs, quoique nés des parents sains, pris d'emphysème vers trente ans, sans autre cause apparente. Outre cette hérédité directe, il y a des emphysèmes formés chez des individus dont les parents ont été atteints de diverses maladies du poumon.

Les *hommes* sont plus fréquemment atteints : 142 fois sur 184 cas ou 3,4 hommes pour 1 (Hertz). Lebert à Zürich ne trouve que 3 pour 2 femmes ; à Breslau, 2 pour 1. Évidemment cette différence tient surtout aux professions et aux manières de vivre.

L'*âge* est la condition prédominante de l'emphysème. En dehors de toutes manifestations morbides, par la simple involution physiologique, les alvéoles deviennent chez le vieillard trois fois en diamètre ce qu'ils sont chez l'enfant.

En outre, la vie prolongée accumule toutes les maladies pulmonaires qui atteignent ces tissus. Dans l'enfance on ne trouve que l'emphysème aigu et surtout l'emphysème localisé et symptomatique.

Chez le nouveau-né, l'accouchement difficile a pu le développer (Casper) ou l'insufflation (Gehrardt, Pinard).

Les *professions* sont celles dont l'exercice active les fonctions pulmonaires : débardeurs, boulangers, forts des Halles, chanteurs, joueurs d'instruments à vent, souffleurs de verre, habitants d'étages élevés; celles qui exposent aux poussières : mineurs (Kuborn), charbonniers (Vernois), carriers (Parent-Duchâtelet), mouleurs en cuivre (Valleix), et en général à toute cause qui produit les maladies du poumon. Il n'y a pas de raison pour y joindre les professions sédentaires sous ce prétexte que, la dilatation de la base du poumon étant gênée dans la position assise, il se fait une dilatation anormale du thorax supérieur et des sommets pulmonaires (Rokitansky).

Les habitudes, les actes physiologiques répétés, tels que les défécations difficiles, l'accouchement, se placent à côté des professions à effort.

Les *causes pathologiques*, que l'on peut considérer aussi comme des occasions de manifestation d'un emphysème antérieur et latent sont les bronchites à sécrétion rare et compacte (Laennec [Traube dit avec exagération que jamais l'emphysème ne succède à la bronchite catarrhale diffuse à expectoration facile, nummulaire, muco-purulente]), la coqueluche, les toux qui succèdent à l'inhalation de gaz irritants, à la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes, l'asthme, l'œdème pulmonaire aigu, agonique, les hémorrhagies pulmonaires, les asphyxies cholériques, emboliques, par les vapeurs de charbon, les tumeurs du parenchyme pulmonaire, tubercules, cancers, les rétrécissements laryngiens ou trachéo-bronchiques, les épanchements de la plèvre, du péricarde, les adhérences pleurales, pleuro-péricardiques, les tumeurs intra-thoraciques, les déviations de la colonne vertébrale...

En dehors des maladies pulmonaires, nous ne ferons que rappeler l'opinion de Greenhow qui rattache sans preuves suffisantes l'emphysème à la goutte. Il ne s'agit là que de coïncidences se rapportant à l'âge.

Antagonismes. A. *Tuberculose*. La coïncidence n'est pas rare (Laennec), mais la constitution anatomique, exsangue, atrophiée, de l'emphysème acquis, n'est pas propre à l'évolution des congestions et pneumonies catarrhales de la tuberculose (Monneret, Jenner). Aussi Louis, Rokitansky, Frey, avaient-ils quelque raison d'admettre l'antagonisme de ces deux maladies, contre Fournet, Dittrich, Burkart (*Deutsche. Arch. f. kl. Med.*, XII), qui au contraire ont soutenu que l'emphysème prédispose à la tuberculose; ce dernier trouve 12 emphysémateux sur 18 tuberculeux. La difficulté du diagnostic de l'emphysème peu étendu est la source de ces divergences. La vérité semble être exprimée dans ces trois propositions (Potain, Leç. 1887) : 1° la phthisie n'est pas fréquente chez les emphysémateux (Hertz); 2° elle peut s'y produire sous forme chronique (Beau, Fournet) ou aiguë (Burkart); 3° les tubercules provoquent l'emphysème ordinairement local et restreint, le processus en étant bien moins envahissant que celui de la tuberculose (Hérard et Cornil, Grancher, Hertz). La forme habituelle de la coïncidence est celle-ci : emphysème héréditaire; dyspnée dès l'enfance, la jeunesse ou le milieu de la vie; sujet robuste, arthritique, sans apparence de tuberculose; entre quarante et soixante ans, poussées congestives aux sommets, hémoptysies quelquefois; crises pseudo-asthmatiques; les atteintes guérissent et

se répètent, ne produisant des cavernes que rarement : l'évolution est lente et le malade succombe, relativement assez tard, généralement aux progrès de la tuberculose.

B. *Cardiopathies.* Oppolzer et Bouillaud en ont affirmé l'antagonisme avec l'emphysème. Il est pratiquement vrai que l'emphysème coexiste rarement avec les endocardites rhumatismales, mais assez fréquemment avec les athéromes. Chambers trouve ceux-ci 34 fois sur 258 emphysémateux.

SYMPTOMATOLOGIE. L'emphysème peut exister isolé, *simple*, qu'il soit accidentel, aigu, ou qu'il soit à sa première période. Les symptômes correspondants sont les signes essentiels de la lésion. Dans une période secondaire, le tableau morbide est complexe, et aux signes de l'emphysème s'ajoutent ceux des lésions secondaires.

I. *Emphysème simple. Signes physiques. Inspection.* Le cou, déjà, paraît court, en raison de l'élévation de la ceinture osseuse supérieure du thorax, et large en raison de l'hypertrophie des muscles inspirateurs, même du trapèze. Les espaces intermusculaires en sont d'autant renfoncés surtout, à l'inspiration. Les veines sont gonflées.

Le thorax est élargi, les épaules proéminentes; et, avant les déformations ultimes cela donne à l'emphysémateux une carrure d'épaules qui peut tromper une inspection superficielle. La circonférence sous-axillaire est agrandie, la circonférence mamelonnaire perd dans l'inspiration son agrandissement; elle a 2 ctm en moins qu'à l'état normal; les espaces intercostaux sont agrandis, plans, de niveau avec les côtes, les supérieurs même bombés; les côtes sont moins mobiles et moins obliques. La cavité thoracique est agrandie dans son segment supérieur, quelquefois en sa totalité. Le détroit supérieur, clavicule et premières côtes, est attiré en haut, et la ligne des articulations sternales des quatre premières côtes proémine sur la poitrine. Les côtes supérieures sont plus arquées, la colonne vertébrale va s'inclinant de plus en plus en avant, s'incurvant dans ses régions dorsale et lombaire, puis cervicale. La poitrine prend la forme classique du tonneau, où le diamètre sterno-vertébral est le plus accru.

Quelquefois le thorax est fixé en forme de cylindre étroit par une ossification prématurée des cartilages et la rigidité des côtes.

Avec ou en dehors de cette déformation générale, se présentent des *voussures* plus ou moins circonscrites : la base du thorax ordinairement rétrécie par la contraction des expirateurs ou l'affaissement des bases pulmonaires congestionnées est parfois augmentée par l'hyperémie du foie. Sur la surface antérieure Woillez a fait remarquer la saillie sterno-mamelonnaire des cartilages et têtes costales du 2ᵉ au 6ᵉ espace, les saillies sous et sus-claviculaires.

Ces déformations naturellement ne doivent pas être confondues avec celles du rachitisme, des attitudes vicieuses, professionnelles, etc.

Dans des cas exceptionnels, l'emphysème et sa déformation correspondante sont unilatéraux.

Le thorax dans l'emphysème sénile atrophique est particulièrement décharné, rétracté, et offre d'ailleurs toutes les déformations d'une longue vie.

Palpation. Les vibrations thoraciques sont affaiblies à cause de l'altération du parenchyme pulmonaire et de la raideur croissante des parois thoraciques. Les battements de la pointe du cœur recouverte sont difficilement perçus.

Percussion. Le poumon occupe un plus grand espace : en arrière, la sonorité atteint les dernières côtes, en avant les 7e et 8e droites, 5e et 6e gauches. Elle ne varie pas dans les mouvements respiratoires : le diaphragme, le foie, la rate, le cœur, sont abaissés.

La matité cardiaque, à la cinquième côte, est diminuée ; quelquefois elle se réduit à une simple pénombre indicatrice.

En avant la sonorité est claire, non tympanique ; en arrière et latéralement, elle est plus profonde, un peu tympanique ; quelquefois la sonorité est moins marquée à cause de la tension des parois.

L'élasticité sous le doigt est augmentée.

Auscultation. On entend la respiration, la voix affaiblies, le bruit inspiratoire humé, mou, lent, point vésiculaire, le bruit expiratoire faible, prolongé et souvent à peine perceptible.

Ordinairement ces signes sont accompagnés et masqués par ceux de la bronchite, de l'asthme, etc., concomitants.

Les bruits du cœur et des artères recouverts sont faibles ; ceux du cœur gauche parfois plus perceptibles par le foie qu'à la pointe ; le renforcement du second bruit pulmonaire, signe de la tension de l'artère, ne peut être toujours perçu. En dehors des signes de la dilatation droite et de l'insuffisance tricuspidienne, qui surviennent à une période plus ou moins avancée, on a compris à tort dans la symptomatologie de l'emphysème différents souffles : 1° un systolique de la pointe attribué par Gerhardt à l'anémie, par Homolle à une insuffisance par dilatation excessive du cœur gauche ; 2° un double souffle mitral que Ganghofner lie à la dégénérescence graisseuse du myocarde ; 3° des souffles extracardiaques. On ne saurait ici discuter la réalité, ni la fréquence, ni l'interprétation de ces signes.

Signes fonctionnels. La physiologie pathologique, dont les recherches ne sont pas de pratique courante, a montré dans l'emphysème deux signes cardinaux : au pneumomètre l'abaissement de la pression expiratoire, au spiromètre celui de la capacité pulmonaire.

Il en résulte une *courte haleine*, une dyspnée constante (asthme permanent) et susceptible d'augmenter uniformément ou par accès. Aussi le malade est lent et ménager de ses mouvements et de ses paroles, et parfois forcé de s'interrompre. A un degré extrême ou dans les paroxysmes interviennent tous les inspirateurs accessoires qui s'insèrent au rachis cervical et dorsal, aux omoplates, à l'humérus, et qui inversent ainsi leur point d'appui. Aussi le malade prend la position assise qui favorise l'action de ces derniers, en même temps qu'elle facilite le soulèvement de la paroi thoracique moins directement pesante sur le poumon, et l'abaissement du diaphragme que déchargent les intestins appuyés alors sur le bassin. Les positions sont d'autrefois variées : des malades se penchent en avant, s'accroupissent, s'agenouillent...

Le tableau d'ailleurs de ces paroxysmes est celui de toutes les crises dyspnéiques : inspiration pénible, désespérée, expiration sifflante, tirage épigastrique, cyanose, bouffissure de la face, turgescence et battement des veines cervicales, secousses convulsives de toux, pouls petit, précipité, etc., etc. Ces paroxysmes le plus souvent nocturnes ont des causes, telles que des troubles digestifs, de la pneumatose intestinale, des attitudes fatigantes prolongées, la contention d'esprit, des émotions, efforts mécaniques, des ascensions, etc., des bronchites surtout, des congestions pulmonaires, des accumulations de sécrétion dans les bronches, etc.

II. Le tableau de l'emphysème à la période secondaire, quand se développent les séries des lésions et des maladies secondaires ou intercurrentes, est compliqué et varié à l'infini.

Dans le poumon se présenteront tous les signes des bronchites, râles secs et humides, toux, expectorations, que l'on avait le tort d'attribuer à l'emphysème, les signes d'infarctus (hémoptysies) par embolies parties du cœur droit.

Du côté du cœur et de la circulation on trouve : un facies coloré, veiné, des yeux turgescents, injectés et brillants, des lèvres plus ou moins violacées, une surcharge du cœur plus ou moins compensée, l'asystolie, puis tous les phénomènes ordinaires de stase veineuse et d'hydropisie, des congestions dyspnéiques des bases pulmonaires, la cyanose, etc., etc.

Dans l'estomac et les intestins, la dyspepsie et ses réactions pseudo-asthmatiques, la pneumatose, etc.

La MARCHE de l'emphysème n'est point cyclique, mais indéfiniment progressive. Commençant dès l'enfance, l'emphysème pourra évoluer toute une longue vie d'homme et, si le sujet a eu la chance de ne rencontrer aucune complication pulmonaire, la maladie marche uniformément avec une extrême lenteur et aboutit à la forme atrophique pure. Ce n'est pas le cas ordinaire, les complications pulmonaires sont nombreuses et réitérées; par elles l'emphysème s'étend par poussées; cependant, bien avant que l'emphysème ait atteint son dernier terme, le malade succombe à quelqu'une de ces complications : bronchites, broncho-pneumonies, asthme, tuberculose pulmonaire, cardiopathie, néphrite chronique, etc.

Une d'elles mérite une mention spéciale, c'est le pneumothorax. Des statistiques citées par Augry indiquent une certaine fréquence : Sur 130 pneumothorax, Saussier en attribue 5 à l'emphysème, et Aloïs Biach, 61 sur 918. Il se manifeste par les signes ordinaires, est en général bénin, sans épanchement, et se guérit (8 fois sur 11) rapidement, après prompte cicatrisation de la déchirure. Évidemment il deviendra grave, si les altérations consécutives d'autres parties pulmonaires (poumon opposé) le rendent intolérable; le malade de Bouffaré est ainsi mort en vingt-quatre heures.

L'emphysème vésiculaire ne se *termine* pas; il se produit indéfiniment tant qu'il existe du tissu pulmonaire et le malade devrait périr faute de respiration, soit peu à peu, soit dans une crise. Mais le cas est fort rare, et le sujet succombe ordinairement à des lésions, suites ordinaires de l'emphysème, à des maladies intercurrentes, et aussi aux altérations de l'évolution sénile dans d'autres systèmes.

DIAGNOSTIC. *a.* Les signes précédents rendent l'emphysème pulmonaire facile à constater, mais le diagnostic du degré et de l'étendue de la lésion est difficile. La percussion, l'auscultation, ne donnent que quelques indices, mais ne pénètrent pas assez profondément dans l'intimité de l'organe. La pneumatométrie et la spirométrie fournissent d'utiles données, mais sur la capacité pulmonaire et l'extensibilité du thorax et la force rétractile du poumon, et non sur l'emphysème, qui n'est qu'un élément de leur diminution. Quoi qu'il en soit, Waldenburg considère comme défavorables les capacités suivantes : $1^{lit},5$ à 2 litres pour les hommes; 1 litre à $1^{lit},5$ pour les femmes; comme graves 1 litre à $1^{lit},4$ chez l'homme, $0^{lit},7$ à 1 litre chez la femme. Ces données n'ont donc de

valeur que si elles sont prises comme par avance sur un sujet simplement emphysémateux, sans complication respiratoire.

b. On bornera ici le diagnostic différentiel aux maladies plus fréquentes qui peuvent être confondues avec l'emphysème ou qui plutôt se combinent avec lui.

Le pneumothorax se distingue par son début brusque, son unilatéralité, la distension et le déplacement viscéral considérable qu'il détermine, les bruits métalliques, le silence respiratoire absolu et les antécédents du malade.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans l'emphysème est délicat et se fondera sur l'âge, les antécédents, l'évolution de la maladie, la prédominance (non fréquente) des signes au sommet, une submatité localisée, la fièvre, la respiration plus soufflante, la voix plus retentissante et plus vibrante à l'auscultation, les bruits de ramollissement, les recherches, dans les crachats, de bacilles, de cellules épithéliales altérées, de gouttes de myéline, de fibres élastiques; Hirtz a indiqué des caractères spéciaux pour les tracés au pneumographe.

Le diagnostic de l'emphysème et de l'asthme se fonde essentiellement sur ce que, dans le premier, la dyspnée y est permanente et progressive, l'expiration difficile et imparfaite, et le rhythme respiratoire plutôt accéléré. Dans l'asthme, la dyspnée est intermittente et spasmodique; l'inspiration est difficile, violente, lente, bruyante, et le rhythme respiratoire est normal ou ralenti. Ce diagnostic est délicat dans le cas fréquent où les deux maladies coexistent et mêlent leurs caractères et d'ailleurs leurs indications.

Les maladies du cœur, de l'aorte, se déduisent de leur examen objectif, de la rapidité et de la violence des congestions viscérales. On se rappellera que l'insuffisance mitrale est rare chez les emphysémateux.

PRONOSTIC. L'emphysème, lésion destructive du tissu pulmonaire, est incurable; il n'y a pas de reconstitution à attendre. C'est une infirmité qui met le poumon en état d'inaptitude fonctionnelle progressive. Le pronostic est donc, quant à la partie malade et à l'espèce morbide, absolument grave. Les améliorations produites par le traitement ne sont pas dues à la guérison des parties emphysémateuses, mais, comme on le verra, à la guérison ou au fonctionnement plus complet de parties voisines malades ou peu développées. L'emphysème aigu semble se réduire, mais son existence est incertaine, tout au moins rare et difficile à constater.

Quant à la fonction respiratoire, le pronostic variera nécessairement suivant que la destruction de l'organe est plus ou moins étendue dans tel lobule, plus ou moins complète, suivant que les autres parties du poumon sont saines, ou altérées, ou sujettes à devenir fréquemment malades. Ces lésions, on l'a vu, provoquent d'ailleurs l'extension de l'emphysème.

Enfin, quant au sujet et à son avenir éloigné ou prochain, le pronostic dépendra de l'état des organes circulatoires, surtout du cœur, de l'état général, de l'âge, du degré de résistance vitale et des risques que font courir le genre de vie, la profession. Là comme ailleurs l'organe pulmonaire atteint en vient à être justement suffisant pour les besoins ordinaires; dans de nouvelles conditions de travail, d'efforts, de maladie cardiaque ou pulmonaire, il ne pourra plus fournir (myopragie fonctionnelle de Potain) à la suractivité qui lui est imposée; l'hématose déjà insuffisante absolument le sera bien davantage relativement aux nécessités présentes, et le malade pourra courir un extrême danger. Mais alors l'emphysème jusque-là tolérable n'est qu'une complication de ces maladies dont

l'importance est prédominante et déterminera le pronostic. On a parlé de mort subite (Pillore, Pick, Andral, Riegel, Prus) provoquée par un emphysème suraigu. Les faits ne sont ni assez nombreux ni assez bien décrits pour que dans la pratique on tienne compte de cette possibilité.

TRAITEMENT. Si l'emphysème pulmonaire doit être compris comme un phénomène d'involution, plus ou moins prématuré, naturel ou provoqué, il est clair que la thérapeutique n'a pas de moyen pour le guérir. Mais il peut être prévenu, ralenti dans son envahissement et son extension, et les troubles consécutifs ou concomitants peuvent être empêchés, atténués ou arrêtés. Donc hygiène constante, avant et pendant, hygiène générale, hygiène respiratoire, puis au jour le jour thérapeutique des accidents ou des états concomitants. Cette dernière a fait le fond jusqu'ici du traitement de l'emphysème, car les améliorations qu'on a obtenues chez les emphysémateux étaient dues non à la modification de l'emphysème, mais à l'amélioration, à la disparition des troubles concomitants. Nous en indiquerons la preuve dans l'énumération des médications employées traditionnellement, mais le lecteur l'aura complétée bien aisément de sa seule expérience courante.

Donc nous traiterons : I, de la prophylaxie et de l'hygiène de l'emphysémateux; II, des médications dites curatives ; III, du traitement symptomatique ou des accidents.

I. Les sujets atteints d'emphysème ou prédisposés par hérédité, profession, conformation, maladies intérieures du poumon, doivent se soumettre à une hygiène sévère, à une régularité d'existence qui les doit soustraire aux actions exagérées du poumon, ainsi qu'à toute atteinte d'un organisme déjà troublé dans sa fonction hématosique.

a. Ils devront surtout, après des maladies inflammatoires du poumon, éviter plus ou moins longtemps, sinon toujours, les grands et habituels efforts respiratoires, retarder ou supprimer l'exercice des professions qui y obligent.

b. Ils devront porter des vêtements de laine et se mettre en garde contre toutes les variations brusques de l'atmosphère, non-seulement au point de vue des changements de température, mais encore au point de vue des passages rapides de la sécheresse à l'humidité et réciproquement. Les grands vents, la pluie froide et les brouillards sont autant de circonstances particulièrement nuisibles aux emphysémateux. Aussi devront-ils s'astreindre à garder la chambre toutes les fois que le temps deviendra brusquement froid ou humide. Mais le mieux est encore pour eux d'émigrer l'hiver dans un climat tempéré où l'atmosphère soit peu agitée et sans sécheresse, et où ils puissent bénéficier de tous les avantages de la vie en plein air, à la campagne. L'exercice modéré à pied, et surtout à cheval, constitue une gymnastique respiratoire excellente, dont ils retireront d'excellents fruits, à la condition expresse d'en user modérément; les séjours dans des régions à pins non montagneuses sont à recommander.

c. L'alimentation doit être substantielle, mais choisie. L'estomac doit être sauvegardé avec soin, non-seulement parce que la nutrition doit se soutenir d'autant mieux que l'hématose est atteinte, mais encore pour éviter et réduire ces distensions stomacales qui aggravent et quelquefois dans de fatales conditions, la dyspnée de l'emphysème à ses paroxysmes.

II. *a.* Les *médications* excito-motrice, tonique (noix vomique, strychnine de Martin, de Stokes), l'arséniate d'antimoine (de Koch), associé ou non avec la

morphine, le phosphore de Félix, la médication évacuante de Laënnec et de Piorry, quelle qu'en ait été la théorie, ont échoué et n'ont dû les succès décevants qui les ont fait proposer qu'en ce qu'elles ont résolu des éléments morbides qui accompagnaient et aggravaient l'emphysème.

b. Une méthode récente, essentiellement française, l'aérothérapie, a donné plus d'espérance, et en tous cas des résultats qui en justifient l'emploi.

Elle consiste en 1° inhalations d'oxygène; 2° bains d'air comprimé; 3° pneumothérapie.

1° Les inhalations d'oxygène ne sont employées que pour obvier à un danger imminent, dans les cas où l'oppression devient rapidement extrême et où les malades sont menacés d'asphyxie par défaut d'hématose.

2° Dans les bains d'air comprimé, appliqués pour la première fois par Charles Pravaz et Bertin (1838-1860), le malade demeure environ deux heures sous une cloche pneumatique, où l'air est comprimé progressivement, au moyen d'une pompe à double effet (Tabarié, 1840), jusqu'à une pression de 50 centimètres de mercure environ. Le bien-être qui succède au bain d'air comprimé est sensible : les inspirations augmentent d'ampleur, le nombre des respirations diminue, la durée de l'expiration est prolongée. « Ces résultats, d'abord temporaires, persistent de plus en plus longtemps à mesure que le traitement se prolonge. Après vingt séances environ, l'augmentation de la capacité pulmonaire est très-sensible, le murmure vésiculaire s'entend plus distinctement, les dimensions de la poitrine se rapprochent du volume normal, la matité précordiale est plus étendue. La statistique de Bertin signale 67 succès complets sur 92 cas. Cependant le traitement est parfois inefficace ou mal toléré. »

En résumé, les effets physiologiques du bain d'air comprimé sont de deux sortes : d'une part l'influence mécanique de l'air sous pression considéré comme agent d'énergie, d'autre part l'action chimique d'un milieu plus riche en oxygène. (Luchowsky *Med. Centralbl.*, XXII). L'action mécanique vient en aide à l'élasticité du thorax par la compression des gaz intestinaux et l'abaissement consécutif du diaphragme : d'où augmentation de la capacité respiratoire, puis la compression des capillaires du poumon, la réduction de leur calibre, diminue l'hyperémie des muqueuses respiratoires. Quant à l'action chimique, elle s'exerce de la façon suivante : à mesure que la pression s'élève, l'énergie des oxydations croît en raison de la tension plus grande de l'oxygène; l'oxydation de l'hémoglobine est donc plus rapide. Il en résulte que la fonction respiratoire est plus active, puisque l'hématose s'opère sur une plus grande surface et dans un milieu plus oxydant.

Mais ces avantages ne sont obtenus qu'au prix d'un inconvénient grave, c'est la possibilité de voir la dilatation des alvéoles augmenter, par suite de l'insuffisance de l'expiration, qui ne peut évacuer l'air inspiré sous presssion.

3° La pneumothérapie est une véritable gymnastique pulmonaire imaginée et mise en pratique en Allemagne par Hauke et Waldenburg. Elle a éte introduite en France par Labadie-Lagrave.

Dans cette méthode, dite *des milieux différents*, l'inspiration se fait dans l'air comprimé, l'expiration au contraire dans l'air raréfié. L'insuffisance de l'expiration se trouve compensée par ce fait que l'on aspire l'air excessif, en faisant expirer le malade dans l'air raréfié. L'ampliation maxima du poumon peut être ainsi obtenue indépendamment de la force musculaire dont le sujet peut disposer, et la rétraction du poumon s'effectue aussi complète que possible,

de telle sorte que ces deux phénomènes physiologiques qui constituent l'inspiration et l'expiration naturelles sont produits artificiellement sans effort de la part du malade.

De nombreux appareils, appareils dits gazomètres, appareils à soufflet, ventilateur à ventouse (*Schropfradventilator*), ont été construits dans ce but. Le premier est celui de Hauke (1870), mais cet appareil est défectueux parce que la pression de l'air y est variable. Aujourd'hui on n'emploie plus que des appareils à pression constante. Tel est l'appareil transportable de Waldenburg construit d'après les principes du spiromètre de Hutchinson, ou ceux de Geigel et Mayer (1876), Benkart (1871), Cube (1872), Weil (1875), Schnitzler (1876), Tobald (1875), Treutler (1874), Frænkel (1874), Stork (1874), Biedert (1874), A. Wagner (1883)...

Voici comment, par exemple, on appliquera (Korangi) la méthode : y a-t-il bronchite intense, on commence par de simples inspirations d'air comprimé, (1/90 à 1/60, 1/40 d'atmosphère) de 1, 2, 3 cylindres de l'appareil de Waldenburg avec repos intermédiaire. Pour une capacité respiratoire plus grande on peut monter jusqu'à 6 cylindres. La bronchite est-elle guérie ou absente, on ajoute la respiration à l'air raréfié que l'on suspend, s'il survient une recrudescence de toux; la raréfaction est de 1/80, 1/60, et on évacue en progressant 1, 2, 5, 6 cylindres de Waldenburg.

A la condition importante qu'il y ait assuétude, adaptation et collaboration intelligente du malade, la pneumothérapie paraît donner de bons résultats et les médecins allemands sont très-favorables à ce mode de traitement. On a trouvé qu'au moyen des appareils pneumatiques la quantité d'air expiré par le malade dans les cylindres est plus grande que la capacité vitale du poumon, mesurée au spiromètre : l'excès d'air appartient donc à l'air résidual, et il s'établit ainsi, par l'inspiration profonde qui succède à l'expiration, une ventilation pulmonaire très-abondante. On conçoit facilement combien ce résultat est favorable : aussi la pneumothérapie paraît-elle être le meilleur moyen de traitement qui semble être opposé directement aux progrès de l'emphysème. Dans quelques cas même, son action s'est montrée assez persistante pour que le professeur Combal l'ait considérée comme équivalente à une guérison. Cependant, au total, les avantages théoriques ou pratiques de cette méthode aérothérapique fussent-ils constants, ne consistent pas en une curation, en une reconstitution des éléments respiratoires altérés, détruits, mais en une meilleure exploitation, un surcroît d'activité, une meilleure mise en œuvre des éléments restés plus ou moins sains et actifs, par exemple, par le développement de lobules plissés, inactifs, comme gardés en réserve.

c. On a proposé aussi la respiration artificielle par la compression directe du thorax pendant l'expiration (Gerhardt). Mais, outre que cette méthode est peu pratique, elle n'est pas sans danger, car elle peut provoquer des accidents tels que des hémoptysies (ceinture pneumatique de Hauke; gilet élastique de Geyer).

III. Bien que les complications qui accompagnent l'emphysème pulmonaire donnent lieu à la thérapeutique d'intervenir plus souvent et avec plus d'effet utile que contre la lésion fondamentale, bien qu'il importe au salut du malade d'en finir au plus tôt avec elles, les détails de leur traitement ne peuvent trouver place ici.

Les oppressions exacerbées par une bronchite plus ou moins chronique avec *poussées* aiguës seront empêchées ou atténuées par le repos, l'immobilité, et

dans les accès de dyspnée nocturne, en quelque sorte asthmatiques, l'élément spasmodique qui la rend si terrible sera sensiblement atténuée par l'usage de la fumée de datura. Il suffit au malade d'en aspirer quelques bouffées pour éprouver un soulagement presque instantané. Il retire également un avantage considérable en faisant usage du datura avant chaque repas. Dans certains cas il n'obtiendra de soulagement qu'en fumant jusqu'à ce qu'il éprouve des nausées, ce qui exige environ une demi-cigarette. L'opium et les injections de morphine en particulier pourront rendre aussi de grands services.

Contre les poussées aiguës de la bronchite, on retirera de sérieux avantages de la médication vomitive. C'est seulement à ce moment qu'elle est indiquée. Après le vomitif, si les sécrétions bronchiques sont visqueuses, on prescrira pendant plusieurs jours de suite l'ipéca à dose expectorante (3 ou 4 grammes d'écorce en infusion, édulcorée avec du sirop de polygala) (Combal), ou bien un looch au kermès (25 à 30 centigrammes), ou bien encore l'oxyde blanc d'antimoine associé à la jusquiame (oxyde blanc 3 ou 4 grammes, extrait de jusquiame blanche de 5 à 10 centigrammes dans une potion de 120 grammes) (Kiener), ou le tartre stibié à petites doses associé à l'extrait de jusquiame (Potain), le chlorhydrate d'apomorphine à doses réfractées, les alcalins, l'eau d'Ems coupée de lait, le chlorhydrate de pilocarpine 5, 6 milligrammes trois ou quatre fois par jour.

Si la sécrétion est plus fluide, abondante, purulente, on emploiera les astringents, décoction de Marruba, d'Inula, les inhalations d'une solution de tannin, — les balsamiques, baume de Copahu, vapeurs de térébenthine, de goudron débarrassé de son acide irritant. Dans ces conditions Renault s'est bien trouvé des injections rectales d'acide carbonique. Cette thérapeutique a son importance en tant qu'elle empêche l'épuisement du sujet par de trop abondantes sécrétions, et la gêne respiratoire produite par l'encombrement et l'immobilisation fonctionnelle des alvéoles non emphysémateux.

Pendant ces recrudescences de la bronchite il est utile d'employer l'alcool sous forme de potion de Todd ou autrement, par exemple, 40 ou 50 grammes de rhum dans un verre d'eau sucrée à prendre en trois ou quatre fois dans la journée : les malades éprouvent un véritable soulagement par ce moyen bien simple, qui leur rend un peu de force et de repos.

A côté de ces moyens, on se servira des révulsifs cutanés et des dérivatifs. On appliquera des sinapismes sur les membres inférieurs; on mettra des ventouses sèches et même scarifiées, des vésicatoires; on fera des cautérisations ponctuées (Dieulafoy).

Parmi les médicaments à action générale et vague, qui modifient la nutrition, diminuent les susceptibilités morbides, et agissent ainsi, quoique d'une façon indirecte, sur l'affection pulmonaire, nous devons citer, en première ligne, l'iodure de potassium (à faible dose), l'huile de foie de morue et l'arsenic, dont l'usage prolongé est souvent très-efficace.

Enfin pendant les intervalles de recrudescence il faut se rappeler combien les emphysémateux peuvent bénéficier de certaines cures thermales (Eaux-Bonnes, Cauterets, pour les uns, Mont-Dore, Royat, pour les autres).

En cas de pneumothorax, l'expectation sera la règle; pour les douleurs, on fera des injections de morphine; si l'oppression est persistante et violente, on fera une ponction évacuatrice de l'air, capillaire et antiseptique.

Des indications importantes, parfois dominatrices, sont souvent fournies par

l'état de l'estomac, des intestins, du cœur, des circulations viscérales. On les trouvera aux articles correspondants de ce Dictionnaire. CLERMONT.

BIBLIOGRAPHIE. — LAENNEC. *Traité de l'auscultation*. Ed. Lasègue, 1879. — MAGENDIE. *Journal de physiologie*, I, 1825. — ANDRAL. *Anatomie pathologique*, II, 1829. — MÉNIÈRE. *Quelques cas rares d'emphysème*. In *Arch. gén. de méd.*, 1829. — PIÉDAGNEL. *Recherches anatomiques*. In *Journ. de physiol.*, IV ou II, 1829. — BOUILLAUD. *Emphysème*. In *Dictionnaire en 15 vol.*, VII, 1831. — HIMLY. *Sur l'emphysème pulm.* Thèse de Paris, 1834. — LAMBERT. *Considérations générales sur l'emphysème pulmon.* Thèse de Paris, 1834. — HOURMANN et DECHAMBRE. *De l'emphysème sénile*. In *Arch. gén. de méd.*, 1835. — LOUIS. *Mém. de la Soc. d'observation*, I, 1836. — *Dict. de méd.*, XI, 1836. — STOKES. *Dublin Journ. of Med. Sc.*, IX, 1836. — DU MÊME. *Arch. gén. de méd.*, 1826. — LOMBARD. *Rech. anat. sur l'emph. pulm.* In *Mém. de la Soc. de physique et hist. nat. de Genève*, 1837. — STOKES. *Diseases of the Lungs*, 1837. — PRAVAZ. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838. — TABARIÉ. *Bull. de l'Acad. des sciences*, 1838. — WOILLEZ. *Recherches sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*, 1838. — BUDD. *The Lancet*, 1839. — FOURNET. *Recherches sur l'auscultation des organes respiratoires*, I, 1839. — MONNERET et FLEURY (A.). *Compendium de médecine pratique*, III, 1839. — NIENBAUR. *De emph. pulm.* Groningen, 1839. — BEAU. *Études théoriques et pratiques sur les différents bruits qui se produisent dans les voies respiratoires*. In *Arch. gén. de méd.*, III, sér. IX, 1840. — BUDD. *London Med. Gaz.*, t. XXV, 1842. — ROYER-COLLARD. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, 1842. — GAVARRET. *De l'emph. pulm.* Thèse de Paris, 1843. — PRUS. *De l'emph. pulm. considéré comme cause de mort*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. X, 1843. — CHOMEL. *Gaz. des hôp.*, 1844. — BONINO. *De l'emph. vésiculaire et interlobulaire des poumons*. In *Gazette méd. de Paris*, 1845. — FUCHS. *Abhandlung über Emph. der Lunge*. Leipzig, 1845. — FUETER. *Schweiz. Zeitschr.*, I, 1845. — LEBERT. *Physiol. path.*, I, 1845. — MENDELSSOHN. *Der Mecanismus der Respiration und der Circulation*. Berlin, 1845. — RAMPOLD. *Œsterr. Jahresb.*, I, 1845. — HUTCHINSON. *Capacity of the Lungs*. In *Med. Ch. Trans.*, 1846. — WUNDERLICH. *Handb. der Pathol. u. Therapie*. Stuttgart, III, 1846. — RAINEY. *Med. Chir. Trans.*, t. XXXI, 1848. — STROHL. *Sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphys. pulm.* In *Gaz. méd.* Paris, 1848. — DONDERS. *Nederl. Lancet*, 1849. — ROSSIGNOL. *Recherches anat. sur l'emph.* In *Nederl. Lancet*. Bruxelles, 1849. — SIBSON. *Chest-Measures*. In *London Med. Gaz.*, 1849. — PRAVAZ. *L'air comprimé*, 1850. — DITTRICH. *Das Verhältniss der Erweiterung der Lungen zur Lungentuberculose*. In *Prag. Vierteljahrschr.*, t. VIII, 1851. — FREY. *Die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen*. In *Arch. für phys. Heilk.*, t. X, 1851. — GAIRDNER. *On the path. States of the Lungs Connected with Bronchites and Bronchial Obstruction*. In *Edinb. Monthl. Journ.*, XII-XIII, 1851. — DONDERS. *Nederl. Lancet*, 1852. — ROSSIGNOL. *Ut supra*, 1849. — DONDERS. *Ueber Entstehung des Emphys.* In *Zeitschr. für rat. Med.*, III, 1853. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des mal. des enfants*, I, 1853. — WACHSMUTH. *Zeitschr. f. rat. Med.*, t. IV, 1853. — BOUCHUT et CAFFE. *De l'emph. pulm. suivi de l'emph. sous-cutané chez les enfants*. In *Journ. des conn. méd.*, 1854. — COHN. *Bericht über d. im Jahre 1852 und 1853 auf der zweiten inneren Abtheilung des Hospitals....* In *Günsburg's Zeitschr.*, t. V., 1854. — GALLARD. *Sur l'emphys. pulm. étudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon et plus spécialement avec les tubercules*. In *Arch. gén. de méd.*, 5[e] sér., t. IV, 1854. — DECHAMBRE. *Actes de la Soc. méd. des hôp.*, 1855. — EULENBURG. *Heilung des Emphysem pulm. vesiculare durch Heilgymnastik*. In *Allg. med. Centralz.*, 1855. — LEBERT. *Jahresb. der mediz. klin. Abtheil. des Züricher Spitals v. J. 1854*. In *Deutsche Klinik*, 1855. — AUBRÉE. *Emph. vésiculaire et intra-lobulaire*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1857. — BARTON. *Case of an Unusual Form of Emph. of the Lungs*. In *Dubl. Hosp. Gaz.*, 1857. — JENNER. *On the Determining Causes of Vesicular Emph. in the Lungs*. In *Medico-Ch. Trans.*, t. XI; *Med. Times and Gaz.*; *Brit. Med. Journ.*, 1857. — BERMONT. *L'emph.* Thèse de Paris, 1858. — HEWITT. *On Vesicular Emphysema of the Lungs in Childhood*. Liverpool, 1858. — ZIEMSSEN. *Ueber die Pathogenese des substantiven Lungenemphysem*. In *Deutsche Klinik*, 1858. — DEMEESTER. *De l'emphysème pulm. chez les bêtes à cornes*. In *Ann. de méd. vét.* Bruxelles, 1858. — FREUND. *Der Zusammenhang gewisser Lungenkr. mit primären Rippenknorpelanomalien*. Erlangen, 1859. — KLOB. *Ueber die Stellung des Herzens beim Lungenemphys.* In *Zeitschr. der k.k. Ges. der Aerzte zu Wien*, 1859. — PRAVAZ (fils). *Des effets physiol. et des applications thérapeutiques de l'air comprimé*, 1859. — GERHARDT. *Der Stand des Diaphragmas*. Tübingen, 1860. — KÖHNE. *Akutes Lungenemph. bei Pferden*. In *Magazin für die ges. Thierheilk.*, XXVI. Berlin, 1860. — BERTIN. *Bains d'air comprimé dans l'asthme et l'emphysème*. In *Montpellier méd.*, 1860. — BAMBERGER. *Ueber die Lage des Herzens beim Lungenemph.* In *Würzb. med. Zeitschr.*, 1860. — VIRCHOW. *Ueber Lungenemph.* In *Deut. Klinik*, 1860. — WATERS. *On the Morbid Anatomy, Pathology and Determining Cause of Emph. of the Lungs*. *Proceedings of the R. Med. and Surg. Soc.* In

Brit. Med. Journ. et *Lancet*, 1860. — BÜCHNER. *Zum Verhältniss von Emph. und Tuberculose der Lunge.* In *Würz. med. Zeitschr.*, 1861. — HERVIEUX. *L'emph. chez les enfants.* In *Arch. gén. de méd.*, 1861. — ROKITANSKY. *Lehrb. der path. Anatomie.* Wien, 1861. — SKODA. *Ueber Lungenemph.* In *All. Wien. med. Zeit.*, 1861. — DANJOY. Thèse de Paris, 1862. — JACCOUD. *Clinique de Graves*, 1862. — PETER. *Des lésions bronchiques et pulmonaires... dans le croup.* In *Gaz. hebd.*, 1863. — WATERS. *On the Nature, Pathology and Treatment of Emph. of the Lungs.* London, 1863. — GREHANT. *Recherches physiques sur la respiration de l'homme.* In *Journ. de l'anat. et de la phys.*, I, 1864. — MENJAUD. *Recherches nouvelles sur l'emph. pulm.* In *Arch. gén. de méd.*, 6e s., IV, 1864. — NIEMEYER. *Ueber Emph. der Lunge.* In *Berl. med. Wochenschr.*, 1864. — SCHMIDTLEIN. *Beiträge zum Mecanismus der Respiration beim Emph.* In *Deutsche Klinik*, 1864. — UHLE u. WAGNER. *Handb. der allg. Pathol.*, 1864. — MAREY. *Pneumographie.* In *Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1865, et Thèse doct. de Paris, Hirtz, 1878. — SEE (G.). *Asthme.* In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1865. — BIERMER. *Virchow's Handb. der spec. Pathol. und Therapie*, 1866. — OPPOLZER. *Vorlesungen über Pathol.*, 1866. — VILLEMIN. *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème.* In *Arch. gén. de méd.*, 1866. — VIVENOT. *Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes.* Wien, 1866. — DU MÊME. *Ueber die Veränderungen im arteriellen Stromgebiete unter d. Emph.* Berlin, 1866. — CHRASTINA. *Beiträge zur Pathol. des Greisenalters.* In *Œstr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1867. — FERRON. *De l'emph. pulm.* Thèse de Montpellier, 1867. — HENSLEY. *The Origin of Pulmonary Emph.* In *St. Barth. Hosp. Rep.*, 1867. — GRENHOW. *Clinical Lecture on Pulm. Emph.* In *Lancet*, 1867 et 1868. — JOHNSON. *A Lecture on Vesicular Emph. of the Lungs.* In *Brit. Med. Journ.*, 1868. — VIVENOT. *Beiträge zur pneum. Respirationstheorie.* Wien, 1868. — WATERS. *Diseases of the Chest*, 1868. — GREENHOW (H.). *Pulm. Emphys. on Connexion with Gout.* In *Lancet*, 1869. — LE VISEUR. *Ueber die Heilsamkeit des Antimonarseniks gegen Lungenemph.*, 1869. — BAYER. *Zur Theorie der Entwickelung des vesicularen Lungenemph.* In *Arch. f. Heilk.*, 1870. — BERT (P.) *Phys. de la Resp.*, 1870. — HAUKE. *Die Behandlung des Lungenemph. mittelst künstlicher Beförderung der Respir.* In *Allgem. Wiener med. Zeit.*, 1870. — DU MÊME. *Ein Apparat für künstl. Respiration.* In *Ibid.*, 1870. — KOCH. *L'arséniate d'antimoine dans l'emph. pulm.* In *Presse méd. belge.*, 1870. — LANGE (J.). *Ueber d. substantive Lungenemphysem und die Behandlung mit comprimirter Luft*, 1870. — NACHTIGAL. *Die Pathologie des Lungenemph. Diss.* Berlin, 1870. — POKKER. *Over de behandling van Emph. pulm. met arsenicum.* In *Med. Tijds. voor Geneesk.*, 1870. — BEAKART. *The Treatment of the Emph. of the Lung by artificiel Expiration.* In *the Lancet*, 1871. — BURRESI. *Sugli effetti terapeutici della inalazione d'ossigeno.* In *Riv. Scient. di Siena*, 1871. — GRÉHANT. *Sur l'arrêt de la circulation du sang produit par l'introduction de l'air comprimé dans les poumons.* In *Bull. de l'Acad. des sc.*, 1871. — ISAAKSON. *Pathol. anat. Veränderungen der Lungengefässe beim Emphys.* In *Virchow's Arch.*, LIII, 1871. — WALDENBURG. *Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1871. — BIERMER. *Virchow's Arch.*, t V, 1872. — CUBE. *Ein pneumatischer Doppelapparat, mechanische Behandlung der Respirationskrankh.* In *Berl. klin Wochschr.*, 1872. — DOBELL. *On a residual Airpump for Emph.* In *Brit. Med. Journ.*, 1872. — HAUKE. *Apparat für künstliche Respiration*, 1872. — REISSMANN. *Marasmus senilis cum emphysemate pulm. consequente hypertrophia cordis.* In *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1872. — RIEGEL. *Ueber Stethographie.* In *Deutsches Archiv für klinische Medecin*, 1872. — DU MÊME. *Casuistischer Beitrag zur Differential-Diagnose des acuten Emph. und circumpscriten Pneumothorax.* In *Bayrisches ärztl. Intelligenzbl.*, 1872. — THIERFELDER. *Pathol. Histologie der Luftwege*, 1872. — WALDENBURG. *Die locale Behandlung der Krankh. der Athmungsorgane*, 1872. — EICHHORST. *Ueber die Pneumatometrie u. ihre Anwendung f. die Diagn. der Lungenkrankh.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XI, 1873. — FRANCHET. Thèse de Paris, 1873. — GERHARDT. *Die Behandlung des Lungenemph. durch mechan. Beförderung der Expiration.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1872. — IMMERMANN. *Zur physik. Diagnose des chronischen Lungenemph.* In *Corresp. Bl. f. schw. Ærzte*, 1872. — RIEGEL. *Die Athmungsbewegungen.* Würzburg, 1873. — ROHDEN. *Lungenemph. und der Hauke'sche Apparat.* In *Wiener med. Wochenschr.*, 1873. — WALDENBURG. *Ein transportabler pneumatischer Apparat zur mechanischen Behandlung der Respirationskrankh.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1874. — BIEDERT. *Ein billiger pneumatischer Apparat mit gleichmässiger Wirkung und unbegränzter Wirkungsdauer (Rotationsapparat).* In *Berliner klin. Wochenschr.*, 1874. — CUBE. *Der pneumatische Doppelapparat und das combinirte Verfahren bei der mech. Behandl. der Respirationsorgane.* In *Wiener med. Woch.*, 1874. — FRÆNKEL. *Demonstration eines pneumat. Apparates.* In *Berl. klin. Woch.*, 1874. — GANGHOFNER. *Ueber die Bedeutung der Herzgeräusche bei Lungenemph.* In *Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk.*, 1874. — GEYER. *Ueber sustantives Lungenemph. Diss.* Jena, 1874. — LABADIE-LAGRAVE. *Aerothérapie.* In *Gaz. hebd.*, 1874. —

LANGE. *Die pneumatischen Cabinette und die transportabeln pneumat. Apparate.* In *Med. Centralz.*, 1874. — LEBERT. *Klin. der Brustkrankh.* Tubingen, 1874. — v. LIEBIG. *Der Gasaustausch in den Lungen unter dem erhöhten Luftdrucke der pneumatischen Kammer.* In *Bayr. ärztl. Intelligenzbl.*, 1874. — PEPPER. *Pulm. Emph.* In *Phil. Med. and Surg. Rep.*, 1874. — RINDFLEISCH. *Lehrb. der path. Gewebslehre*, 1874. — SCHITZLER. *Ueber die therapeutische Anwendung verdickter und verdünnter Luft bei Lungen- und Herzkrankh.* In *Wiener med. Presse*, 1874. — SONNERBRODT. *Beiträge zur Würdigung des Waldenburgschen pneumotischen Apparats* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1874. — STÖRTE. *Ein neuer Athmungsapparat.* In *Wiener med. Woch.*, 1874. — WALDENBURG. *Einige Bemerkungen z. transportabeln pneumatischen Apparat.* In *Berl. klin. Woch.*, 1874. — BERTHIAUD. *Les crachats hémoptoïques dans l'emph. pulm.* Thèse de Paris, 1875. — STÖRK. *Mitt. über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung.* Stuttgart, 1875. — WALDENBURG. *Die pneumatische Behandlung der Respiration- und Circulationskrankh.* Berlin, 1875. — WEIL. *Allg. med. Centr.-Zeit.*, 1875. — BIEDERT. *Die pneumatische Methode.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XVII, 1876; *Volkmann's Vorträge*, 1876. — EPPINGER. *Das Emph. der Lunge.* In *Prag. Vierieljahrsschr.*, 1876. — GEIGEL u. MAYER. *Der Schröpfadventilator.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XVIII, 1876. — KNAUTE. *Handb. der pneum. Therapie mit einem Anhang : das Pneumatometer, der Stethograph, der Anapnograph, das Thorakometer.* Leipzig, 1876. — KÜSS. *Pneumothérapie.* Thèse de Nancy, 1876. — SCHITZLER. *Die pneumat. Behandlung der Lungen- und Herzkrankh.* In *Wien. med. Presse*, 1876. — SIEFFERMANN. *Aerothérapie.* Thèse de Strasbourg, 1876. — SIMONOF. *Aerotherapie.* Giessen, 1876. — TOBALD. *Deutsche Klinik*, 1876. — FONTAINE. *L'air comprimé dans l'emph. pulm.*, 1877. — FRAENTZEL. *Rechtss. Pneumothorax in Folge von Lungenemph. entstanden*, 1877. — HERTZ. *Ziemssen's Handb. der Krankh. d. Respirationsapparates*, II, 1877. — HOMOLLE. *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1877. — CALLEN. *Hypertrophie du cœur dans l'emph. pulm.* Thèse de Paris, 1878. — EBERTH. *Ueber Hyperplasie der Muskeln des Lungenparenchyms.* In *Arch. für path. Anat.*, LXXII, 1878. — FÜRST. *Emphysema im Kindesalter.* In *Gehrardt's Handb. der Kinderkrankh.*, 1878. — GRANCHER. *Tuberculose pulmonaire.* In *Arch. de physiol.*, 1878. — GRAND. *Considér. physiol. et thérap. sur l'air comprimé.* Thèse de Paris, 1878. — HARVEY. *Note on So-Called Compensatory Emph. in acute Thoracic Diseases.* In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1878. — HIRTZ (Edg.). *De l'emph. pulm. chez les tuberculeux.* Thèse de Paris, 1878. — IRVINE. *On the Occurrence of Collapse, Emphysema a. destructive Pneumonie in Association with Tumours compressing the Bronchi.* In *the Lancet*, 1878. — LAZARUS. *Ueber die Wirkung des pneum. Cabinets in chron. Respirationskrankheiten.* In *Deut. Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1878. — MOSSO. *Sull' azione fisiologica dell aria compressa.* In *Arch. d. sc. méd.*, II, 1878. — REUBEN. *Note on So-Called Compensatory Emphysema in acute Thoracie Diseases.* In *Dublin Journ. of Med. Sciences*, 1878. — TREUTLER. *Mitt. über Stickstoff-Inhalation.* In *Berl. klin. Woch.*, 1878. — KRAUSE. *Pneumatische Untersuchungen.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1879. — LATIL. *Et. sur la phthisie pulm. chez les arthritiques.* Thèse de Paris, 1879. — NEUBAUER. *Die physikal. Grundlagen der Pneumatometrie und des Luftwechsels.* In *Arch. f. klinische Medecin*, Bd. XXIII, 1879. — REGNARD (P.). *Combustions respiratoires.* Thèse de doctorat de Paris, 1879. — BARD. *Phthisie fibreuse chronique.* Thèse de Lyon, 1879. — WALDENBURG. *Bestimmung der Grösse der Residualluft, der Respirations-Reserve und Complementärluft.* In *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. I, 1870. — BIEDERT. *Die Methode der Pneumat. und der Theorie des Emph. und des Bronchialasthma.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1880. — WALDENBURG. *Die pneum. Behandlung der Respirations- und Circulationskrankh.* Berlin, 2ᵉ éd., 1880. — BOUTIRON. *Iodure de potassium dans l'emph. pulm.* Thèse de Paris, 1881. — FELIX. *Traitement par le phosphor.* In *Bull. de l'Ac. méd. belge*, 1881. — GRÜNACH. *Ueber den Einfluss der verdünnten und verdichteten Luft auf die Circulation und Respiration.* In *Zeitschr. f. klin. Med.*, V, 1881. — ROBINSON. *Lecture on Emph.* In *New-York Med. Rec.*, XXII, 1881. — FERIS. *Note sur la respiration élastique dans l'emph. pulm.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1883. — PICK. *Zur Lehre von den Athembewegungen der Emphysematiker.* In *Prag. med. Wochenschr.*, VIII, 1883. — SPECK. *Untersuch. über die Einwirkung der Abkühlung auf dem Athemprocesse.* In *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXIII, XXXIV, 1883. — DU MÉNIL. *Ueber Lufteinw.* In *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1883. — WAGNER (A.). *Zur pneum. Behandlung der Hals- und Brustkrankh.*, 1883. — FÉRIS. *Emploi contre la dyspnée des emphysémateux du respiratoire élastique.* In *Bull. gén. de thérap.*, 1884. — M'VAIL. *Pathology of Emph. Pulm.* In *Brit. Med. Journ.*, 1884. — RACINE. *Ueber das Verhältniss vom Emph. und Tub. zur Kohlenlunge der Bergleute.* In *Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ges. Med.*, L, 1884. — SAGRANDI. *Asthme permanent.* Thèse de Paris, 1884. — GEPPERT. *Unters. über die Respiration bei Emph. pulm.* In *Char. Ann.*, IX, 1885. — WILLIAMS. *Antiseptic Treatment of Pulmonary Diseases by Means of Pneumatic Differentiation.* In *New-York Med. Rec.*, 1885. — BOTKIN. *Ueber Dilatation der Lunge.* In *Jest. kl. Gaz.*, 1886. — DELA-

FIELD. *On Pulm. Emph.* In *Amer. Med. News*, 1886. — GOLUBOW. *Zur Etiologie des Lungenemphys.* In *Med. Obstetr.*, 1886. — LECOMTE. *Nouveau traitement des affections des voies respiratoires par les injections rectales gazeuses.* Thèse de Paris, 1886. — RINDFLEISCH. *Rétrécissements des grosses bronches dans l'emph.* In *Sitz. der phys.-med. Ges.* Würzburg, 1886. — SÉE (G.). *Maladies simples du poumon*, 1886. — AUGRY. *Pneumothorax causé par la rupture des vésicules emphysémateuses au cours de l'emph.* Th. de Paris, 1887. — BOURFARÉ. *Pneumothorax de cause interne.* Thèse de Paris, 1887. — HÉRARD et CORNIL. *Trait. de la phthisie*, 1887. — HERTZ. *Ziemssen's Handb.*, 1887. — KORANYI. *Lungenemphys.* In *Eulenburg's Real-Encycl.*, 1887. — RENAULT. *De l'action des lavements d'acide carbonique dans l'emph. pulm. avec catarrhe*, 1887. — ZIEGLER. *Path. anat.*, 1887.

Revue des sc. méd. — *Virchow's u. Hirsch's Jahresberichte.* — *Traités de pathologie et d'anatomie pathologique.* B.

II. **Emphysème interlobulaire.** L'emphysème interstitiel, interalvéolaire, sous-pleural, est ordinairement une trouvaille d'amphithéâtre. L'air, fuyant des vésicules pulmonaires rompues, a suivi les gaînes lymphatiques; parvenu sous la plèvre, il la soulève, et on l'y voit par transparence cheminer quand on presse au-dessus. Bouillaud a rencontré une poche aérienne qui fut prise à première vue pour un estomac.

De là l'air peut s'épancher le long des bronches, des vaisseaux, dans le médiastin antérieur, au cou, aux joues, à la poitrine, et au tissu cellulaire sous-cutané général.

La *pathogénie* est indéterminée; on admet qu'elle est exclusivement mécanique et que l'épanchement d'air se fait par la rupture d'un alvéole sain ou ectasié. Niemeyer suppose que c'est à l'inspiration, d'autres auteurs à l'expiration; cependant, si la rupture se produit par une forte pression excentrique, celle-ci ne peut être qu'inspiratoire.

Les *causes* en seront donc les quintes violentes de toux, les inspirations fortes produites par une obstruction des voies aériennes (croup...), les inhalations de vapeurs irritantes, les insufflations artificielles d'air dans les poumons de nouveau-nés asphyxiants.... Il est fréquent chez les chevaux de course (Trasbot).

L'emphysème interstitiel interlobulaire sous-pleural n'a pas de *signes*. Il ne se manifeste que par le pneumothorax rare, qui se produit consécutivement par rupture de la plèvre; quelquefois coexiste une pleurésie sèche (Reyaud), dont Laennec a pris les frottements pour un signe d'emphysème sous-pleural; s'il s'étend au médiastin, il détermine, par la pression de l'air sur le cœur et les gros vaisseaux, des accès de suffocation plus ou moins violents et graves. S'étend-il au cou, à la poitrine, il n'est plus qu'un cas particulier de l'emphysème sous-cutané.

Le *pronostic* est favorable, si l'emphysème est restreint : la résorption est la règle. Si l'emphysème s'étend au médiastin et au cou, il peut être rapidement mortel.

L'emphysème interlobulaire n'est passible d'aucun *traitement*. Dans l'emphysème médiastinal, on combattra d'abord la toux causale et la dyspnée par le repos, par une saignée au besoin, des cataplasmes de glace, de la morphine....

Pour l'emphysème cervical et sous-cutané, *voy.* l'article EMPHYSÈME.

CLERMONT.

BIBLIOGRAPHIE. — GUILLOT (N.). *Obs. d'emphysèmes siégeant sous la plèvre dans le tissu cellulaire des médiastins, étendus au cou, etc., à la suite de la toux.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e s., II, 1853. — ROGER et BLACHE. *Ibid.* In *Union méd.*, 1853. — BOUCHUT et CAFFE.

De l'emph. sous-cutané chez les enfants. In *Journ. des conn. méd.*, 1854. — Ozanam. *De la rupture pulmonaire chez les enfants et de l'emph. général qui lui succède*. In *Arch. gén. de méd.*, 1854. — Scarenzio. *Enfisema traumatico sottopleuritico con manifesto rumore di sfregmento*. In *Ann. univ. de med.* Milano, 1860. — Roger. *De l'emph. généralisé pulmonaire médiastin et sous-cutané*. In *Arch. gén. de méd.*, 5e s., XX, 1862. — *Voy.* les articles Emphysème pulmonaire en général et les *Traités de pathologie*. C.

POUPART (LIGAMENT DE). *Voy.* Aine, p. 230.

POUPART (François). Anatomiste et chirurgien, né au Mans, en 1616, étudia à Paris et s'occupa d'entomologie en même temps que de médecine. Reçu docteur à Reims, il se fixa à Paris, et entra en 1699 à l'Académie des sciences. Son nom a été donné au *ligament* dit *de Poupart*, quoique la description qu'il ait faite de ce ligament ne soit ni neuve ni exacte. On lui doit : *Chirurgie complète*. Paris, 1695, in-12, ouvrage de compilation. L. Hn.

POURPIER (*Portulaca* T.). Genre de plantes qui a donné son nom à la famille des Portulacées. Nous avons (*Hist. des plant.*, IX, 65) divisé cette famille en trois séries : *Portulacées*, *Aizoïdées* et *Molluginées*. Les Pourpiers sont aqueux, presque insipides. Le P. cultivé (*Portulaca oleracea* L.) est une herbe potagère, dite antiscorbutique, rafraîchissante. Les graines passaient jadis pour emménagogues. Il y a des Pourpiers à portion souterraine tubéreuse, alimentaire. A l'île de France le *P. meridiana* L. f. s'emploie topiquement au traitement des ulcères rebelles des pieds. En Égypte on applique au traitement de la céphalalgie le *P. linifolia* Forsk. Le *P. pilosa* L. est, dit-on, utile contre l'aménorrhée. Le *P. radius* Mart., au Brésil ; les *P. flava* Forst. et *lutea* Sol., dans la mer du Sud, sont alimentaires. Le genre Pourpier se distingue dans la famille par des fleurs régulières, hermaphrodites, à 2 sépales, 4-6 pétales, des étamines nombreuses, un ovaire plus ou moins infère, pluriovulé, et un fruit qui s'ouvre circulairement. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Instit.*, 236, t. 118. — L., *Gen.*, n. 605. — B. H., *Gen.*, I, 156. — H. Bn, in *Payer Fam. nat.*, 383 ; *Hist. des pl.*, IX, 54, 65, 67, fig. 70-72 ; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1177. H. Bn.

POURPRE (Pathologie). *Voy.* Purpura.

POURPRE DE CASSIUS. *Voy.* Or.

POURPRE D'INDIGO. C'est la phénicine ou acide sulfo-purpurique.

POURPRE RÉTINIEN. On sait que la rétine des Vertébrés renferme, outre un pigment mélanique et des gouttelettes grasses colorées en jaune par la lutéine, une matière rouge particulière, très sensible à la lumière, découverte par Boll et étudiée par Kühne, nommée *pourpre rétinien* (*voy.* W. Kühne, *Untersuch. physiol. Instit. Heidelberg*, Bd. I, p. 15 et 139, 1877 et années suivantes) ou *rhodopsine*. Elle a son siège dans la couche constituée par les cônes et les bâtonnets et adhère particulièrement aux articles externes des bâtonnets. Elle manque au niveau de la tache jaune et de la fovea centralis, ainsi que sur une zone marginale de 3 à 4 millimètres de l'ora serrata.

Chez l'animal vivant (mammifères, batraciens ; le pourpre rétinien paraît ne

pas exister chez les oiseaux) la rétine est colorée en pourpre, mais cette coloration disparaît immédiatement par l'exposition de la rétine à la lumière solaire, après la mort; à la lumière diffuse, cette disparition se fait plus lentement, en une demi-minute; à la lumière du gaz, elle n'est complète qu'au bout de 20 à 30 minutes; dans l'obscurité ou à la lumière faible de la flamme de la soude, la teinte résiste au moins pendant 24 à 48 heures malgré un commencement de putréfaction. La coloration passe ordinairement par le rouge, l'orangé, le jaune et le chamois, avant de disparaître. Abandonnée dans l'obscurité, la rétine décolorée sous l'influence de la lumière solaire reprend plus ou moins rapidement sa coloration rose; chez la grenouille il faut 1 à 2 heures, chez le lapin une demi-heure; cette régénération peut être observée plusieurs fois dans l'espace de trois jours sur la même rétine préparée par dissection. Avec les solutions de pourpre rétinien le même phénomène se produit.

Du reste, les expériences de Boll ont montré que cette matière rouge, qui se forme sans cesse dans l'œil vivant, y est sans cesse détruite par la lumière. C'est ainsi que la rétine est du plus beau pourpre chez les animaux maintenus dans l'obscurité; cette coloration rouge disparaît, comme nous l'avons vu plus haut, à la lumière, pour se régénérer à l'obscurité.

Le changement de coloration de la rétine s'explique par la présence d'un produit de décomposition du pourpre rétinien, le *jaune rétinien* ou *xanthopsine*, qui se décompose plus lentement à la lumière à grande longueur d'onde.

La couche qui fournit ce pigment particulier fait partie du feuillet externe de la rétine, c'est-à-dire n'est autre chose que l'épithélium pigmentaire. Si l'on enlève l'épithélium pigmentaire, la régénération n'a plus lieu.

Kühne a fait voir qu'il est possible de retrouver sur la rétine d'un animal récemment mis à mort l'image produite par l'appareil dioptrique de l'œil. La rétine constitue en quelque sorte, d'après lui, une plaque sensibilisée par la présence du rouge rétinien, sur laquelle l'image dioptrique produit une épreuve photographique. Ainsi lorsqu'une image, celle d'une fenêtre claire avec ses barreaux noirs, par exemple, vient se peindre sur la rétine, celle-ci se décolore dans les parties frappées par les rayons lumineux, tandis qu'elle conserve sa teinte rouge dans les parties obscures de l'image. Kühne, ayant observé que l'immersion dans une solution d'alun conserve le rouge rétinien, a pu préparer et conserver des rétines de lapins et de grenouilles sur lesquelles il avait obtenu l'image d'une fenêtre avec ses carreaux clairs et ses barres noires; il a donné à ces sortes d'images rétiniennes photographiques le nom d'*optogrammes*.

L'histoire chimique du pourpre rétinien n'est guère avancée. On ne le connaît qu'en solution.

La coloration de la rétine est détruite à 100 degrés; elle est également détruite par l'alcool, l'acide acétique concentré, la soude à 10 pour 100; elle n'est pas altérée par l'ammoniaque, le chlorure de sodium, le carbonate de soude, l'alun, l'acétate de plomb, la glycérine, l'éther, etc.; la dessiccation à 40 degrés ne la modifie pas.

La bile cristallisée de Plattner détruit rapidement les éléments anatomiques de la rétine et fait entrer le pourpre rétinien en dissolution; cependant une portion de la matière rouge reste fixée à la névrokératine de la rétine et résiste avec elle à la digestion trypsique continuée pendant vingt-quatre heures. Le rouge rétinien peut résister à la putréfaction interne pendant plusieurs semaines.

La solution du pourpre dans les sels biliaires est d'un rouge cramoisi; à 40 degrés, elle se dessèche en un vernis pourpre peu sensible à la lumière, et pâlissant rapidement lorsqu'on l'humecte d'eau. La solution n'offre pas de bandes d'absorption nettes à l'examen spectrocospique; nous n'y insisterons pas.

Il est probable que lorsque, l'histoire chimique et physique du pourpre rétinien sera mieux connue, les théories de la vision subiront d'importantes modifications; cette matière rouge étant une substance chimique susceptible de se modifier sous l'influence de la lumière, il est possible que cette modification chimique devienne l'intermédiaire entre le phénomène physique de la vibration lumineuse et le phénomène physiologique de l'excitation des fibres du nerf optique. L. Hn.

POURRITURE D'HOPITAL. *Ulcus putridum atque depascens.* Ulcère putride, sordide. Gangrène humide, mal d'hôpital. Gangrène nosocomiale. Typhus, diphthérie des plaies, etc. Anglais, *Sloughing Ulcer ;* Allemand, *Hospitalbrand.*

Maladie essentiellement locale, contagieuse et vraisemblablement parasitaire, la pourriture d'hôpital est caractérisée par des altérations *spécifiques* des plaies, aboutissant à l'ulcération ou à la mortification, à la fonte putride des tissus envahis.

Historique. Bien qu'observée, sans nul doute, par les chirurgiens de l'antiquité, et désignée par eux sous les noms d'ulcère putride, sordide (Galien, Paul d'Égine, Avicenne, Guy de Chauliac, Lanfranc, A. Paré, Fabrice de Hilden, etc.), cette altération des plaies ne fut l'objet d'une description spéciale qu'à la fin du siècle dernier. C'est à Pouteau (1783), à son successeur Dussaussoy (1787), tous les deux chirurgiens de l'hôpital de Lyon, que nous devons ces premières études. Les guerres de la République et de l'Empire, en multipliant les blessés, en amenant l'encombrement des hôpitaux, furent la cause du développement épidémique de la gangrène nosocomiale. A Montpellier, à Paris, nombre de dissertations inaugurales (Guéniard, Soubiranne, Marin, Moreau, Buget, Jagou, etc.) témoignent de la présence de cette complication des plaies dans nos hôpitaux. De même en Angleterre et en Allemagne, Wolf, Leslie, Johnston, etc.

A la fin de l'Empire, en 1813, commence en Espagne, pour se continuer en France, à la suite des armées anglaises, l'épidémie terrible que nous ont fait connaître Hennen, Blakkader, Guthrie; qui nous vaut l'excellent mémoire du professseur Delpech (1815). Du 21 juin au 24 décembre 1813, Guthrie relève 1614 cas dont 512 mortels, presque le tiers, dans les lazarets de l'armée anglaise. Les luttes sanglantes de 1814, de 1815, jettent dans les hôpitaux de Paris un nombre considérable de blessés. La pourriture éclate et fait de grands ravages. De même en Belgique après Waterloo, dans les ambulances de Bruxelles et d'Anvers.

Pendant la longue période de paix qui succède en Europe à l'épopée napoléonienne, la pourriture se montre souvent dans les hôpitaux ordinaires, mais sous forme légère, peu meurtrière, endémique plus qu'épidémique. Des nombreux travaux qu'elle suscite, en dehors du traité d'Ollivier (1823), nous ne voyons que des thèses de doctorat, des articles de journaux ou de dictionnaires, qui ne renferment rien d'absolument nouveau. En 1847 paraît le mémoire

d'A. Robert. Un des premiers il fait de cette altération des plaies une *diphtérite* à formes plus ou moins graves, simples, ulcéreuses ou gangréneuses, ces dernières répondant à la pourriture proprement dite.

Déjà constatée en 1848-1850 dans les hôpitaux d'Alexandrie (Italie); en 1845 à Lucknow dans les Indes, la gangrène nosocomiale éclate dans toute sa violence pendant la guerre de Crimée. A Constantinople elle décime les blessés. Legouest, Salleron, Marmy, Quesnoy, Maupin, Bonnard, nous ont laissé la description de cette épidémie meurtrière qui suit les blessés depuis Sébastopol jusqu'en France et n'épargne pas les hôpitaux du Midi. Aux travaux de ces maîtres s'ajoutent des thèses inaugurales : Quinemant, Rendu, Saurel, Lariche, Ferru, etc., à Montpellier; Bourot à Strasbourg; Plomb, Lalleur, Ménard, à Paris. Pendant la guerre d'Italie, cette complication est moins fréquente et moins grave; il en est de même en 1864 pendant la campagne du Slesvig-Holstein. En 1851, Pitha comparait la pourriture à une espèce de choléra des plaies; en 1860, Boussuge revient à l'idée de la diphthérie que Demme (1863) et surtout Heine (1874) ont défendue avec un talent incontestable.

Plus commune en 1866 dans les lazarets de réserve que dans les ambulances austro-allemandes, la pourriture d'hôpital s'y montre en même temps que le choléra et la scarlatine. En Amérique, les troupes de l'Union en souffrent surtout au début de la guerre. L'épidémie de 1870-1871 est bien plus sérieuse. Pendant que les hôpitaux de réserve allemands de Mannheim, Darmstadt, Carlsruhe, Berlin, etc., ne présentent que des cas peu fréquents, la maladie éclate, terrible, épouvantable, dans les hôpitaux de Metz, de Strasbourg, de Paris. Après Sedan elle fait de nombreuses victimes. Orléans, Lyon, la voient se produire, et pendant la Commune elle décime les malheureux blessés accumulés à Versailles. Tous les chirurgiens qui se sont occupés des plaies de guerre de cette époque néfaste insistent sur la gravité de la pourriture. Socin, Eberth, Pirogoff, Esmarch, Neudörfer, Fischer, en Allemagne, nous en ont donné des descriptions. Nussbaum (1875) l'étudie d'après ses propres observations à l'hôpital de Munich, où elle sévit de 1872 à 1874. En France, nous devons citer, parmi les travaux modernes, la thèse de Wolff (1875), qui reproduit fidèlement les doctrines allemandes; la revue de P. Berger (1885); l'article de J. Rochard (1880), celui de Jeannel (1883), et un mémoire de notre collègue de l'armée, le docteur Sockeel (1886), sur une petite épidémie observée à Oran. Indiquons enfin le chapitre consacré par F. Terrier (1883) à l'étude de cette affection dans sa *Pathologie chirurgicale générale*. Résumé fidèle autant que précis des connaissances actuelles, il se termine par une bibliographie étendue, à laquelle nous renvoyons le lecteur.

Étiologie. S'il est vrai, comme l'ont dit Pitha, Demme, Heine, Neudörfer, que le milieu nosocomial n'est pas indispensable au développement de la pourriture dite d'hôpital, il est incontestable, cependant, que durant des siècles l'affection n'a guère été observée que dans ces conditions. L'encombrement des salles, l'absence des mesures d'hygiène indispensables, la malpropreté, ont une influence bien démontrée par les épidémies militaires. C'est dans les casernes anciennes, sales, les bâtiments mal aérés, les chambres basses, étroites, qu'éclate d'abord la pourriture. Dans les baraques bien aérées, sous la tente, elle n'apparaît que tardivement, par contagion, et jamais avec la même violence. L'histoire de la guerre de 1870-1871, après celle de la Crimée, est là pour le prouver. En Allemagne comme en France, à Metz comme à Versailles,

la dissémination des blessés, le désencombrement, a suffi pour arrêter les progrès de la pourriture.

Jeannel pense que l'abattement moral favorise l'éclosion de la maladie. A Strasbourg, elle sévit en 1870, non pendant le bombardement, mais dans les jours qui suivirent la capitulation, dans le désarroi qui laissait les blessés exposés à manquer de soins. Le même fait aurait été observé en Belgique (1815) après Waterloo sur les Français vaincus. L'humidité des bateaux est invoquée par Fischer comme cause prédisposante (Crimée, États-Unis); il en serait de même des secousses d'un transport long et pénible (Terrier). D'autres invoquent l'action des eaux stagnantes, des marais, des émanations provenant des égouts, des cadavres en putréfaction. Un fait incontestable, c'est que ni le climat ni la température n'ont une influence marquée; les hivers les plus rudes, les étés les plus chauds, ont vu se développer des épidémies meurtrières.

Moins discutable est l'influence des maladies zymotiques, infectieuses, telles que le typhus, le choléra, la dysenterie, la scarlatine, enfin la diphthérie. Nous aurons à discuter plus tard la parenté admise par nombre d'auteurs entre cette dernière affection et la pourriture d'hôpital. Pour les autres, nous croyons qu'il y a seulement coïncidence, coïncidence facilement explicable du reste par les conditions analogues qui favorisent leur commun développement. La syphilis nous paraît sans aucune influence sur la production de la pourriture, bien qu'en ait dit Hutchinson.

Toutes les plaies sont susceptibles d'être atteintes par cette altération, mais les coups de feu, par l'irrégularité fréquente du foyer traumatique, par sa profondeur, par l'élimination toujours lente des tissus mortifiés et la durée de la suppuration, par les conditions défavorables de soins, d'hygiène, où se trouvent presque forcément les soldats atteints, y semblent plus particulièrement prédisposés. Nous avons signalé plus haut les principales épidémies militaires. Chaque guerre meurtrière en est presque fatalement l'origine. Les coups de feu intéressant les tissus fibreux, les parties riches en tendons et en aponévroses, seraient plus souvent atteints (Fischer). Jeannel regarde comme nécessaire un traumatisme récent de la plaie; ni les muqueuses, ni la peau intacte, ne peuvent donner prise au germe de la pourriture, bien qu'en aient dit Delpech, Pitha, Fischer. Pour le professeur de Toulouse, une membrane granuleuse bien organisée est un rempart suffisant, ainsi que le montrent les recherches de Dussaussoy. Ce chirurgien, voulant inoculer la pourriture, dans un but thérapeutique, sur un cancer ulcéré, végétant, n'y pût parvenir qu'en créant avec le bistouri une surface traumatique saignante. Cette expérience ne nous semble pas suffisante pour entraîner la conviction. Les nombreux faits que nous avons observés pendant la guerre de 1870-1871 et notamment à Versailles, pendant la Commune, nous ont laissé dans l'opinion que la pourriture pouvait se développer sur les plaies bourgeonnantes, sans érosion préalable de la surface. Telle est, au reste, la doctrine généralement admise.

D'où vient la pourriture? Est-elle la manifestation locale d'une intoxication générale? Cette manière de voir est défendue par de nombreux chirurgiens, Larrey, Bégin, Robert, Salleron, Maupin, Quesnoy, Bourot, Nussbaum, Heine, etc. Ils s'appuient sur l'existence constante de phénomènes généraux avant l'apparition des accidents locaux, sur la présence de la fièvre nosocomiale, fièvre dont l'intensité ne saurait s'expliquer par les altérations parfois légères de la plaie

Nussbaum en 1874 a relevé des températures de 40 et 41 degrés, avant toute manifestation locale. D'un autre côté Bonnard, Guthrie, Billroth, Nélaton, Follin, Pirogoff, Berne, Jeannel, etc., admettent que l'affection est primitivement et essentiellement localisée à la surface traumatique, que les phénomènes généraux sont consécutifs à la décomposition des tissus envahis et à la résorption de produits putrides. Nous nous rattachons absolument à cette interprétation, et les altérations locales sont pour nous le fait primordial, l'essence de l'affection. Nous les avons vues parcourir toute leur évolution sans fièvre, dans les cas légers, et la réaction générale s'est toujours montrée en rapport avec l'étendue de la désorganisation des tissus.

La pourriture d'hôpital est éminemment contagieuse, son mode de propagation suffirait à le démontrer. Niée par Richerand, Percy, Laurent, Wuillaume, Hirsch, Pitha, Bourot, Quesnoy, etc., qui ne croient qu'à une infection miasmatique, la contagion par transport direct, par inoculation, n'est plus contestable aujourd'hui. Démontrée par les inoculations à eux-mêmes de Pouteau, de Blakkader, d'Ollivier, d'O. Weber, etc., elle est confirmée par les expériences de Graum, de Fischer sur les chiens, de Hüter et Thomassi sur les porcs. Les insuccès de Wolff sur les lapins, de Colin et Terrier sur les porcs, prouvent uniquement, comme le dit Terrier, que l'irritation de la plaie, qu'un certain état de réceptivité du sujet, sont nécessaires pour la réussite des expériences.

Comment se fait la propagation, la contagion, admise par Delpech, Thomson, Guthrie, Ollivier, Follin, Lustreman, Berger, Jeannel, etc.? Il nous semble probable que les doigts du chirurgien et de ses aides, les instruments, le linge, la charpie, l'eau de lavage, l'air lui-même, peuvent être les agents de la contagion. A une époque où la propreté listérienne des pansements n'avait pas encore été admise, à une époque, récente encore, où personne ne prenait de précautions parce qu'on en ignorait l'utilité, ces divers modes de transport concouraient à la dissémination des germes morbides. L'infection par la voie pulmonaire nous paraît difficilement admissible.

Commune aux siècles passés, fréquente dans la première moitié de notre siècle, rare dans la seconde, sauf les conditions exceptionnelles de la guerre, la pourriture d'hôpital est actuellement presque inconnue dans nos hôpitaux. L'hygiène mieux appliquée, les pansements devenus antiseptiques, en ont amené la disparition en même temps que la diminution des complications septiques des plaies.

Pathogénie. Il est probable, avons-nous dit plus haut, que la pourriture d'hôpital est une affection *parasitaire*. Telle est l'opinion de Jeannel, de Terrier, de presque tous aujourd'hui. L'inoculabilité, le mode de transmission, plaident pour cette hypothèse. Par malheur le *microbe* est resté jusqu'à ce jour inconnu. Les essais de culture, d'isolement faits par Heine sur les bactéries retirées des détritus de plaies atteintes de pourriture, sont restés absolument sans résultat. Il est évident que ce chirurgien n'avait pas isolé l'agent véritable de la maladie, et de nouvelles expériences sont indispensables pour résoudre ce difficile problème. Espérons que la disparition de la pourriture les rendra de plus en plus difficiles.

Anatomie pathologique. Laissant de côté les lésions macroscopiques qui seront décrites en même temps que les phénomènes morbides, nous indiquerons brièvement les données fournies par les examens histologiques, données peu

importantes du reste. Demme avait constaté dans l'exsudat. des cellules et des noyaux abondants, serrés les uns contre les autres, assez pour arrêter la circulation et amener la mortification des tissus. Dans les couches profondes des fibrilles isolées et nécrosées, Hueter trouve des spores mobiles, Tribes des leucocytes accumulés dans un stroma amorphe, dans un lacis fibrineux suivant Lereboullet et M. Duval. Reprenant ces recherches, Heine constate à la surface de la couche altérée un stratum homogène, finement granuleux, sans éléments figurés, mais renfermant deux sortes de granulations; les unes fines, pâles, irrégulières, sont solubles dans la potasse; les secondes, plus foncées, sont des bactéries diverses, soit isolées, soit en chaînes, en amas, en colonies. Les monades n'ont rien de spécifique, on les trouve dans les tissus putréfiés.

Les couches profondes renferment des globules de pus en désagrégation moléculaire, d'autant plus nombreux qu'on s'enfonce vers la profondeur, où ils s'interposent à des amas de jeunes cellules du tissu conjonctif. Par la pression de ces éléments entassés la circulation dans les capillaires est complètement arrêtée. De là des hémorrhagies, de là mortification des tissus. Le pus s'infiltre au loin dans les tissus, le long des lymphatiques, dissociant les tendons, les nerfs, les muscles, et toujours accompagné des bactéries de la putréfaction. C'est de la coagulation de la lymphe et des liquides intercellulaires sous l'action d'un agent septique, spécifique, que viennent l'arrêt et l'entassement des leucocytes, la sécrétion séreuse abondante des plaies, et consécutivement les infarctus, les hémorrhagies, les abcès, les gangrènes. Telle est la conclusion des recherches micrographiques de Heine; on voit que le microbe spécifique échappe à la vue aussi bien qu'à la culture.

L'auteur allemand, reprenant une thèse déjà soutenue par Ollivier, Robert, Virchow, Pitha, Demme, etc., cherche à identifier la diphthérie et la pourriture d'hôpital. Cette dernière ne serait que la diphthérie des plaies. Roser, Billroth, Jeannel et presque tous les chirurgiens français, ont combattu cette opinion. Notre collègue P. Berger est un des rares compatriotes qui restent dans une prudente réserve. Pour nous, malgré les expériences de Hüter, les examens de Heine et les prétendus exemples de contagion dont Weber et les deux enfants de Simon (d'Heidelberg) auraient été les victimes, nous rejetons absolument l'identité de la diphthérie et de la pourriture. Les inoculations heureuses de Hüter et de Thomassi, de Félix (1870), prouvent seulement que la diphthérie peut être donnée expérimentalement à l'homme, comme au porc et à la poule, animaux susceptibles de la contracter d'autre façon. Encore G. Colin (d'Alfort) et Terrier ont échoué en reprenant ces tentatives. Ce qu'il faudrait pour entraîner la conviction, c'est en portant la pourriture à un animal lui donner la diphthérie, et ceci n'a jamais été fait.

A Heidelberg, la diphthérie vraie régnait en même temps que la pourriture. Plus contagieuse peut-être, plus aisément contractée que la seconde, la première affection fut transportée par Simon dans sa famille et gagnée par Weber à l'hôpital. Nous avons vu de redoutables épidémies de diphthérie sans constater d'altération des plaies dans les salles de chirurgie; nous avons assisté en 1871 à une explosion des plus meurtrières de la pourriture d'hôpital, nous avons vécu des semaines dans ce milieu et jamais médecins, infirmiers, blessés, ne nous ont montré une atteinte de diphthérie véritable. En Crimée, en Italie, il en fut de même.

L'identité du processus anatomique prouverait, d'après Heine, l'identité des

affections. Quand on se reporte aux descriptions de l'auteur allemand, on voit que les altérations de dégénérescence n'offrent rien de spécifique, et lui-même avoue n'avoir pu isoler de germe spécial. De plus, l'intensité, la profondeur des lésions dans la pourriture, contrastent avec le siége superficiel des fausses membranes diphthéritiques. Ici le derme est à peine atteint; là les bourgeons charnus, le tissu cellulaire, les muscles, les nerfs, les os eux-mêmes, peuvent être envahis. Rappelons enfin que les termes *diphthérie*, *croup*, n'ont pas pour les médecins allemands la même signification précise qu'ils reçoivent de nous. Le typhus, la dysenterie, la pyoémie, sont pour quelques auteurs d'outre Rhin des processus diphthéritiques. Nous ne saurions admettre une pareille confusion.

Formes cliniques. Symptômes. Les auteurs anciens admettent presque tous une forme gangréneuse et une forme ulcéreuse de la pourriture d'hôpital. Robert y joint une troisième variété, la diphthérie simple, diphthéroïde de certains auteurs. Salleron admet une variété *caséeuse* qu'il reconnaît comme rare; Berne, avec Follin, reconnaît des espèces vésiculeuse et pulpeuse hémorrhagique; Pirogoff arrive jusqu'à six formes. Nous pensons avec Berger, Jeannel, Terrier et la plupart des modernes, que des divisions aussi nombreuses ne s'accordent pas avec l'observation clinique et qu'on peut se contenter de décrire trois formes ou stades de l'affection : 1° une période d'infiltration et de mortification de la couche superficielle, période pseudo-membraneuse ou diphthéritique; 2° une forme ulcéreuse consécutive à la chute des parties mortifiées; enfin 3° une forme pulpeuse. Ces dernières peuvent exister isolément ou se succéder dans la même plaie.

La période d'incubation d'après les expériences d'Ollivier serait de trois jours. Brugmann a vu la pourriture apparaître dans une salle de blessés trente heures après sa mise en communication accidentelle avec un emplacement infecté. Heine s'arrête à vingt-quatre ou quarante-huit heures, Wolff va jusqu'à cinq jours au plus. En 1870-1871, Dupont dans 4 cas d'inoculation relève une incubation de quatre jours chez des blessés à Metz, de trois jours seulement chez deux médecins à Rennes. Enfin Bonnard croit que cette période peut se prolonger jusqu'à huit jours. Nous pensons avec Jeannel que l'incubation varie avec l'état de la plaie contaminée, la nature de la contagion et peut-être l'état de santé du récepteur. Dans les épidémies violentes elle paraît être plus courte.

Salleron, Maupin, Bourot, etc., avec tous les auteurs pour lesquels la pourriture est une manifestation locale d'une intoxication générale spécifique, admettent l'existence d'une période prodromique constante. Elle est caractérisée par du malaise, de l'abattement, de l'insomnie, de l'anorexie, de la fièvre, et plus tard de la prostration, de la stupeur, du typhisme. La suppuration est moins abondante, plus séreuse; les bourgeons charnus s'œdématient. Alors seulement apparaît l'exsudat caractéristique. Nous pensons que cet état de gastricisme peut faire absolument défaut et nous avons vu la pourriture éclater chez des blessés bien portants.

I. *Forme diphthéritique, pseudo-membraneuse.* Des douleurs vives, plus marquées la nuit, parfois de forme névralgique, précèdent de vingt-quatre à quarante-huit heures l'apparition de l'exsudat. La plaie blafarde, peu sécrétante, montre des bourgeons gonflés, œdémateux, au moins dans quelques-unes de ses parties. C'est en ces points isolés, parfois sur toute la surface, que se forme une fausse membrane blanchâtre, gélatiniforme, d'épaisseur primitivement minime. Les îlots isolés se rejoignent, l'exsudat augmente d'épaisseur, il

ne se détache que difficilement, par lambeaux des tissus auxquels le rattachent de multiples filaments. Bientôt perdant sa coloration blanchâtre, imprégné par la sérosité trouble qui suinte de la surface traumatique, par le sang qui sort des bourgeons charnus comprimés, l'exsudat se dissocie. Il forme une couenne plus ou moins épaisse, brune, une véritable croûte que traverse par places une sanie putride et infecte. Alors les bords de la plaie s'enflamment, se gonflent, rougissent, deviennent sensibles et sont à leur tour envahis par la néomembrane. Tantôt celle-ci s'élimine presque en entier et laisse au-dessous d'elle des granulations violacées, torpides, une surface sèche, comme grenue, que vient bientôt recouvrir un nouvel exsudat ; tantôt la fausse membrane se détache par parcelles, se fond en quelque sorte, faisant place aux stades pulpeux ou ulcéreux. On a signalé la suppuration bleue comme d'un pronostic favorable et Heine l'attribuait à la décomposition de la matière colorante du sang épanché. Nous savons aujourd'hui que la coloration bleue du pus provient de la prolifération d'un microbe isolé et cultivé par notre collègue Gessard.

Quand l'affection est légère, l'exsudat reste limité à certaines parties de la plaie, et sa chute, sous l'influence de soins appropriés, est suivie d'une suppuration, d'un bourgeonnement de [bonne nature et de la cicatrisation. Dans les conditions défavorables l'affection passe à un stade plus grave.

II. *Forme pulpeuse.* Elle est caractérisée par la suffusion sanguine qui vient dissocier les parties nécrosées, par la formation dans les tissus de véritables foyers sanguins détruisant les bourgeons charnus. Excessivement sensible, principalement sur les bords tuméfiés, enflammés, la plaie est recouverte d'un putrilage, d'une boue noirâtre, dont l'odeur repousse. D'une épaisseur variable, mais qui dépasse plusieurs millimètres, cette couche est formée par le mélange du sang épanché avec les détritus putréfiés des couches superficielles. Il s'en écoule un ichor fétide, des gaz s'échappent des foyers profonds, des cloaques qui pénètrent sous la peau largement décollée, dans les interstices musculaires. Les téguments prennent une couleur livide, violacée; ils se recouvrent de phlyctènes pleines d'une sérosité roussâtre, sous lesquelles on trouve une fausse membrane ou une eschare.

Quand l'affection atteint le tissu cellulaire sous-cutané, elle s'y propage rapidement; les interstices celluleux lui fournissent une voie naturelle de propagation. Le mal chemine sourdement, détruisant les muscles ou en dissociant les faisceaux, isolant les nerfs, les artères. Des douleurs violentes par compression ou destruction des troncs nerveux, des hémorrhagies foudroyantes, subites, le gonflement diffus des parties, l'abondance de la sécrétion, éveillent alors les soupçons du chirurgien. La peau décollée, mortifiée par la destruction de ses vaisseaux, s'élimine enfin par larges lambeaux et le foyer apparaît, profond, irrégulier, anfractueux, rempli par le putrilage des tissus envahis. Les désordres peuvent être tels que les articulations sont ouvertes, le squelette mis à nu. On prétend que les os eux-mêmes peuvent être attaqués par la pourriture.

Suivant que le processus s'accompagne d'hémorrhagies profuses ou que la mortification prédomine, on a les formes *hémorrhagique* et *gangréneuse*, admises par certains chirurgiens.

III. *Forme ulcéreuse.* Parfois elle précède la précédente, parfois elle se montre seule. Legouest, qui l'a observée en Crimée, nous en donne une bonne description. Sur une des parties de la plaie se forme une petite excavation creu-

sée en godet, à bords relevés, d'une teinte plus foncée que les parties voisines, remplie par un ichor brunâtre et tenace. Plusieurs ulcérations peuvent se développer en même temps, elles s'étendent en surface et en profondeur, détruisant les bourgeons charnus, et recouvrent bientôt toute la surface traumatique. La suppuration suspendue est remplacée par une sécrétion noirâtre et fétide. Delpech et d'autres chirurgiens ont vu l'ulcération s'étendre d'un côté de la plaie pendant que la cicatrisation se faisait de l'autre. Legouest n'a jamais vu de tels faits, mais un arrêt absolu de la cicatrisation. Souvent même la pourriture ulcéreuse attaque les cicatrices et les détruit rapidement. Il n'est pas rare de voir les bords de la plaie s'enflammer, puis s'ulcérer à leur tour, mais, si les douleurs sont ici très-violentes, l'œdème, les fusées, la gangrène sont moins fréquentes que dans la forme pulpeuse.

Symptômes généraux. Nous avons déjà dit la fréquence des troubles généraux, toujours, suivant certains chirurgiens, antérieurs à l'altération des plaies. Ces troubles sont ceux des affections septiques : embarras gastrique, diarrhée, sueurs, subdélire, fièvre plus ou moins violente. Suivant Jeannel la température dépasserait rarement 39 degrés et ne s'élèverait au-dessus de la normale qu'après deux et trois jours. Il n'en est pas toujours de même. En 1874, Nussbaum, à Munich, constate qu'une température de 40 degrés à 41°,5, le soir, annonçait presque toujours l'invasion de la maladie. Quand les lésions s'étendent, la décomposition putride qui se fait dans le foyer traumatique entraîne forcément une intoxication septique, et les cas de mort sont dus, soit à la septicémie, soit à l'épuisement du sujet. Nous n'avons jamais vu la pyohémie compliquer la pourriture d'hôpital.

Complications. Parmi les plus communes nous citerons l'érysipèle, qui parfois atteint près de moitié des blessés, les phlegmons diffus, les lymphangites, les gangrènes par oblitération. Des hémorrhagies foudroyantes peuvent suivre l'ouverture des artères volumineuses. Maupin a rencontré des ulcérations de la faciale et de l'humérale. Des névralgies violentes accompagnent la compression ou la destruction des troncs nerveux. Dans quelques cas les articulations ouvertes, le squelette exposé, ne laissent d'autre ressource que l'amputation des membres.

Diagnostic. Il est extrêmement difficile, disent les auteurs, de distinguer la forme légère, pseudo-membraneuse, de la pourriture, de la diphthérie vraie des plaies. Certes, si l'on ne considère que les phénomènes locaux, la séparation n'est pas toujours possible. Mais, pour voir la diphthérie vraie envahir des surfaces traumatiques, il faut que les blessés soient plongés dans un milieu où cette maladie sévit avec violence, où ses manifestations les plus communes, l'angine, la laryngite, le croup, atteignent les sujets exempts de plaies. Et de telles coïncidences ne sont pas communes. Dans les grandes guerres modernes, là où sévit la pourriture, il n'est jamais question de diphthérie vraie, de diphthérie des muqueuses. Il faut cependant attendre pour se prononcer que les altérations de la plaie aient revêtu des caractères assez nets. Au début de toutes les affections graves, du choléra comme de la variole, de la septicémie comme du tétanos, les bourgeons charnus deviennent flasques, œdémateux, sanguinolents, ou bien ils s'affaissent et sont revêtus d'une sorte de néo-membrane formée par la mortification des couches les plus extérieures. Tantôt la sécrétion s'arrête, tantôt elle devient plus abondante, mais séreuse et fétide. Poser un diagnostic en ce moment est le plus souvent impossible.

Mais, quand la pourriture prend les formes pulpeuse ou ulcéreuse, la confusion devient plus difficile. Il est cependant une affection qui peut donner lieu à erreur, la septicémie gangréneuse. Bien souvent pendant les meurtrières épidémies de 1870-1871 nous nous sommes demandé, en présence d'une plaie rapidement envahie par la dégénérescence, couverte d'une couche de détritus noirâtres, si nous avions affaire à une septicémie gangréneuse ou à une pourriture d'hôpital à forme gangréneuse. Quand on relit actuellement les pages magistrales écrites par Salleron sur les complications des plaies en Crimée et à Constantinople, les descriptions si nettes de notre maître M. Legouest, on est envahi par le même doute. Je crois d'autant plus que la confusion est possible, qu'à côté de blessés succombant au progrès du mal j'en ai vu guérir par un traitement local énergique. Au moins les deux affections se touchent de près et rentrent dans la grande classe des affections septiques ou septicoïdes.

Pronostic. Il varie avec les conditions extérieures et l'état du sujet. Moins grave chez les jeunes soldats, les hommes robustes, la pourriture prend chez les vieillards (3 morts sur 4), chez les tuberculeux, les alcooliques, les diabétiques, une gravité considérable. La syphilis semble en favoriser le développement. Quand la plaie est étendue, profonde, anfractueuse, le mal fait des progrès plus rapides; si des artères volumineuses, de gros nerfs, des articulations, sont atteintes, le danger augmente. La gravité est plus grande encore dans les régions où des viscères importants peuvent être mis à découvert, des cavités séreuses ouvertes, ventre et poitrine. La possibilité de récidives rend plus sombre le pronostic.

S'il est vrai que la pourriture légère peut guérir spontanément (Heine), il est certain que de tels faits sont absolument exceptionnels (Neudörfer) et que le traitement influe surtout sur la marche du processus. Il en est de même des conditions extérieures et principalement de l'encombrement, des difficultés de soins qu'amène l'état de guerre. Dans les quelques hôpitaux où l'on rencontre encore parfois des cas sporadiques, ils sont légers et cèdent aisément. Les faits observés par Nussbaum en 1872, 1873, 1874, font exception à la règle générale.

C'est en guerre qu'on observe les épidémies les plus meurtrières. Güthrie rapporte que dans les hôpitaux espagnols et anglais du 21 juin au 24 décembre 1813, on constata 1614 cas de gangrène d'hôpital, parmi lesquels 980 guéris, 85 indéterminés et 512 morts. De ce nombre 282 durent être opérés, probablement amputés. A Prague en 1850 la mortalité fut de 28 pour 100; à Berlin, de 18 seulement. Dans les hôpitaux de Constantinople, la proportion des décès varie de 40 à 60 pour 100, pendant qu'en 1870-1871 dans les baraques de Berlin elle ne dépasse pas 6 pour 100. Enfin notre camarade le docteur Sockeel, dans la petite épidémie qu'il a observée à l'ambulance de la briqueterie, près d'Oran, en 1884, sur 248 cas note 13 morts de maladies intercurrentes et 13 grandes opérations avec 5 décès.

Traitement. Mieux vaut prévenir que guérir, et une antisepsie parfaite des plaies semble un préservatif assuré contre le développement de la pourriture d'hôpital. Telle est la conviction de Nussbaum, de Jeannel et de tous les chirurgiens modernes, conviction basée sur la disparition de l'affection depuis l'emploi des pansements antiseptiques. Mais, si cette méthode est d'application possible dans les hôpitaux en temps de paix, les soins minutieux qu'elle exige peuvent-ils être espérés en guerre? Mieux qu'une discussion théorique l'exemple fourni par l'ambulance de Reyher pendant la guerre turco-russe de 1877 a prouvé cette *possibilité*. Mais à côté de cette ambulance intacte, la pourriture, dira-t-on, exerçait

ses ravages dans les lazarets militaires. On en doit conclure simplement que dans ces derniers l'antisepsie n'était pas observée, soit parce que les chirurgiens n'en connaissaient ni les préceptes, ni la valeur réelle, soit parce que leurs aides n'avaient pas l'éducation nécessaire, soit parce que l'autorité militaire ne fournissait pas le matériel indispensable à son exécution.

Si cependant la pourriture se montre sur quelques blessés, que faire? Sans repousser la purification des salles, les fumigations chlorées ou azotiques, nous croyons que la destruction des objets de pansement contaminés et surtout de la charpie, la désinfection sévère, mais surtout l'isolement des sujets atteints et leur transport au loin, hors des salles, sont de plus sûrs moyens d'action. Le désencombrement, la dissémination des blessés, s'opposeront au développement de l'épidémie. Enfin, si ces précautions, ces mesures, sont impossibles, on recouvrira les plaies atteintes avec du sucre, du sirop, du baume du Pérou, de la glycérine, pour éviter la dissémination des germes.

Soins locaux. Le traitement local est de la plus haute importance. Il a pour but la destruction de toutes les parties malades, de tous les tissus envahis. Quelques auteurs reconnaissant dans la pourriture des cas légers, moyens, graves, acceptent pour chacune de ces classes un traitement d'énergie variable. Cette distinction a quelque chose de vrai, mais elle est d'une application difficile dans la pratique.

Les lavages fréquents avec de l'eau à la température de 50 degrés, préconisés par Terrier, la glycérine vantée par Denonvilliers, le petit-lait par Pfeiffer, ne conviennent qu'aux cas très-légers. Les poudres antiseptiques : charbon, quinquina, coaltar, ont l'inconvénient de former avec les sécrétions de la plaie une croûte qui dérobe complétement les parties à l'examen. Sous ce magma, le mal peut progresser sourdement. Le vin aromatique, le styrax (Maupin), le chlorate de potasse, la créosote (Neudörfer), ainsi que les solutions de chlorure de soude et de chaux, ne nous inspirent aucune confiance. L'acide phénique à la dose de 25 à 55 pour 100 ou en cristaux, méthodiquement appliqué, a donné des succès à Socin et à Nussbaum ; la température après son emploi tombait en deux heures de 2 à 3 degrés. Hinckle, Mourgue, ont utilisé le permanganate de potasse.

Le vinaigre et l'acide acétique (Delpech), l'acide nitrique dilué (Medez-Taylor), l'acide citrique et surtout le jus de citron conservent leurs partisans. Ce dernier est pour Terrier le meilleur des topiques ; Robert, Broca, sont également parmi ses défenseurs. Nous ne rejetons pas cette opinion quand il s'agit de la forme légère, pseudo-membraneuse, de la pourriture, de la diphthérie des plaies, mais dans les cas graves et même dans les cas moyens ce topique nous paraît absolument insuffisant. Nous en dirons autant de l'essence de thérébentine (Thompson, Hachenberg, Clerc) ; de l'acide salicylique en poudre (Sockeel), du camphre (Valat, Maupin, Netter), de la teinture d'iode (Marmy, Saurel, Bonnard), et de l'iodoforme que notre collègue Sockeel regarde comme un anesthésique et un puissant modificateur. Notre collègue dit avoir obtenu de très-bons résultats de l'action combinée de l'acide phénique pour laver la plaie, du nitrate d'argent pour cautériser la surface, de l'iodoforme pour la recouvrir ; mais il s'agissait, en somme, d'une épidémie d'intensité faible.

Parmi les caustiques, on a vanté l'acide sulfurique (Maupin) ; l'acide chlorhydrique fumant, l'acide azotique (Follin, Robert, Hamilton). L'emploi de l'acide chromique est dangereux en raison de ses propriétés toxiques. Il en est de même de la liqueur de Fowler, préconisée par Blackkader en 1813, du sublimé con-

seillé par Nussbaum. Le brome, en Amérique, a donné de nombreux succès; sa volatilité le rend très-pénétrant. Il est indispensable qu'il pénètre jusqu'au fond des foyers traumatiques, dût-on inciser et enlever les eschares. On le puise dans un vase rempli d'eau pour en éviter l'évaporation (Moore). Plus grande encore et plus méritée peut-être est la réputation du perchlorure de fer (Salleron, Horrand, Delore, etc.). Malgré les douleurs affreuses qu'il occasionne, douleurs qui l'avaient fait surnommer en Crimée, par nos soldats, le *chlorure d'enfer*, nous n'avons pas hésité à l'employer largement en 1871, à Versailles, et nous nous en sommes bien trouvé. Mais pour que son application réussisse il faut d'abord enlever avec les pinces et les ciseaux, avec un linge raide, les détritus accumulés sur la plaie et les restes des eschares des cautérisations précédentes. Alors avec un tampon de charpie, solide, un peu serré, imbibé du liquide et porté par une pince, on porte dans tous les coins le caustique, on le fait pénétrer jusqu'aux limites du mal. Il ne faut pas craindre d'aller trop loin, la guérison est à ce prix. La potasse caustique est vantée par Pestelle; après le crayon il use d'une solution à 4/30 pendant quelques jours. Heine tient pour le chlorure de zinc, malgré les douleurs qu'il détermine; nous l'avons employé avec succès. Un danger de l'emploi des caustiques, c'est qu'en déterminant le gonflement, la rougeur des bords de la plaie, ils peuvent faire croire à l'envahissement des parties voisines et amener à de nouvelles cautérisations qui agrandissent sans raison la surface traumatique. Hamilton comparant les effets de quelques substances trouve qu'avec l'acide nitrique (18 cas) la durée du traitement fut de 16 jours en moyenne pendant que l'iode donne 7 jours et le brome (14 cas) une durée de 6 jours. Le dernier serait le plus avantageux. On l'emploie pur ou en solution.

Le cautère actuel avait la préférence des Anciens, on y revient grâce à l'anesthésie. C'est un moyen facile de détruire les parties atteintes, à condition que par des incisions appropriées on mette largement à jour tout ce qui est sujet à caution. Nusbaum, pour juger si l'action est suffisante, se sert de la température. Inférieure à 38 degrés, 37°,5, elle indique qu'il n'y a plus de sepsis, que tout est purifié. Le thermocautère, le galvanocautère, peuvent être utilisés comme source de calorique; la plaie bien essuyée est asséchée autant que possible. L'inconvénient est qu'après plusieurs jours seulement on sait au juste l'épaisseur des parties brûlées. Quand l'eschare se détache, quel que soit l'agent employé, on trouve au-dessous d'elle une plaie vermeille et des bourgeons de bonne nature. C'est alors qu'un pansement antiseptique occlusif mettra la plaie à l'abri d'une contamination nouvelle.

Neudörfer avait eu l'idée incompréhensible de faire la ligature de l'artère principale du membre pour arrêter la marche de la pourriture d'hôpital; personne heureusement ne l'a suivi dans cette voie. Au contraire, quand les désordres sont assez graves pour la rendre indispensable, l'amputation peut rendre des services. Sur 30 amputés Bourot note 16 guérisons, et pas de mort par récidive. Graf, au contraire, et Hamilton, n'admettent l'opération que dans la période d'épuisement. On aura soin de remonter au-dessus des limites du mal et de panser le moignon antiseptiquement. La ligature des artères ouvertes a donné quelques succès.

Quand il reste une plaie étendue, profonde, la cicatrisation en est difficile, extrêmement lente, et peut entraîner de graves désordres fonctionnels. La greffe peut servir à abréger la cure en même temps qu'à diminuer la grandeur des cicatrices. Héral sur 16 blessés a obtenu 85 succès sur 102 greffes; Sockeel chez

21 blessés 138 succès sur 180 greffes pendant l'épidémie d'Oran (1884). C'est un moyen à utiliser.

Traitement général. Une bonne hygiène, des toniques, une alimentation généreuse, au besoin l'opium et le chloral contre la douleur, le sulfate de quinine contre la fièvre, constituent l'essence du traitement général. Au chirurgien de saisir les indications spéciales de chaque cas et de relever le moral de ses blessés. J. CHAUVEL.

BIBLIOGRAPHIE. — Renvoyant pour une bibliographie complète au *Traité de pathologie chirurgicale générale de Terrier*, nous n'indiquerons ici que les travaux les plus importants. — POUTEAU. *Œuvres complètes*, t. III. Paris, 1783. — DUSSAUSSOY. *Diss. et obs. sur la gangrène des hôpitaux*. Lyon, 1787. — DELPECH. *Clin. chir. de Montpellier*, I, 78. Paris, 1823. — OLLIVIER. *Traité expérim. du typhus traumatique*. Paris, 1822. *Dictionn. en 30 vol.*, t. XXVI. Paris, 1842. — BÉGIN. *Dict. en 15 vol.*, t. XIII. Paris, 1835. — ROBERT. *Bull. gén. de thérap.*, 1847, t. XXIII, p. 26. — BONNARD. *Rec. de mém. de méd. mil.*, 1855, t. XVI, p. 302, et 1856, t. XVII, p. 372. — MARMY. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857, t. XVII. — SALLERON. *Rec. de mém. de méd. mil.*, 1859, t. II, p. 279. — LEGOUEST. *Traité de chirurgie d'armée*, 2e édit., 1871. — HEINE. *Handbuch der allg. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth*, Bd. I, Abth. II, p. 187. Stuttgart, 1869. — BERGER. *Rev. des sc. méd.*, 1875, t. VI, p. 613. — NUSSBAUM. *Arch. f. klin. chir.*, 1875, t. XVIII, p. 706. — ROCHARD. *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, 1880, t. XXIX, p. 471. — JEANNEL. *Encyclop. intern. de chir.*, 1883, I, p. 511. — MOORE. *Encycl. intern. de chir.*, 1883, II, p. 759. — TERRIER (F.). *Éléments de pathol. chir. gén.*, 1885, I, 529 (bibliographie des plus complètes). — SOCKEEL. *Arch. de méd. milit.*, 1886, VIII, 121. — HUTCHINSON (J.). *The Lancet*, 1886, 9 janvier. J. C.

POURVILLE (STATION MARINE). Département de la Seine-Inférienre, arrondissement et à 4 kilomètres de Dieppe. Petite plage encore assez peu fréquentée, à l'embouchure de la Scie. A. ROTUREAU.

POUTEAU (CLAUDE). Célèbre chirurgien, né à Lyon en 1725, fut nommé en 1745 chirurgien major de l'Hôtel-Dieu de cette ville, mais n'entra en exercice que deux ans après. Ce fut un opérateur très-habile, dont la réputation s'était étendue au loin. Il mourut en 1775, laissant :

I. *Mélanges de chirurgie*. Lyon, 1760, in-8°, fig. — II. *Essai sur la rage*, 1763, in-8°. — III. *La taille au niveau avec addition de plusieurs instruments*. Paris, 1765, in-8°. — — IV. *Œuvres posthumes*, etc. Paris, 1783, 3 vol. in-8°. L. HN.

POUX. ZOOLOGIE (du latin *Pediculus* ou *Peduculus*, diminutif de *Pedis*, pou, vermine). L'histoire des Insectes épizoïques doit ses commencements à François Redi. Ce savant naturaliste du dix-septième siècle a traité dans plusieurs de ses ouvrages des espèces d'insectes qui vivent sur l'homme et les animaux, ils sont accompagnés de figures très-reconnaissables. De Géer a fait faire des progrès à cette partie de l'entomologie ; il distingue très-bien les Poux munis d'un suçoir des Ricins, dont la bouche est pourvue de mâchoires (*voy.* RICINS). Latreille a constitué avec les Poux un ordre d'Insectes : les Parasites ; Fabricius les a placés parmi ses *Rhynchota ;* Leach les nomme *Anoplura*. Actuellement on s'accorde à regarder la famille des *Pediculidæ* comme faisant partie des Hémiptères aberrants (*voy.* HÉMIPTÈRES).

Les Pédiculidés, dont les Poux de l'homme forment le type, sont caractérisés par leur appareillement disposé en suçoir rétractile. Cet organe se compose d'une gaîne molle, tubuleuse, résultant de la soudure des lèvres supérieure et inférieure intimement unies ; à l'extrémité du tube sont des crochets recourbés en dehors ; en dedans est un aiguillon creux formé de 4 soies, représentant les mandibules

et les mâchoires. L'insecte projette l'aiguillon hors de la gaîne pour percer la peau et sucer le sang. Les antennes ont de 3 à 5 articles, le premier étant le plus grand. Les yeux sont simples. Le thorax petit, pourvu d'un stigmate. Abdomen de 6 à 9 segments, arrondi chez le mâle, ayant en dessus un orifice commun à l'anus et au pénis ; il est échancré chez la femelle dont la vulve est placée sur la face ventrale ; cette disposition oblige dans l'accouplement la femelle à être placée sur le dos du mâle. Six paires de stigmates. Pieds grimpeurs, avec la jambe courte, épaisse, ayant à l'extrémité inférieure une épine recourbée avec laquelle l'ongle tarsien, grand et recourbé, constitue la pince saisissant les poils des animaux.

Œufs connus sous le nom de *lentes*, piriformes, fixés à la base des poils par leur petit pôle au moyen d'une substance agglutinative, souvent pédicellés. Point de métamorphoses ; les petits sortent de l'œuf en soulevant un opercule situé au gros bout, ayant déjà la forme qu'ils conserveront toute leur vie. Les jeunes Poux deviennent rapidement sexués et propres à la procréation.

La famille des Pédiculidés a été partagée en quatre genres : *Pediculus*, *Phthirius*, *Pedicinus*, *Hæmatopinus*, *Hæmatomyzus*, *Echinophthirius*.

Le genre *Pediculus* Linné, ayant pour caractères la tête rétrécie en un col avant son insertion thoracique, les antennes de 5 articles, un seul ongle aux tarses, etc., renferme le Pou de tête (*Pediculus capitis* De Géer), long de $1^{mm},80$ à $2^{mm},5$ environ, d'un cendré grisâtre, avec l'abdomen de 7 segments, plus foncé sur les côtés. Le Pou de tête vit dans les cheveux des enfants et des vieillards malpropres. La femelle pond environ 50 œufs dans l'espace de six jours, et dix-huit jours plus tard les jeunes peuvent s'accoupler et pondre. Leeuwenhoeck avait déjà calculé que dans deux mois deux femelles pouvaient donner naissance à 18 000 individus. Les Poux de tête offrent chez les différentes races humaines des caractères un peu variables, ils sont plus colorés dans les races à téguments foncés. Murray a observé que le Pou noirâtre du nègre, transporté sur la tête d'un blanc, prend la teinte livide du parasite de la race caucasique.

On a proposé, pour combattre les Poux de tête, divers moyens, parfois dangereux : pommades mercurielles, poudres ou lotions végétales de staphysaigre, etc. Un des moyens les plus inoffensifs et le plus simple consiste dans l'emploi d'huiles grasses qui obstruant les stigmates font périr les insectes parasites.

Le pou du corps (*P. vestimenti* Nitzch ; *P. corporis* De Géer) est plus grand que celui de la tête ; le mâle est long de 3 millimètres, la femelle de $3^{mm},5$. Teinte uniforme d'un blanc sale. Tête moins arrondie que dans l'espèce précédente, antennes relativement bien plus longues. Abdomen avec 8 segments. Il vit de préférence sur le corps humain, sur le dos, la poitrine, et court dans les vêtements ; il dépose surtout ses œufs dans les coutures des vêtements ; les mendiants, les personnes conservant les mêmes linges, sont rapidement infestés de ces parasites à multiplication encore plus rapide que le Pou de tête. Les Éthiopiens nourrissent une variété noirâtre, les Groënlandais, une autre d'un brun rougeâtre.

On a décrit sous le nom de *Pou des malades* (*P. tabescentium* Burmeister) une prétendue espèce dont la ponte s'effectuerait sous des pellicules épidermiques. Il semble prouvé qu'il s'agit réellement du *P. vestimenti*, dont la propagation augmente d'une manière excessive, sous des influences particulières, en déterminant alors une maladie parasitaire, la Phthiriase (*voy.* Phthi-

riase), rare en France, commune en Galice, dans les Asturies, accompagnant la plique en Pologne. On en trouve dans les anciens auteurs de nombreux exemples : Hérode, Antiochus, Scylla le dictateur, Phérécyde le philosophe, Philippe II d'Espagne, Agrippa, Foucquau, évêque de Noyon, auraient succombé à la maladie pédiculaire ou phthiriase.

Certaines peuplades, par exemple, les Aléoutiens, les Hottentots, diverses tribus Australiennes, mangent les Poux de corps, à la manière des Chiens et des Singes. Pour se débarrasser des Poux du corps, il faut avoir recours aux bains sulfureux, ou de sublimé; de plus, il faut soigneusement désinfecter les vêtements à une haute température pour tuer les Poux et leurs œufs.

Piaget a signalé une espèce de Pou (*Pediculus consobrius*) sur un Singe d'Amérique (*les Pédiculines*. Leyde, 1880). Les Singes de l'ancien continent sont attaqués par des *Pedicinus*.

Le genre *Phthirius* Leach offre des antennes assez allongées, le thorax large, non distinct de l'abdomen, qui est de 8 téguments, et pourvu de saillies coniques portant des soies. Les pattes antérieures sont plus grêles et ont la griffe plus fine que celle des autres, elles sont ambulatoires et non chélifères.

L'unique espèce est le Pou du pubis (*Phthirius inguinalis* Redi; *Pediculus pubis* Linné, nommé *Morpio* par Geoffroy, à cause de sa dénomination vulgaire). Testudiniforme, élargi, teinte blanchâtre, milieu du corps brun-rouge, tarses roussâtres. Longueur du mâle 1^{mm},3, longueur de la femelle 1^{mm},5. Le *Phthirius* paraît exclusif à l'homme et à la race blanche. Chez les adultes, on le voit parmi les poils pubiens ou des aisselles, chez les enfants dans les sourcils, à la base des cils; il ne va pas sur la tête. La transmission du parasite n'a pas lieu uniquement dans les rapports vénériens, elle peut se faire par le linge, les habits, les siéges de water-closet, etc. La piqûre du *P. inguinalis* est forte, elle donne lieu à la formation de taches rougeâtres et, en outre, il se produit sous l'influence du venin salivaire des taches bleues, ombrées, appelées aussi en clinique : taches d'encre ou ardoisées, longtemps regardées comme une manifestation fébrile, synoque, typhique, etc. Le docteur J. Moursou, médecin de la marine, a démontré (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. IX, n° 3, p. 198, 1877-1878) que ces taches se rencontraient dans diverses maladies coïncidant toujours avec la présence du *Morpio*. Cette affection a été vérifiée : Duguet a prouvé que les taches proviennent réellement du *Phthirius*, il les a développées par l'inoculation du corps broyé de ce dernier, et surtout par l'introduction des parties renfermant les glandes salivaires (*Gazette des hôpitaux*, 20 avril 1880). Certaines personnes sont réfractaires à la piqûre de l'insecte, d'autres au contraire en présentent les effets à un haut degré.

Pour détruire les Poux du pubis, les frictions de pommade mercurielle sont fréquemment mises en usage; on emploie aussi l'infusion de tabac, l'eau phagédénique, l'eau de Cologne. Les bains sulfureux, surtout les bains de sublimé, arrivent rapidement au but.

Le genre *Hæmatipinus*, dont on connaît plus de trente espèces, vit sur les Mammifères, le Chien, le Cheval, l'Ane, le Porc, la Chèvre, le Chameau, les Rongeurs, même le Phoque commun. Aucun n'attaque l'homme (*voy.* Hémiptères, Ricin, Liothé, Phthiriase, Insectes). A. Laboulbène.

POUZZOLES (Eaux minérales de). *Hyperthermales, mésothermales ou athermales, polymétallites, carboniques fortes, Puteolana, Balnea Pozzuoli,*

Puteoli Dicæcirchia. En Italie, dans la province et à 10 kilomètres de Naples, sur le golfe de Baïa. Pouzzoles était autrefois fréquentée par un grand nombre de baigneurs, mais elle a été ruinée par les tremblements de terre du Vésuve. Cinq sources émergent à Pouzzoles dans les dépendances de la Solfatare, et leurs griffons traversent un terrain plutonique. Ces sources se nomment : *acqua della Pietra, acqua dei Cavalcanti, acqua dei Subvenini Uomini, acqua del Cantarello, acqua Fredda* (source Froide), nommée encore source du temple de Serapis.

Les eaux de toutes les sources de Pouzzoles ont à peu près les mêmes caractères physiques et chimiques. Nous nous contentons de noter leur thermalité. L'acqua della Pietra a 35°,1 centigrade, l'acqua dei Cavalcanti 38°,3 centigrade, l'acqua dei Subvenini Uomini 39°,5 centigrade, l'acqua del Cantarello 31°,9 centigrade. Quelques-uns des filets de cette dernière ont une température inférieure, car le thermomètre y descend jusqu'à 30°,8 centigrade. L'acqua Fredda a 14°,1 centigrade. Davet de Beaurepaire donne la composition chimique de la source de la Pierre, dont 1000 grammes d'eau contiennent les principes suivants :

Chlorure de sodium.	40,174
Bicarbonate de soude.	22,150
— chaux.	5,380
— magnésie..	
— alumine et fer.	
Sulfate de chaux.	0,510
Silice..	0,120
Total des matières fixes..	68,334
Gaz acide carbonique libre..	7^{cc},474

Établissement. On ne se douterait guère que cet établissement a été un des plus luxueux de l'Italie ancienne. Ses moyens balnéaires sont maintenant dans un état d'abandon tel, que les baigneurs doivent se contenter d'une installation trop négligée. Elle se compose d'une grande piscine à peine réparée et de baignoires dont les parois de marbre ou de lave se ressentent aussi de l'incurie de l'administration.

Action physiologique et thérapeutique. L'eau des sources de Pouzzoles est d'un goût salé et alcalin assez désagréable. A faible dose, c'est-à-dire d'un quart de verre à un demi-verre en plusieurs fois, elle constipe, comme toutes les eaux chlorurées sodiques fortes ; à dose moyenne, c'est-à-dire d'un à deux verres pris en deux ou quatre fois, elle est laxative et apéritive ; à dose élevée, c'est-à-dire à plus de trois verres, elle est purgative. La durée des bains de piscine et de baignoires ne doit pas dépasser un quart d'heure ou une demi-heure, et encore ils sont en général très-excitants. Cette eau a une action physiologique marquée sur les sécrétions de l'estomac, du foie et de l'intestin, quand elle est ingérée en quantité assez notable. Son usage en bains agit fortement sur la peau, qu'elle rougit quelquefois au point de déterminer une poussée assez douloureuse pour forcer à en suspendre l'emploi. Le lymphatisme exagéré, la scrofule à tous ses degrés, sont les premières indications de ces eaux chlorurées sodiques fortes, appelées *acque dei Lipposi* par certains auteurs qui se sont placés à un point de vue exclusivement pathologique. Les affections chroniques du foie, et surtout les suites de fièvres intermittentes si communes dans le sud de l'Italie, y trouvent une médication qui leur convient. L'emploi de ces eaux

donne des résultats satisfaisants quand ces affections sont accompagnées d'un dépérissement profond, résultant d'une sécrétion bilieuse qui se fait mal, ou d'une hypertrophie du foie et de la rate, consécutive à la fièvre des marais. L'eau de Pouzzoles agit alors par son chlorure de sodium, qui est tonique, mais surtout par son bicarbonate de soude, qui est fluidifiant de la bile, qualité précieuse lorsque l'on a affaire à des états pathologiques dont un ictère ancien très-marqué est un des symptômes les plus apparents.

La *durée de la cure* est de vingt jours.

On n'*exporte* l'eau d'aucune des sources de Pouzzoles, et pourtant l'acqua Fredda a des principes fixes et gazeux qui en permettraient aisément la consommation à distance. A. Rotureau.

POWELL (Richard). Médecin anglais, né à Oxford, reçu docteur en 1795, entra dès cette année au Collége de médecine de Londres, et y fit les leçons gulstonienne (1799), harveyenne (1808), lumleyenne (1811-1822); il fut médecin de l'hôpital Saint-Barthélemy de 1801 à 1824 et mourut le 18 août 1834. Il contribua à la pharmacopée de Londres de 1809 et en publia une traduction avec commentaires. On lui doit encore des ouvrages *Sur la chimie* (1796); *Sur la bile, ses maladies et les fonctions du foie* (1800); *Sur l'hydrophobie* (1808); *Sur les affections paralytiques* (1814); *Sur les affections convulsives* (1815); *Sur la pathologie du cerveau* (1815), etc. L. Hn.

POWER (John-Hatch). Médecin irlandais, né à Dublin le 24 novembre 1806, mort dans cette ville le 14 mai 1863. Il étudia dans sa ville natale et à Glasgow, fut nommé en 1847 chirurgien de l'hôpital de Jervis-Street à Dublin, professeur d'anatomie au Collége royal de chirurgie en 1851, professeur de chirurgie en 1861, et chirurgien de l'hôpital de la Cité. Sa *Surgical Anatomy of the Arteries of the Human Body*, etc., a eu trois éditions. L. Hn.

POYAIS (Les). *Voy.* Centre-Amérique, p. 817.

PRATENSIS ou **A. PRATIS** (Jason), de son vrai nom Van de Velde ou Van der Meersche, médecin hollandais, né à Zierikzee en 1486, étudia probablement à Louvain, puis exerça dans son lieu natal, enfin devint le médecin d'Adolphe van Bougondie et résida à Veere. Il mourut à Zierikzee en 1559. On lui doit divers ouvrages, surtout de compilation, sur les accouchements, entre autres : *De uteris libri II* (Anvers, 1524), etc., d'autres sur l'hygiène, enfin *De cerebri morbis liber* (Bâle, 1549). Pratensis a laissé la réputation d'un bon latiniste. L. Hn.

PRAVAZ (Charles-Gabriel). Né à Pont-de-Beauvoisin (Isère) le 24 mars 1791, fils d'un médecin, commença ses études dans un séminaire; il montra de telles aptitudes pour les sciences mathématiques, qu'il occupa une chaire de cette matière au collége de son pays natal, puis il concourut pour l'École polytechnique, fut admis à cette école, et prit part avec elle aux combats de Paris en 1814. Ayant quitté l'école en 1815, il résolut d'embrasser la carrière médicale et fut reçu docteur en 1824. Nommé médecin de l'Asile de la Providence, il s'est surtout occupé d'orthopédie et a consigné le résultat de ses

recherches dans plusieurs ouvrages et mémoires qui ont eu beaucoup de succès, notamment les suivants :

I. *Méthode nouvelle pour le traitement des déviations de la colonne vertébrale, précédé d'un examen critique des divers moyens employés par les orthopédistes modernes*. Paris, 1827, in-8°. — II. *Mémoire sur l'orthopédie contenant la description des appareils extenseurs que l'Acad. roy. de médecine a déclarés préférables à ceux en usage*. Paris, 1830, in-8° — III. *Mémoire sur l'application de la gymnastique au traitement des maladies lymphatiques et nerveuses et au redressement des difformités*. Paris, 1837, in-8°. — IV. *Mémoire sur la réalité de l'art orthopédique et ses relations nécessaires avec l'organoplastie*. Paris, 1844, in-4°. — V. *Traité théorique et pratique des luxations congénitales du fémur, suivi d'un appendice sur la prophylaxie des luxations spontanées*. Lyon et Paris, 1847, in-4°. Ce dernier ouvrage a été couronné par l'Académie des sciences.

Pravaz a conseillé, le premier, croyons-nous, l'application des courants électriques dans le traitement des tumeurs anévrysmales et celle du perchlorure de fer pour la coagulation du sang, et la seringue qu'il a inventée à cette occasion porte son nom. Fondateur d'un institut orthopédique à Lyon, il y poursuivit des recherches sur l'emploi des bains d'air comprimé. Membre correspondant de l'Académie de médecine, ce laborieux médecin est mort à Lyon le 24 juin 1853. A. D.

PRAXAGORAS. Médecin de Cos, passe pour avoir écrit un grand nombre d'ouvrages : sur le diagnostic des maladies aiguës, sur les symptômes et le traitement des maladies, sur la gymnastique, etc. Ces ouvrages existaient du temps de Galien, qui les cite fréquemment. Praxagoras paraît avoir vécu peu après Hippocrate; il a été le maître d'Hérophile. L. Hn.

PRÉ SAINT-DIDIER (EAU MINÉRALE DE). *Hyperthermale, sulfatée calcique moyenne, ferrugineuse faible, carbonique moyenne.* En Italie, dans le pays d'Aoste, sur la Dora Aurea (Doire), à 1086 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans une vallée de 250 mètres de largeur, Pré Saint-Didier est un petit bourg bâti sur un terrain d'alluvion.

La température moyenne des mois de la saison thermale qui commence le 1er juin et finit le 1er septembre est de 22°,3 centigrade. Une source, connue au commencement du dix-huitième siècle, sort d'une roche contenant du spath calcaire, du quartz et du mica. Son bassin de captage, creusé aussi dans le roc vif, a 1m,40 de profondeur et 2 mètres carrés. Ses griffons viennent de plusieurs points, surtout de la partie profonde et médiane. Des bulles gazeuses assez grosses, mais assez rares, la traversent, et les parois internes de la fontaine sont recouvertes d'une couche épaisse de rouille. L'eau de la source de Saint-Didier est claire, limpide et transparente ; elle ne tient en suspension aucun corps étranger, et pourtant elle laisse déposer dans son ruisseau et dans les vases où on la renferme un enduit qui ternit les verres et obstrue ses conduits assez promptement pour qu'il soit nécessaire de les nettoyer 3 fois pendant chaque saison thermale. Cette eau n'a aucune odeur, son goût est ferrugineux et fade; il n'est pas désagréable cependant. La réaction de l'eau est légèrement acide. Sa température est de 36°,2 centigrade, celle de l'air de la galerie au bout de laquelle elle émerge étant de 27° centigrade. Sa densité est de 1,00071. Abbene, professeur de chimie à l'Université de Turin, en a fait l'analyse en 1845; 1000 grammes lui ont donné les principes suivants :

Sulfate de chaux	1,040
— soude	0,134
— potasse	traces.
Bicarbonate de chaux	0,197
— magnésie	0,049
Chlorure de sodium	0,036
— magnésium }	0,046
— calcium }	
Bromures et iodures	traces.
Oxyde de fer	0,006
— magnésie	0,002
Silice	0,016
Alumine	traces.
Matière organique	0,034
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,560

Le professeur Borsarelli a trouvé, en 1850, 0gr,1250 d'arsénite de fer dans 5 litres de cette eau. Aucun de ces chimistes ne parle de la quantité et de la qualité des gaz contenus en cette source, et pourtant elle en renferme une proportion notable. Nulle plante ne se développe dans le bassin, mais des conferves jaune verdâtre croissent dans le canal qui va à la Dora, aux points où se mêlent l'eau thermale et l'eau froide.

ÉTABLISSEMENTS L'ancien, datant de 1760 est complétement abandonné; celui construit en 1832 est constitué par un corps de logis et deux pavillons. Des tuyaux de plomb conduisent l'eau aux baignoires de marbre blanc, qui garnissent les cabinets assez bien installés.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de la source de Pré Saint-Didier s'emploie en boisson, en bains et en douches. Il est à désirer que l'accès de la source soit plus facile. Aussi les malades ne s'y rendent presque jamais et se contentent d'ingérer l'eau arrivée à la maison de bains, bien qu'elle y soit dépourvue de la plus grande partie des gaz qu'elle renfermait au griffon. Le nombre des verres varie suivant les individus et les états maladifs, mais on commence ordinairement par de petites quantités pour arriver graduellement à des doses plus considérables. On boit habituellement de 3 à 6 verres chaque matin à jeun, à des intervalles de dix à trente minutes. L'habitude est de prendre deux bains par jour. Le docteur Argentier s'élève contre cet usage et assure qu'il vaut mieux aller progressivement; il fixe la durée du premier bain d'eau à quarante minutes et la limite pour les suivants à une heure et demie au plus. Les douches s'administrent quand le malade a les pieds dans l'eau thermale; leur durée varie de vingt à trente minutes. La division des douches et des bains de vapeur laisse beaucoup à désirer d'ailleurs.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. L'effet physiologique le plus marqué de l'eau de Pré Saint-Didier est assurément la diurèse. Cette eau, ingérée à dose convenable, se digère facilement, augmente l'appétit et favorise les évacuations alvines, mais, lorsqu'elle est administrée en quantité un peu trop considérable, elle donne une sensation de pesanteur à l'épigastre, provoque des renvois, des nausées, des vomissements, et détermine une constipation accompagnée de maux de tête; parfois elle occasionne une diarrhée avec ténesme douloureux. Il est probable que, si la buvette était à la source même, cette eau serait beaucoup plus assimilable, et que les accidents de digestion seraient moins fréquents. Les bains sont la partie du traitement la plus suivie et la plus importante à étudier. Il est rare que les baigneurs ne suivent pas en même temps la

cure interne, mais les bains sont cependant employés seuls assez souvent pour qu'on puisse se renseigner sur leurs propriétés physiologiques et curatives. Leur action est tonique et reconstituante, quoiqu'ils soient administrés à une température où les eaux sont souvent débilitantes. Ils augmentent l'appétit, régularisent les digestions, rendent l'assimilation et la nutrition plus complètes, et activent la circulation sanguine. Le cœur bat avec plus de force, le pouls s'élève : aussi les malades doivent être surveillés avec soin pour n'être pas exposés à des congestions ou à des hémorrhagies cérébrales ou pulmonaires. Les vaisseaux lymphatiques fonctionnent avec plus de régularité, les muscles sont plus souples et plus élastiques, la respiration devient plus facile et plus ample; l'hématose se fait mieux. Les bains rendent aussi plus actives la circulation utérine et la sécrétion urinaire. « Les bains de Saint-Didier, dit le docteur Argentier, occasionnent, au moment de l'immersion, une sensation de chaleur douce et agréable, perçue sur toute la surface de la peau et qui semble se répéter dans les viscères, une expansion des liquides de l'économie et un relâchement de la peau. Au lieu d'augmenter la transpiration cutanée, de déterminer la poussée, nos bains rendent les bulbes pileux plus saillants, et la peau devient rude au toucher. »

L'action physiologique des douches se déduit facilement des propriétés des bains généraux, et nous croyons inutile d'entrer dans plus de développements. Les vertus thérapeutiques de l'eau de Pré Saint-Didier sont comparées par Argentier à celles de Baréges ou d'Aix-en-Savoie. Les états pathologiques traités avec le plus de succès à ces deux dernières stations sont pourtant bien différents, et nous chercherions plutôt des analogies entre les eaux de Pré Saint-Didier et celles de Luxeuil et de Szliacs. Il faut placer en tête de toutes les maladies qui sont avantageusement traitées à Pré Saint-Didier le rhumatisme articulaire et musculaire chronique et parfaitement apyrétique. Ces eaux donnent surtout des résultats avantageux lorsque les baigneurs sont profondément affaiblis et sont tombés dans un état anémique voisin de la cachexie. La boisson, les bains et surtout les douches, sont les moyens combinés qui doivent alors être mis en usage. Les eaux de Pré Saint-Didier en boisson et en bains sont administrées avec succès chez les sujets devenus anémiques à la suite d'une perte de sang trop abondante, d'une maladie longue traitée par les antiphlogistiques, et où une diète sévère a été longtemps nécessaire. Lorsque la débilité provient d'une affection qui, ainsi que la chlorose, appauvrit le sang en diminuant ses globules et en altérant leur composition normale, l'eau de Pré Saint-Didier, à l'extérieur et surtout en bains généraux, a aussi une action promptement reconstituante. C'est le traitement externe qui est presque exclusivement mis en usage dans les paralysies *sine materiâ*, dans les atrophies musculaires ayant pour cause une altération rhumatismale, dans les ulcères atoniques, les suites de blessures, de fractures, de luxations ou d'entorses. La diathèse scrofuleuse a été longtemps traitée avec avantage à Pré Saint-Didier, sans qu'il ait été possible d'indiquer quel était le principe minéralisateur qui s'attaquait aux accidents strumeux. Depuis que M. le professeur Cantu y a trouvé des bromures et des iodures en proportion sensible, l'action de ces eaux a été plus aisément comprise. Les engorgements ganglionnaires sont les phénomènes qui s'améliorent le plus promptement par l'eau en boisson, en bains et surtout en douches sur le point affecté. On a eu aussi l'explication de l'activité de ces eaux dans certaines maladies de la peau, lorsqu'on a

su par le travail du professeur Borsarelli qu'elles renferment de l'arsénite de fer. Les affections où l'eau de la source de Pré Saint-Didier est surtout *contre-indiquée* sont : la phthisie à tous ses degrés; les maladies aiguës, subaiguës même, où il importe de ne pas provoquer de fièvre; la pléthore; les états organiques du cœur ou des gros vaisseaux; les congestions ou les hémorrhagies actives; l'excitation nerveuse très-prononcée. L'expérience a appris que la syphilis, quelle que soit sa forme, quel que soit son âge, n'a rien à attendre de l'emploi intérieur ou extérieur de l'eau de Pré Saint-Didier. Cette eau est aussi plus nuisible qu'utile dans la goutte, même asthénique, dans l'hypochondrie et surtout dans l'épilepsie.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq à trente jours.

On n'*exporte* pas l'eau de Pré Saint-Didier. A. ROTUREAU.

PRÉCHAC (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, amétallite, carbonique faible* (département des Landes, arrondissement de Dax). Sur la rive gauche du Ciron, affluent de l'Adour, émerge une source dont l'eau est limpide et transparente, sans odeur marquée; elle est traversée par de grosses bulles gazeuses qui se succèdent à intervalles assez éloignés. Elle n'a aucune action sur les préparations de tournesol; elle est à peu près sans goût, et sa température est de 12°,5 centigrade. Thore et Meyrac en ont fait l'analyse approximative; ils ont trouvé dans 1000 grammes de cette eau les principes suivants :

Chlorure de sodium	0,334
— magnésium	0,116
Sulfate de soude	0,318
— chaux	0,292
Bicarbonate de chaux	0,011
Silice	0,016
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,087

Les eaux de la source de Préchac, artificiellement chauffées, sont exclusivement employées en bains de baignoire dans un établissement, à 2 kilomètres du bourg, fréquenté par les habitants du pays et par quelques étrangers, qui viennent y chercher la guérison de rhumatismes articulaires et musculaires chroniques, de paralysies et de névralgies d'origine rhumatismale, de maladies subaiguës de la peau, d'affections de l'estomac et de l'intestin, engendrées ou entretenues par une grande surexcitation nerveuse. A. R.

PRÉCIPITÉS. En analyse chimique, on donne le nom de précipité à tout corps qui, primitivement dissous, se dépose sous forme solide en réagissant sur un autre corps également dissous. Ainsi, en faisant agir une solution de chlorure de baryum sur une solution de sulfate de potassium, on obtient un précipité de sulfate de baryum, tandis que le chlorure de sodium reste en solution; de même, le chlorure de sodium, en réagissant sur le nitrate d'argent, donne lieu à un dépôt de chlorure d'argent insoluble, en même temps qu'il se forme du nitrate de sodium soluble. Les réactifs qui donnent naissance à ce précipité s'appellent des *précipitants*. Les précipités sont amorphes ou cristallins, pulvérulents, floconneux, gélatineux ou caillebottés, selon l'apparence qu'ils présentent. On les sépare du liquide qui les surnage ou dans lequel ils flottent par décantation ou par filtration.

En pharmacie, on appelle *précipité blanc* le protochlorure de mercure,

obtenu par réaction du nitrate de protoxyde de mercure sur l'acide chlorhydrique, et *précipité rouge* le bioxyde, qui se forme par calcination de l'azotate mercurique. Enfin on donne quelquefois le nom de *précipité vert* au carbonate de cuivre. L. Hn.

PRÉDICTION. *Voy.* Divination.

PRÉDISPOSITION. On appelle prédisposition morbide cet état de l'économie, soit inné, soit héréditaire, soit acquis par une sorte de préparation lente et graduelle, qui la rend particulièrement apte à contracter, sous l'impulsion de causes communes ou banales, ou de l'une de ses causes déterminantes habituelles, telle ou telle maladie.

La prédisposition, qu'il ne faut confondre ni avec l'aptitude morbide qui ne franchit point ses limites physiologiques et qui, commune à presque tous les hommes, a son contraire dans une disposition hygide beaucoup plus rare, celle de l'immunité ou de la résistance, ni avec la diathèse qui est la maladie elle-même en puissance ou en pleine évolution, est un état mixte, intermédiaire entre la santé et la maladie, qui nous fait incliner vers celle-ci à la moindre provocation et souvent même sans provocation appréciable et comme d'une manière presque spontanée. C'est comme l'effet d'un travail intérieur préparatoire, à l'aide duquel le corps mûrit lentement pour une maladie qui n'attend qu'une occasion pour faire explosion. Ce sera, si l'on veut, en termes plus courts, une tendance immanente à un état morbide déterminé.

Les prédispositions sont locales ou générales, monopathiques ou polypathiques. Les prédispositions locales, c'est-à-dire aboutissant à une affection locale, circonscrite à un organe ou une partie quelconque du corps, impliquent une sorte d'état d'infirmité, de subvitalité relative ou d'irritabilité particulière de cet organe ou de cette partie, résultant le plus ordinairement d'une lésion ou d'une maladie antérieure, qui, bien que guérie, a laissé après elle cette susceptibilité spéciale, en même temps qu'une sorte de relâchement dans le ressort vital, d'où l'imminence presque constante d'une rechute. En effet, un organe qui a déjà été le siége d'un état morbide, fluxionnaire, phlegmasique, ou de toute autre nature, pour peu qu'il y ait laissé quelque trace ou quelque empreinte de son passage, est par cela seul prédisposé sous l'influence de la reproduction des mêmes causes, fussent-elles même moins intenses, à redevenir le siége d'un nouvel état morbide semblable.

Il en est de même des affections générales, sauf toutefois pour celles qui n'atteignent généralement qu'une fois le même individu, désormais en puissance d'une immunité acquise vis-à-vis d'elles.

La prédisposition, qu'elle soit locale ou générale, est un fait essentiellement vital, qui a ses racines dans l'organisme et ses sources soit dans des causes générales, influence de milieu, état atmosphérique, climats, saisons, etc. (voy. les mots : Mésologie, Atmosphère, Climats, Saisons et Étiologie), soit dans des causes individuelles, telle que l'âge, le sexe, le tempérament, la constitution, l'hérédité. Nous ne nous occuperons ici que de ces dernières.

L'âge et le sexe ne constituent pas par eux-mêmes des prédispositions, étant des états hygides, mais ils favorisent certaines prédispositions et sont même des conditions essentielles de quelques-unes d'entre elles. Certaines aptitudes

morbides leur sont particulièrement inhérentes. Tels sont, par exemple, les accidents de la dentition dans l'enfance, qui ont souvent une si grande part à la disposition à la scrofule; certains accidents de croissance du système osseux ou du système muqueux, la tuberculose dans l'adolescence; l'hystérie chez les jeunes filles aux approches des crises menstruelles; le cancer chez les femmes à l'époque de la ménaupose; la goutte dans l'âge adulte chez l'homme, etc.

Le tempérament est l'une des sources principales des prédispositions, soit lorsqu'il pèche par excès ou par défaut ou par déviation. Le tempérament sanguin, par exemple, pèche-t-il par excès (pléthore), il prédispose aux fluxions, aux congestions, aux phlegmasies, tandis que son contraire (l'anémie) prédisposera à une foule de maladies diverses, plus particulièrement aux hydropisies, aux hémorrhagies passives, aux névroses, à la névropathie générale, état nerveux proprement dit, enfin à la phthisie tuberculeuse.

Le tempérament lymphatique exagéré prédispose à toutes les affections constituées par l'amoindrissement de l'hématose, par l'exubérance des tissus et des sucs blancs, et qui se caractérisent par la mollesse, la pâleur des chairs, la lenteur et la dépressibilité du pouls, la tendance à la chronicité et à l'évolution lente et laborieuse des maladies; il dispose surtout aux engorgements glanduleux, aux tumeurs blanches articulaires, aux scrofules, aux maladies avec supersécrétions séreuses et muqueuses, catarrhes, etc.

Le tempérament nerveux excessif rend plus susceptible que tous les autres à toutes les impressions de nature à troubler l'économie et prédispose surtout à toute la grande classe des affections spasmodiques, convulsives et ataxiques, névralgies, viscéralgies, palpitations nerveuses, hystérie, épilepsie, hypochondrie, hallucinations, aliénation mentale, etc.

Le tempérament bilieux rend plus particulièrement apte à contracter les maladies de l'été et celles des pays chauds.

Les hygiénistes admettent à côté de ces quatre tempéraments des tempéraments mixtes ou associés, qui sont d'autant moins morbifiques que leur association même exclut la prédominance exagérée de l'un d'eux.

Dans la *Pathologie générale* de Jaumes, où l'on trouve des considérations très-développées sur les tempéraments, il est question de certains tempéraments morbifiques mixtes, peu réductibles à l'un ou à l'autre des quatre tempéraments classiques, dont ils peuvent néanmoins être considérés comme des déviations : tels sont le tempérament qu'il appelle *athlétique* ou *musculaire*, déviation du tempérament sanguin, l'*obèse*, déviation du lymphatique, le tempérament *fluxionnaire* procédant à la fois de la mobilité nerveuse et d'une mobilité pareille du côté du système sanguin, qu'il distingue, suivant que la fluxion tend à aboutir à l'écoulement du sang ou bien à la phlegmasie, en tempérament *fluxionnaire hémorrhagique* ou *hémorrhaphylie* et en tempérament *fluxionnaire phlegmasipare*. De ces tempéraments dérivés le premier constitue une prédisposition plus sérieuse que le second, étant par lui-même une sorte de diathèse susceptible d'accroissement spontané et pouvant donner lieu à des hémorrhagies sans provocation. Le second, constituant une moindre imminence dans ses effets, n'en mérite pas moins d'être pris en considération, surtout au point de vue chirurgical (*voy.* TEMPÉRAMENT).

Les idiosyncrasies, comme les tempéraments avec lesquels on les a trop souvent confondues parce qu'elles constituent comme eux une manière d'être, une

forme particulière d'action vitale, irréductible à toute autre, beaucoup plus spéciale et plus individuelle encore que le tempérament, doivent, au même titre et avec une attention encore plus immédiate, être prises en considération au point de vue qui nous occupe.

La constitution, qui est la somme des forces et comme le capital de vie dévolu à l'homme en naissant, qui doit durer, s'accroître et constituer à la fois la double faculté conservatrice et réparatrice, la constitution se mesure par la puissance qu'elle développe en présence de toutes les causes qui peuvent menacer l'économie, soit pour l'en préserver, soit pour les combattre. De deux choses l'une : ou la constitution peut être primitivement et nativement faible, défectueuse et incapable de suffire longtemps aux besoins incessants de la vie et aux efforts fréquemment renouvelés de la lutte contre les éléments de destruction, ou bien la constitution primitivement bonne a été graduellement affaiblie et altérée par un concours de circonstances diverses, maladies, excès, infractions aux lois de l'hygiène, régime contre nature, chagrins profonds et continus minant sourdement les forces radicales. Dans ces deux conditions, non-seulement les forces de réaction et de résistance constitutionnelle devenues insuffisantes laissent un accès d'autant plus facile aux agressions des causes morbifiques, mais elles deviennent elles-mêmes des prédispositions et des imminences morbides.

Sans nous engager pour le moment dans les conditions physiologiques et encore moins dans les profondeurs mystérieuses de l'hérédité, dont il a été ou sera traité ailleurs, nous nous en tiendrons ici aux seuls faits expérimentalement connus. N'ayant pas à nous occuper des infirmités ou des maladies transmises de toute pièce par voie d'hérédité, il ne s'agira ici que des maladies transmises à l'état virtuel ou de prédisposition. Dans la majorité des cas, d'ailleurs, ce ne sont pas des maladies qui sont transmises aux enfants par leurs parents, mais des prédispositions morbides.

Le tempérament de l'enfant étant souvent le même que celui des parents, si ce tempérament est exagéré, il constitue une prédisposition à des maladies qui peuvent différer par leur nature, selon les qualités individuelles de l'enfant et les modifications que lui impriment les agents hygiéniques.

Les prédispositions le plus souvent transmises sont celles qui se rattachent à des états morbides constitutionnels, diathésiques, ayant une grande fixité, tels que la phthisie tuberculeuse, la scrofule, la goutte, etc. ; viennent à la suite les affections chroniques susceptibles de devenir diathésiques, et celles qui proviennent d'une constitution viciée.

La prédisposition aux maladies aiguës ne se transmet pas, à moins qu'il ne s'agisse de maladies aiguës se rattachant à un état diathésique ou vice permanent, tels, par exemple, que les catarrhes aigus.

Tout le monde sait qu'il est des prédispositions héréditaires qui aboutissent fatalement à la maladie, au même âge où l'ascendant transmetteur en a été lui-même atteint. Le plus souvent les prédispositions héréditaires sont modifiées avec le temps et restent stationnaires ou disparaissent même complétement.

Les prédispositions héréditaires sont-elles diagnosticables? Le diagnostic n'est guère possible que par voie d'étiologie et en remontant aux ascendants. Les similitudes de tempérament, les ressemblances organiques, constituent déjà une *présomption*, et cette présomption acquiert d'autant plus de valeur, si l'on

apprend que l'un des ascendants, ou à plus forte raison les deux, aient été ou soient en possession d'une diathèse morbide. A défaut d'un pareil renseignement chez les ascendants directs, l'enquête peut être reportée plus haut, aux grands parents, ou à côté, chez des parents collatéraux.

Les prédispositions héréditaires peuvent être d'origine conceptionnelle ou post-conceptionnelle, c'est-à-dire gestationnelle. Les prédispositions maladives qui procèdent du père ont nécessairement leur origine dans la conception. Celles qui procèdent de la mère peuvent être aussi conceptionnelles ou bien d'origine gravidique, c'est-à-dire développées sous l'influence assimilatrice exercée pendant la grossesse.

Il peut se faire qu'une prédisposition ou une maladie même soient héréditaires, sans cependant que rien de semblable à ce que présente l'enfant se soit présenté encore chez les parents, qui n'en seront atteints que plus tard.

La qualité transmise peut être aggravée par des influences ou impulsions diverses réunies, venant soit de la conception, soit de la gestation, auquel cas les enfants dont les parents n'auraient eu que de simples prédispositions à un état morbide présenteraient ce même état morbide réalisé à un beaucoup plus haut degré. Le cas inverse peut se présenter, où l'effet de l'hérédité serait atténué par le fait de modifications survenues subséquemment dans la constitution des enfants.

Il suffit de signaler en passant quelques-unes seulement de toutes les éventualités possibles dans un phénomène aussi complexe, pour montrer toutes les difficultés d'un pareil diagnostic. L'important, en pratique, est que le médecin soit aussi exactement que possible informé de l'état présent ou des antécédents morbides des parents, pour qu'il s'arme d'avance de tous les moyens hygiéniques ou médicaux susceptibles de prévenir les manifestations ultérieures possibles des prédispositions reconnues ou soupçonnées chez l'enfant. C'est affaire, comme pour toutes les autres prédispositions, à la *prophylaxie* (*voy.* ce mot).

Brochin.

PRÉFAILLES (Eau minérale et station marine de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible* (département de la Loire-Inférieure, arrondissement de Paimbœuf, chemin de fer de Nantes à Pornic où les voitures publiques, prenant les voyageurs à tous les trains, les emmènent à Préfailles sur la route de Pornic à la pointe Saint-Gildas). La route de Pornic, dont Préfailles est à 9 kilomètres, passe par La Plaine et Kirouard. La saison commence dans les premiers jours de juin et finit en octobre. Une source, connue sous le nom de *Source de la Plaine*, sort d'une couche de schiste friable, légèrement bitumineux. Son eau est claire et limpide après qu'on a écarté la pellicule ressemblant à de l'huile recouverte d'écailles miroitantes et verdâtres. Un précipité ocreux jaune rougeâtre se dépose sur les parois intérieures de son bassin ou du ruisseau par lequel elle s'écoule. Elle ne semble traversée par aucune bulle gazeuse, et n'a pas d'action sur les préparations de tournesol. Elle est fraîche à la bouche et a une saveur ferrugineuse assez prononcée. Elle ternit promptement les vases avec lesquels elle est en contact. Sa température est de 15°,1 centigrade. Son débit est de 7200 litres en vingt-quatre heures. Bouis a fait dans le laboratoire de l'Académie de médecine de Paris l'analyse de l'eau de Préfailles. 1000 grammes lui ont donné les principes suivants :

Chlorure de sodium	0,245
— magnésium	0,059
Sulfate de chaux	0,060
Bicarbonate de fer	0,038
— chaux	0,021
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,425

Bobierre et Moride ont trouvé en 1852 que 100 volumes du gaz de l'eau de Préfailles se composent :

Acide carbonique	55,40
Azote	34,00
Oxygène	10,60
	100,00

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau ferrugineuse de Préfailles se prend ordinairement le matin de 2 à 4 verres, en général de quart d'heure en quart d'heure. Quelques buveurs reçoivent le conseil de retourner à la source le soir, après qu'ils ont digéré leur dîner. Certains même la mêlent à leur vin pendant le repas. On ne prend point à Préfailles de bains d'eau minérale, mais il y a en face du village, où il est d'habitude que les buveurs se rendent 2 fois par jour, une plage où l'on peut se baigner à toute heure, même à marée basse, et où l'eau de la mer est toujours assez agitée pour que l'action des vagues y soit très-marquée. Cette plage n'est pas assez sablonneuse ni assez unie, son fonds est garni de galets. La durée des bains de mer doit être courte, surtout pour ceux qui en prennent 2 fois par jour. Elle ne doit pas dépasser cinq à dix minutes.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. L'eau chlorurée, bicarbonatée ferrugineuse, de Préfailles, est tonique, reconstituante et digestive. La pureté de l'air, l'eau martiale, les bains de mer suivis de bains de pieds chauds pris dans les cabines réservées à chaque baigneur, concourent à ranimer promptement les forces vitales des convalescents de maladies longues, les anémiques, les chlorotiques, ceux qui souffrent des suites de fièvres intermittentes prolongées, communes dans la contrée, les aménorrhéiques, les dysménorrhéiques et les albuminuriques, chez lesquels une médication reconstituante est avant tout indiquée. L'eau de cette source est en général facilement acceptée et supportée par les sujets délicats, même par des enfants. Elle est, en effet, facile à assimiler, et ce n'est que par exception qu'elle semble lourde à l'estomac.

La *durée de la cure* est d'un mois en général. On *exporte* l'eau de la source ferrugineuse de Préfailles aux environs, et surtout à Pornic et à Nantes. Monier, pharmacien à Pornic, avait reçu l'autorisation de charger l'eau de Préfailles de gaz acide carbonique artificiel, afin de favoriser la dissolution du principe ferrugineux devenu plus soluble. Cette pratique ne semble pas avoir donné les résultats qu'on en attendait, car elle est aujourd'hui à peu près abandonnée.

A. ROTUREAU.

PRÊLE (*Equisetum* L.). Genre de Végétaux vasculaires, qui a donné son nom à la famille des Équisétacées. Ce sont des herbes vivaces, terrestres ou aquatiques, dont le rhizome traçant, souvent rameux, quelquefois renflé en forme de bulbe, donne naissance à des tiges aériennes dressées, cylindriques, fistuleuses, marquées de sillons longitudinaux plus ou moins profonds. Ces tiges aériennes, tantôt simples, tantôt à rameaux verticillés, sont composées d'entre-nœuds ou *articles* facilement séparables et émettant à leur sommet un

verticille de feuilles très-petites, réduites à de simples dents plus ou moins profondes et soudées à leur base en une gaîne membraneuse. Leur structure a été étudiée en détails par plusieurs auteurs, notamment par Duval-Jouve (*Bull. de la Soc. bot. de France*, V, p. 312-319, et VI, p. 699, 730 et 765). Les organes de la reproduction consistent en *sporanges* membraneux, disposées en cercle (ordinairement par 6) à la face inférieure d'écailles peltées; ces dernières sont verticillées, en forme de cône ou d'épi, au sommet soit des tiges aériennes ordinaires, soit de tiges spéciales qui demeurent simples, se détruisent après la dissémination des spores et diffèrent des tiges aériennes stériles par leur couleur blanchâtre ou rougeâtre (*voy.* ÉQUISÉTACÉES).

Les Prêles, connues également sous les noms de *Queues de cheval, Queues de rats*, croissent principalement dans les endroits humides ou inondés, sur le bord des fossés, des mares, des étangs, des rivières. On en compte tout au plus 25 espèces, répandues surtout dans les régions froides et tempérées de l'hémisphère boréal. Toutes paraissent dépourvues de propriétés médicales, bien que certaines d'entre elles aient été préconisées autrefois comme diurétiques et emménagogues. Mais, dans l'économie domestique, on les utilise assez souvent pour polir les meubles et les ustensiles de ménage. L'espèce la plus employée à cet effet est l'*Equisetum hiemale* L., ou *Prêle des tourneurs*, qui renferme une assez forte proportion de matières siliceuses (environ 13 pour 100). ED. LEF.

PRÉMATURATION. La *prématuration* est l'usage que l'on fait d'un organe ou d'une fonction qui ne sont pas physiologiquement prêts à rendre les services qu'on exige d'eux (Littré, *prématuré* : *qui vient avant le temps*).

C'est encore l'adaptation précoce des individus à des fonctions pour lesquelles ils ne sont pas mûrs. « Faire accomplir à des enfants des actes d'adolescents et à des adolescents des actes virils, voilà la prématuration » (Dally).

Tel qui met quarante ans à gravir péniblement les échelons d'une carrière qu'il a embrassée à peine échappé du collége, et dans laquelle il ne laisse que le souvenir d'une honnête médiocrité, aurait marqué peut-être une empreinte profonde dans toute autre voie : il n'eût suffi que d'un peu plus de maturité. Les cataclysmes sociaux nous en donnent la preuve, la Révolution française dans l'ancien monde, la guerre de la Sécession dans le nouveau, pour ne parler que des bouleversements de quelque durée, firent sortir de l'ombre où ils auraient probablement végété des hommes qui s'illustrèrent dans la carrière des armes, les sciences, l'industrie, et qui ne furent investis des hautes fonctions de l'État qu'après avoir exercé les professions les plus diverses.

Au seuil de l'existence sociale, au moment où chacun essaie ses premiers pas dans la direction qu'il a choisie, ou qui lui a été imposée par les lois de son pays, les nécessités d'une fortune adverse, la cupidité et l'inintelligence des parents, une grande dépense d'efforts est faite par ceux qui veulent réussir à tout prix dans une profession dont bien souvent les obligations ne sont pas en rapport avec leur coefficient de résistance organique, ou dont les charges sont supérieures à leur capacité de rendement de travail, physique ou intellectuel.

Chacun de nous se présente à ce combat avec des armes inégales : chez les uns il y a défaut d'initiation à la carrière préférée; chez d'autres, erreur dans le choix; chez beaucoup, enfin, prématuration.

Prématuration et surmènement — (le mot *surmenage* ne devrait être appli-

qué qu'aux animaux) — sont deux termes qui ne vont pas l'un sans l'autre, et beaucoup de sujets qui meurent jeunes par le cerveau, le poumon ou le cœur, ne sont que des surmenés. On pourrait même, en envisageant la question de plus haut, considérer la fièvre typhoïde comme un des résultats les plus funestes du surmènement des groupes sociaux, fatalement amené par l'inéluctable loi du progrès, qui veut que l'humanité se masse dans les colléges, les usines et les casernes, pour s'instruire, produire et défendre le principe des nationalités contre l'empiètement des voisins. Colin, Peter, Arnaud, acceptent ce mode étiologique de la fièvre typhoïde. Nous étudierons successivement la *prématuration physique* et la *prématuration intellectuelle*.

PRÉMATURATION PHYSIQUE. On ne saurait trop éclairer les masses sur les dangers que présente la mise en service d'un organe quelconque avant qu'il soit apte, d'une part, à faire les frais de l'usure physiologique discrète et prévue qui résulte de son fonctionnement normal; d'autre part, à subir les assauts irréguliers, mais plus retentissants, que lui réservent les éventualités du *struggle for life*. Aujourd'hui que les exigences croissantes de la vie avancent de plus en plus l'heure où chacun de nous doit voler de ses propres ailes, la tendance à la prématuration va s'accentuant tous les jours : aussi devons-nous la combattre sans cesse.

Les médecins et les hygiénistes n'ont pas manqué jusqu'ici d'en signaler les dangers, et les pouvoirs publics, convaincus et autorisés par cette pression scientifique, ont parfois édicté de sages lois pour protéger les faibles contre l'indifférence et l'égoïsme de certains parents, la rapacité de quelques patrons. C'est la prématuration de l'*appareil digestif* que la loi Roussel (23 décembre 1874), protectrice des enfants du premier âge, a voulu empêcher lorsque de désolantes statistiques révélèrent que la plupart des enfants en nourrice non surveillés, — particulièrement les petits Parisiens, — succombaient à l'entérite provoquée par une alimentation barbare, prématurée, à l'âge où le lait devrait être leur unique nourriture. On connaît déjà les résultats encourageants de cette mesure qui, dans le Calvados, a fait tomber la mortalité des nourrissons de 18,40 à 6 pour 100. Dans la Seine-Inférieure, la mortalité des enfants, soumis à la surveillance de la loi Roussel, ne s'est élevée qu'à 7,76 pour 100, inférieure du double et même du triple à celle qui frappe les enfants nourris au sein et au biberon chez leurs parents.

C'est encore la prématuration de l'*appareil passif de la locomotion* (os et articulations) que la loi condamne en rendant passibles de peines sévères les bateleurs qui déforment par des manœuvres hâtives et barbares les membres des enfants en bas âge, dont ils exploitent la souplesse physiologique. Le législateur a eu également en vue la prématuration de l'*appareil actif de locomotion* (système musculaire), en instituant l'*inspection du travail des enfants dans les manufactures*. Enfin l'article 144 du Code pénal, qui fixe l'âge minimum du mariage en France, vise la *prématuration génitale* dans les deux sexes.

Il y a un temps pour tout, et il serait étrange de constater que par une accoutumance hâtive, un entraînement excessif, on puisse arriver à habituer les os, les nerfs, les muscles, les organes, à fonctionner avec la régularité, la vigueur, la durée, l'intégrité que leur confère seul l'état parfait, privilége d'un âge plus avancé, et en toutes circonstances, d'ailleurs, l'état hygide.

« Ne forçons point notre talent », a dit le fabuliste; gardons-nous aussi de forcer nos organes. Pour un sujet qui verra, par une de ces aberrations inex-

plicables de la nature, se développer impunément, à la suite d'un exercice prématuré, telle fonction avant le terme physiologique, combien d'autres traîneront comme un boulet, jusqu'à la fin de leur existence éphémère, le triste privilège de la précocité? Nous n'en voulons pour exemple que la rapide déchéance de la fonction génitale chez les femmes des pays tropicaux, qui peuvent souvent se livrer à l'homme sans le moindre danger vers neuf ou dix ans; bien avant leur sixième lustre elles sont vieilles et ridées. Telle encore la femme arabe, courbée à vingt-cinq ans et presque usée, qui n'est plus dès lors utilisée par son seigneur et maître que comme bête de somme, laissant à de plus jeunes le soin de perpétuer la famille. C'est ce qui faisait dire à Montesquieu que dans ces pays la raison ne se trouve jamais unie à la beauté; quand la beauté demande l'empire, la raison le fait refuser; quand la raison pourrait l'obtenir, la beauté n'existe plus.

Prématuration militaire. Il est un chapitre de la prématuration physique d'un intérêt capital, puisqu'il peut s'appliquer aujourd'hui à tous les Français sans exception, et sur lequel nous devons insister. C'est la *prématuration militaire*, avec ses conséquences multiples, parmi lesquelles se place en première ligne le surmènement du cœur, ou « cœur forcé », qui aboutit à l'hypertrophie et, si l'on n'en tient pas compte, à l'asystolie finale. Pénétrés des immortels travaux de Bouillaud et de Laennec sur les lésions valvulaires du cœur, les médecins de notre pays ont longtemps négligé ce côté de la pathologie de l'organe central de la circulation, si bien mis en relief récemment par Peter, Revilliod (de Genève), Picot, M. Raynaud et d'autres savants cliniciens. Les travaux de G. Sée sur « l'hypertrophie de croissance » ont aussi mis en garde contre les chances d'erreur.

Cependant les médecins anglais, américains et allemands, Parkes, Hunter, Myers, Nicholson, Cullen, Veale, Treadwell, Seitz, Thurn, Fräntzel, avaient observé, à la suite des guerres de la Sécession, franco-allemande, et des expéditions d'Abyssinie, des Ashantees, du Zululand, etc., que le déchet annuel par décès ou réformes incombant aux maladies du cœur venaient en seconde ligne après celles du poumon. Parmi ces maladies, un grand nombre étaient indépendantes de toute origine rhumatismale, syphilitique, ou d'une tare antérieure, et ne reconnaissaient d'autre cause que le surmènement chez des hommes ayant subi des fatigues prématurées; leur manifestation aurait lieu de bonne heure, en effet, dans la carrière militaire, généralement dans les deux premières années de service.

On ne peut refuser aux Anglais le bénéfice de circonstances particulièrement favorables à l'étude de cette maladie, car leurs troupes, toujours engagées dans de lointaines entreprises et servies par les procédés scientifiques de destruction les plus parfaits, ont plus souvent à compter avec le surmènement corporel qu'avec le feu de l'ennemi.

D'après Marvaud, les pertes éprouvées par l'armée française par suite d'affections du cœur s'élèvent annuellement à 1,6 pour 1000 hommes présents, décès et réformes compris. Nous croyons ce chiffre actuellement plus élevé; dans la garnison de Bordeaux, d'un effectif inférieur à 3000 hommes, 67 militaires atteints de maladies du cœur sont sortis de l'armée en deux ans, parmi lesquels 65 par réforme, sur un total de 183 réformés pour causes diverses. Les chiffres qu'a donnés Sormani (de Pavie) au Congrès d'hygiène de Genève 1883, ne visant que les *décès* par maladies de cœur dans les cinq plus grandes

armées européennes, n'ont pas un intérêt suffisant, car, toute lésion du cœur entraînant la *réforme*, la plupart des réformés échappent à la statistique des décès prochains pour affections cardiaques dans l'armée.

En Angleterre, sur 100 décès généraux de 1867 à 1871, les maladies du cœur comptaient pour 16,7, et sur 199 cardiaques Treadwell en trouva 158 chez lesquels on ne décelait d'autre origine que le surmènement. Après avoir éliminé les causes les plus diverses, telles que le vêtement, l'équipement, l'alcool, le tabac, la syphilis, qui jouent peut-être un rôle accessoire, la plupart des auteurs ont admis comme cause déterminante l'influence des exercices et des fatigues prématurées du service militaire sur des organisations non préparées à en recevoir la profonde impression. A la suite d'efforts considérables et longtemps soutenus, le cœur surmené se force, des palpitations se montrent et, si le surmènement persiste, surviennent de la dilatation et de l'hypertrophie; finalement le sujet doit être éliminé de l'armée ou renoncer à la profession fatigante qu'il avait embrassée par erreur ou par besoin.

Corvisart, Foville, Lévy, Bernheim, en France; Peacok, Albutt, Skey, Hope, en Angleterre; Muntzinger, Franck, Fœrster, Bauer, Friedrich, Schultze, Geiss, Fuller, en Allemagne, ont observé le surmènement du cœur dans la vie civile et vérifié les résultats nécropsiques. Il résulte de leurs remarques ainsi que de nos propres recherches que le « cœur forcé » se rencontre : 1° chez des individus notoirement faibles, ajournés par les conseils de révision pour développement insuffisant ou conformation vicieuse, et prédisposés par ces antécédents mêmes aux affections cardiaques; 2° chez des jeunes gens qui, présentant tous les attributs apparents de la vigueur, subissent par le fait des fatigues d'une vie nouvelle une véritable déchéance physiologique. Ces derniers, dont on était en droit d'escompter les bons services, n'ont pas été préparés par leur genre de vie, leur profession antérieure aux fatigues de la vie militaire qui, pour eux, sont prématurées. L'organe central de la circulation devient impuissant devant les exigences du métier militaire, et la résultante de ces épreuves se traduit par une localisation à marche lente sur cet appareil.

Quand la tuberculose est la conséquence du surmènement, c'est, au contraire, un processus aigu qui en est l'expression habituelle.

En moins de deux ans, sur plus de cent cinquante lésions cardiaques observées à l'hôpital militaire de Bordeaux, nous avons réuni 25 cas de surmènement précis chez des hommes étant presque tous dans leur première année de service. Ils ont tous été rejetés de l'armée.

En 1861, J. Arnould avait trouvé chez un certain nombre de militaires un excès moyen de périmètre thoracique sur la demi-taille de 6 centimètres, et un rapport thoracique moyen de 1 : 0,536. Dans une promotion de Saint-Cyr (1874-1875), sur 395 recrues, il ne trouve pas en moyenne la supériorité de 2 centimètres de périmètre thoracique sur la demi-taille. Ces jeunes gens avaient en général dépassé 20 ans, atteignant 22 et 23 ans. De pareils résultats traduisent, selon le savant professeur de Lille, l'infériorité ou, si l'on veut, la délicatesse physique de l'homme qui a reçu l'éducation scientifique et littéraire moderne vis-à-vis de celui qui a appliqué la meilleure partie de sa jeunesse au travail des champs ou de l'atelier, surtout des champs.

Les recherches de Lux, Dubujadoux, etc., ont montré que le périmètre thoracique s'accroissait très-rapidement de 21 à 25 ans. En 7 mois, Lux a constaté sur 236 cuirassiers une augmentation moyenne de 16 millimètres. Vallin,

relevant l'ensemble des mesures prises par les médecins de l'armée, a constaté que parmi les soldats de 21 ans il s'en trouvait, selon les régiments, dans l'infanterie : 10,24, 17,22 et jusqu'à 31 pour 100, et dans la cavalerie jusqu'à 64 pour 100 qui n'avaient pas 2 centimètres au-dessus de la demi-taille.

Bien plus, 178 engagés conditionnels âgés de 18 à 20 ans ont donné 28 sujets sur 100 offrant un périmètre au-dessous de la demi-taille et 78 pour 100 au-dessous du périmètre exigé par l'ordonnance de 1876. Quoique l'on puisse penser de l'importance du périmètre thoracique comme critérium de l'aptitude militaire, et quelle que soit celle des autres caractéristiques corporelles, il est certain que cette mensuration offre une haute valeur; — encore qu'elle ne soit pas rigoureusement proportionnelle à la capacité thoracique qui, elle, nous donnerait un étalon correct, — il existe là un rapport approximatif suffisant (Dally).

En résumé, le développement normal n'est pas terminé quand le soldat arrive au corps; les muscles grossissent, la poitrine et le bassin s'élargissent, les jambes s'allongent; les dents de sagesse (dernières grosses molaires), dont l'évolution est d'ordinaire si calme, sont la source de nombreux accidents lorsque l'homme est surchargé de travail. Au milieu de cette poussée générale de croissance, on peut deviner quelles seront les fâcheuses conséquences du surmènement.

Il découle des considérations qui précèdent que, si l'on ne trouve pas un remède au mal qui nous menace et nous serre de près, la prématuration militaire ira s'accentuant avec le progrès, le travail mécanique industriel étouffant le travail musculaire personnel, en le réduisant à l'état d'exercice facultatif. Il y a plus : chacun sait, dans l'armée, que beaucoup de jeunes soldats n'atteignent leur complet développement que lorsqu'ils passent dans la réserve de l'armée active, c'est-à-dire à 25 ans, et que l'on peut fonder les plus grandes espérances sur la résistance physique de cette armée qui, selon Dally, a l'*âge vrai* du soldat.

Chaque année des éliminations nombreuses sont nécessitées par la faiblesse de constitution, les tares variées du contingent. La classe 1883, par exemple, sur un effectif de 313 951 jeunes gens présentés devant les conseils de révision, a eu 37 842 déclarés impropres à tout service, 16 090 classés dans le service auxiliaire et 39 105 ajournés pour cause d'infirmités ou d'insuffisance physique, soit au total 1 homme impropre au service sur 3 hommes et une fraction de 0,3.

D'une statistique que nous avons établie sur deux séries d'années il résulte que, si dans la période 1872-1874-1875-1876 il y a eu 25 hommes sur 100 déclarés impropres au service militaire par motifs physiques, il y en a eu environ 30 pour 100 dans la période 1877-1878-1879-1882-1883, soit une augmentation de 5 pour 100. Malgré toutes ces éliminations, les commissions mensuelles de réforme rejettent un bon nombre de soldats peu après leur incorporation, et la mort prélève toujours un large tribut sur la classe la plus jeune, comme cela s'est vu en Tunisie et dans le Sud-Oranais, et, si un ministre a pu dire à la tribune du parlement que les jeunes soldats résistaient, au Tonkin, comme les anciens, c'est qu'ils avaient été, au préalable, l'objet d'une sélection attentive de la part des médecins des corps de troupe avant d'être embarqués pour l'Extrême-Orient.

M. Lévy, Morache, Proust, reconnaissent d'ailleurs que les jeunes soldats de 22 ans offrent une très-faible résistance aux fatigues de la guerre et aux dangers du casernement. D'autre part, nous rappellerons qu'avant 1870 l'armée, par le

fait du service de sept ans, du remplacement et des campagnes fréquentes, se composait d'hommes ayant tous fait plusieurs fois la guerre et suffisamment entraînés. Dans notre jeune armée, des générations de soldats ne la connaîtront que par les péripéties si utiles et si anodines à la fois des grandes manœuvres : aussi ne pourra-t-on pas toujours exiger d'eux des efforts prolongés. La bravoure et la résistance aux fatigues sont deux qualités distinctes : la première est de règle, en tout temps, dans l'armée française; la seconde, résultante de plusieurs facteurs, porte toujours l'empreinte des préoccupations de l'époque et reflète la sollicitude plus ou moins éclairée dont a été l'objet l'éducation physique.

En 1866, l'âge moyen de l'armée était de 25 ans, et celui de la garde impériale de 30 ans. On sait la figure que faisaient ces troupes sur les champs de bataille. Dans notre marche vers l'avenir, étant donné les tendances de l'heure présente et les besoins d'une société qui se transforme, ne risquons-nous pas de voir la taille, la constitution physique et la vigueur des sujets baisser en même temps que l'âge moyen du soldat?

PRÉMATURATION INTELLECTUELLE. Dans l'ordre intellectuel, on peut mieux encore se rendre compte de la tendance actuelle à la prématuration et de ses graves conséquences.

Taguet (de Bordeaux), Dally, se sont occupés, le premier de l'influence de l'instruction prématurée sur le cerveau de l'enfant, le second de l'influence de la première éducation sur l'évolution des désordres mentaux.

L'habitude précoce de penser, de raisonner, sans avoir senti, ni vu, ni pesé, prédispose à la déraison en localisant dans le cerveau un travail dont la durée devrait être répartie entre les nerfs, la moelle et le cerveau : d'où il résulte une excitation cérébrale manifeste chez les enfants surmenés par la grammaire, le calcul, la théologie et l'histoire (Dally). Taguet estime qu'une instruction prématurée présentera les mêmes dangers, avec cette différence que l'excitation cérébrale se traduit ici non plus par une monomanie, comme dans le premier cas, mais bien par un état d'imbécillité, d'idiotie acquise, et chez les héréditaires par l'évolution d'un germe morbide à l'état latent.

« A côté des enfants qui viennent au monde normalement doués au physique comme au moral, il en est d'autres, et le nombre tend chaque jour à s'augmenter, qui y font leur entrée avec une tare originelle qui se traduit, de bonne heure, par de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'imbécillité, de l'idiotie, par une monstruosité physique quelconque, ou bien, au contraire, par une activité cérébrale passagère, que l'on rencontre dans l'hérédité hystérique, par exemple, et plus spécialement dans l'hérédité alcoolique. Ces enfants présentent, dès l'âge le plus tendre, une imagination vive, une mémoire prodigieuse, et parfois des aptitudes spéciales pour la musique, le dessin, la peinture, etc. Puis tout à coup ces météores d'un jour pâlissent, ces petits prodiges sont condamnés à ne plus rien apprendre : le cerveau a donné en quelques années tout ce qu'il était susceptible de donner. Parmi ces enfants, les uns étonneront le monde par leurs instincts violents et pervers; les autres, plus favorisés, iront grossir les rangs des imbéciles prétentieux. Cette précocité intellectuelle chez les héréditaires rappelle celle des races primitives » (Taguet).

Toute impression, toute excitation vive qui retentit sur les centres nerveux de l'enfant, peuvent arrêter ses facultés intellectuelles. Une convulsion, si légère qu'elle soit, peut atrophier subitement l'intelligence la plus remarquable,

surtout dans le jeune âge. Et c'est pourquoi les émotions violentes, les contes qui exaltent l'imagination, l'instruction prématurée, c'est-à-dire le surmènement cérébral, conduisent à l'ébranlement morbide de la cellule nerveuse.

« Les éléments du cerveau constituent une sorte de matière première que façonnent les influences du monde extérieur combinées avec le développement héréditaire. Le milieu au sein duquel s'opèrent les sensations, les impressions, l'éducation, détermine relativement la nature et la valeur des réactions intellectuelles affectives, circulatoires, sécrétoires, etc., lesquelles constituent l'ensemble des actes vitaux. Chaque impression a son siége correspondant dans une cellule cérébrale et, si elle est intense, elle se l'attribue; les impressions analogues aboutissent aux mêmes régions et peu à peu les groupes régionaux s'établissent et réveillent en temps opportun l'action réflexe » (Dally).

Mais pour retenir les impressions il faut que les cellules nerveuses soient prêtes à jouer ce rôle : or la cellule nerveuse, comme toutes les parties de l'organisme, a une période de formation, d'augment et de déclin, qui est soumise à des lois qu'il faut savoir respecter, si l'on ne veut pas s'exposer à des dangers qui sont d'autant plus graves qu'on se trouvera placé aux deux points extrêmes de la vie. Une instruction prématurée, outre qu'elle pourra déterminer une irritabilité hâtive qui rendra certain groupe de cellules impropres à retenir les impressions nouvelles qui viendront à se produire par la suite, présentera le grave danger d'absorber brusquement le cerveau tout entier, de faire entrer immédiatement en action des cellules qui étaient en réserve, d'en développer de nouvelles » (Taguet).

Les récentes découvertes biologiques confirment ce que nous venons d'avancer. Il résulte, en effet, des travaux de A. Mairet, que des rapports étroits existent entre l'acide phosphorique, d'une part, la nutrition générale et la nutrition du muscle, d'autre part. Ses conclusions sont les suivantes : 1° l'acide phosphorique est intimement lié à la nutrition et au fonctionnement du cerveau. Le cerveau, en fonctionnant, absorbe de l'acide phosphorique uni aux alcalis et rend l'acide phosphorique uni aux terres; 2° le travail intellectuel ralentit la nutrition générale; 3° il modifie aussi l'élimination de l'acide phosphorique par les urines; il diminue le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis et augmente le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres (*Communication à l'Acad. des sciences*, 11 août 1884). Et comme, d'après le même auteur, le muscle emploie de l'acide phosphorique pour produire du travail, c'est au détriment du développement des muscles que le cerveau fonctionnera outre mesure.

Les expériences de Gley sur les *variations de la température sous l'influence du travail intellectuel* tendent aussi à prouver que la mise en jeu de l'intelligence s'accompagne d'une combustion plus active au niveau des cellules cérébrales, et, partant, d'une production locale de chaleur assez considérable pour se traduire par une augmentation de la chaleur centrale du corps. D'autre part, Laborde admet que la plupart des travaux intellectuels déterminent des modifications de la circulation dans le cerveau; cet organe se congestionne, tandis que simultanément les extrémités se refroidissent : il y a donc une augmentation réelle de chaleur au niveau des lobes cérébraux pendant leur fonctionnement (*Communication à la Société de biologie*, 26 avril 1884).

Il est reconnu par tous les médecins qu'il existe, dans notre société actuelle, une disproportion entre l'âge des enfants et la somme de travail actuel qu'on exige d'eux. C'est pourquoi Sitherwood et Harlan ont remarqué que les étudiants

qui travaillent beaucoup voient leurs dents s'altérer rapidement, et que l'interruption des études arrête le mal. Cela vient-il de ce que le cerveau consomme les aliments phosphatés destinés aux dents, ou de ce que la santé générale souffre des excès du travail? P. Lucas-Championnière a été témoin de faits de ce genre.

Enfin Leidesdorf a fait, le 23 mai 1884, à la Société império-royale de Vienne, une communication sur les troubles psychiques dans l'enfance. Il a fait remarquer qu'il y a cinquante ans on en niait absolument l'existence. Dans ces dix dernières années les aliénistes se sont occupés spécialement de cette question et ont observé en général chez les enfants non des troubles permanents, mais des psychoses passagères. Les sujets de ces psychoses sont, d'habitude, des enfants intelligents, instruits, qui manifestent leur état morbide par des inquiétudes exagérées sur l'état de leur santé, des hallucinations du somnambulisme naturel, des imaginations forcées (*Zwangsvorstellungen*), de l'hystérie; quelquefois ce sont des questions étranges que posent les jeunes malades : Qu'est-ce que l'existence? la création du monde? la nature? Est-ce que nous existons? De telles pensées, trop au-dessus des moyens intellectuels des enfants, et sur lesquels s'appesantit leur imagination, sont suffisantes pour troubler le repos et la vie de ces malheureux.

Ce n'est donc pas un effet du hasard, si, continuant des recherches entreprises sur ce sujet, nous avons récemment constaté dans un des plus grands lycées de France que les premiers élèves de quatre classes, depuis la neuvième jusqu'à la cinquième, les seules que nous ayons examinées, unissent à une intelligence hors ligne un véritable arrêt de développement, momentané, nous l'espérons pour eux.

Dans une communication faite en notre nom à l'Académie de médecine (août 1887) par le docteur Lagneau, nous avons pu conclure à la suite de recherches, restreintes, il est vrai, faites d'une part sur des enfants de 5ᵉ et de 6ᵉ du lycée de Montpellier (de 11 à 14 ans), de l'autre sur des enfants du même âge fréquentant les écoles primaires de la ville et d'un village voisin : Que les élèves des écoles primaires avaient, en moyenne, une taille supérieure de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, un poids supérieur de 1 kilogramme, et un périmètre thoracique supérieur de 8 à 10 centimètres à ceux des élèves du lycée (à âge égal). Les différences les plus sensibles s'observent entre les élèves des écoles de village et ceux des classes du lycée.

Telle qu'elle est comprise actuellement, l'instruction primaire ou secondaire est incontestablement trop hâtive. Les heures de classe sont trop nombreuses, les matières enseignées trop fortes, et ces critiques réunissent la presque unanimité des parents et des professeurs eux-mêmes.

« L'homme, a dit J.-J. Rousseau, n'est pas fait pour rester toujours dans l'enfance, mais il n'en doit sortir qu'au terme déterminé d'avance par la nature. » C'est pourquoi notre précipitation singulière, qu'excuse à la rigueur l'histoire d'un passé récent dont le souvenir doit rester ineffaçablement gravé dans nos cœurs, se trompe de but. Il est impossible, en effet, que nos jeunes enfants puissent entasser dans leur cerveau, sans préjudice pour leur accroissement corporel, à l'âge de 8 à 10 ans, toute l'histoire de France, depuis les Gaulois jusqu'en 1880, toute l'arithmétique, des notions assez étendues de géométrie, des connaissances géographiques vraiment compliquées, le tout uni à la gymnastique grammaticale la plus abstraite.

Comme Dally, nous avons constaté non-seulement chez les prodiges de collége, mais encore chez des enfants tenant un rang moyen dans leurs classes, un état cérébral congestif, des maux de tête, des épistaxis (notées dans les cliniques de Rendu) et des troubles de nutrition très-notables. On peut voir tous les jours des élèves bien portants au sortir de la classe participer aux jeux de leurs camarades, puis être soudainement pris, à la suite d'une laborieuse préparation de devoir ou de composition, de céphalalgie violente, avec lassitude, inappétence, insomnie, fièvre, cauchemars, rêves pénibles se rapportant au travail de la veille; le lendemain, courbature générale, anorexie, douleur au creux de l'estomac, état saburral. Un coup de soleil grave sur la tête ne produirait pas d'autres accidents. Après deux jours de repos mental, tout rentre dans l'ordre, mais ces troubles reparaissent à la suite d'un surmènement nouveau.

Au point de vue spécial qui nous occupe, il découle donc des faits qui précèdent que la fatigue mentale subie par la plupart des enfants astreints aux programmes actuels des écoles et des lycées ont la plus grande analogie avec les efforts corporels qu'on impose de bonne heure aux apprentis de nos centres industriels.

Si l'on était tenté de nier les dangers de la prématuration dans l'état d'intégrité de nos organes, notre conduite au lendemain d'une maladie ne serait-elle pas un enseignement? Lorsqu'un renouveau s'est fait en eux à la suite d'un processus pathologique aigu qui en a ralenti ou perverti les fonctions, nous nous gardons bien de rendre sans transition ces organes, faibles encore à leur fonctionnement normal, de les soumettre à un travail hâtif qui ne serait autre chose que du surmènement. Ainsi, c'est la marche prématurée que nous condamnons dans la convalescence des maladies du membre inférieur; l'alimentation grogressive que nous surveillons de près à la suite des affections des voies digestives; nous recommandons encore d'éviter l'air vif et froid, les efforts de voix aux personnes relevant d'une affection de l'appareil respiratoire et phonateur; nous défendons la marche rapide, les efforts musculaires, les émotions, aux cardiaques; la fatigue intellectuelle aux convalescents d'un processus encéphalique ou d'une maladie avec retentissement général sur l'organisme; c'est enfin la sobriété dans les boissons, dans les rapports sexuels, que nous ordonnons aux personnes qui relèvent d'une maladie des organes urinaires ou génitaux.

De telles précautions sont dictées par l'observation de cette loi qui veut qu'à l'état de convalescence ou de renouveau, comme à l'état de jeunesse physiologique, nos fonctions ne soient pas soumises à des fatigues prématurées, soit parce qu'elles en ont perdu l'habitude, soit encore parce qu'elles n'ont jamais été sollicitées à cette espèce d'entraînement qu'exige d'elles, désormais, un nouvel ordre de choses.

Des considérations qui précèdent il résulte que nous nous trouvons en présence d'un fait digne d'arrêter l'attention au point de vue médical, démographique, philosophique et social. Où est le mal? où serait le remède? Le mal, c'est le progrès qui, faisant de la concentration humaine une loi presque inéluctable, élève chaque année l'étiage de la fièvre typhoïde et augmente parallèlement la proportion des chétifs, des cardiaques et des tuberculeux. La nécessité de s'instruire, caractéristique de notre époque, nous oblige de plus en plus à nous réunir, à nous agglomérer, à nous interner à l'age où nous aurions tant besoin de ces deux toniques par excellence, l'air et l'exercice, qui, seuls, développent nos muscles. Nous devons le déplorer.

Les chemins de fer, les tramways, les ascenseurs, moyens de communication aussi nombreux qu'économiques, l'aisance même, nous gâtent la génération qui vient et nous chasse, et conspirent contre son coefficient physique. On ne se transporte plus, aujourd'hui, on se fait transporter. Combien reste-t-il de départements où le campagnard ait à faire, comme autrefois, des kilomètres à pied ou à cheval pour apporter au marché voisin les produits de son champ? D'un autre côté, l'usine et l'atelier ruinent ce qui restait en ville de vigueur, et, grâce à la promiscuité qui y règne, la plupart des ouvriers célibataires ont appris à faire du cabaret et des excès génésiques les accessoires indispensables du travail. Ceci a tué cela; faut-il s'en plaindre? Oui, si nous ne considérons que les résultats affligeants de la prématuration.

CONCLUSION. La conclusion qui découle de l'exposé qui précède est que nos enfants ne sont pas assez mûrs pour supporter sans grand dommage la pression dangereuse des programmes universitaires actuels ; de plus, beaucoup de jeunes gens de 21 ans sont incapables d'embrasser des professions exigeant des efforts soutenus ou de faire face aux charges du métier militaire qui sont, pour eux, prématurées. Il faut bien se rappeler que la nature ne procède jamais par sauts; que chaque fonction, chaque organe entre en scène à son heure, et qu'il ne faut ni précipiter ni intervertir l'ordre de succession de ces moments, si l'on ne veut pas voir survenir des troubles psychiques ou physiques d'une incontestable gravité.

Au *point de vue physique*, les sociétés d'hygiène, de médecine, les hommes autorisés, interviendront à titre de conseils pour préconiser la création de sociétés de gymnastique, de sports nautique, vélocipédique, de clubs alpins, de touristes-marcheurs, etc., où se pratiquent effectivement des exercices qui développent si bien les forces, exaltent l'idée de lutte et tuent le sentiment redoutable de la passivité, qui fait de nous les victimes conscientes du fait accompli, les esclaves de demain. On devra contrôler aussi, réglementer et graduer ces exercices, car ce n'est que peu à peu qu'on doit préparer les forces des adolescents aux coups de collier qu'exigera plus tard le jeu de la guerre. Les jeunes organisations se prêtent à tout, pourvu qu'on ne leur demande que des efforts progressifs. Surtout, pas de trompe-l'œil; avec Dally et la plupart des médecins, nous tenons pour nulle l'influence exercée sur le développement physique par l'institution des bataillons scolaires. Ces enfants qui jouent au soldat avec des fusils miniatures boivent et fument trop; les banquets et les punchs, c'est, à leur âge, l'alcoolisme et le tabagisme gratuits et prématurés, si ce n'est plus. Laissons à la galerie la joie d'applaudir à leurs défilés, et concluons que des marches hebdomadaires de vingt kilomètres en bon ordre ferait bien mieux l'affaire de leurs poumons et de leurs jarrets.

Le choix d'une carrière ou d'une profession ne devra pas dépendre des traditions de famille ou des goûts personnels, mais bien de l'aptitude physique.

Au *point de vue militaire*, il est sans doute désirable, comme le recommandent les médecins anglais, que dans toutes les armes les officiers et les médecins veillent à ce que les hommes accomplissent leur service dans les meilleures conditions d'habillement, de chargement et d'allures compatibles avec le bon ordre et la discipline militaire, mais nous ne pensons pas que cela suffise.

Notre organisation militaire est défectueuse au point de vue de l'âge moyen *de l'armée*; le recrutement étant fixé à 21 ans et le service actif devant durer

trois ans, l'âge moyen de la troupe serait de 22 ans et quelques mois : or c'est à cette époque que l'on observe le maximum de mortalité, l'homme n'ayant pas encore atteint le degré de résistance aux agents extérieurs qu'il présentera plus tard, et son développement physique étant loin d'être achevé.

La solution du problème ne peut pas être notre œuvre, car elle nécessiterait une réforme trop radicale. Retarder l'heure de l'appel sous les drapeaux serait, en effet, bouleverser notre état social, et c'est là qu'il faudrait en venir, si les contingents annuels, malgré la faculté de deux ajournements successifs, fournissaient un trop grand nombre de prématurés. Pour le moment, il ne faut pas hésiter à rejeter de l'armée soit au moment du conseil de révision, soit après l'incorporation, les hommes qui ne peuvent pas y servir utilement; elle est assez riche en hommes pour qu'on l'allége *largâ manu* des non-valeurs qui deviennent pour elle de sérieux embarras en cas de mobilisation, pour l'Etat une source de dépenses évitables, pour les bons soldats un obstacle à l'émulation.

Un illustre homme de guerre étranger a récemment écrit qu'à la prochaine collision européenne on pourrait se rendre compte que la qualité des soldats est cent fois préférable à la quantité : c'est aussi l'opinion de beaucoup de médecins de l'armée.

Dans la campagne d'hiver de 1805, les troupes parties des côtes de l'Océan avaient fait une marche continue d'environ 400 lieues pour arriver sur les champs d'Austerlitz; elles ne laissèrent presque pas de malades en route : c'est que les plus jeunes soldats avaient 22 ans et 2 ans de service.

Dans la campagne d'été de 1809, l'armée cantonnée dans les diverses provinces de l'Allemagne du Nord et de l'Ouest avait une distance beaucoup moins grande à parcourir, et cependant avant d'arriver à Vienne elle avait rempli tous les hôpitaux de ses malades. C'est que plus de la moitié des soldats étaient des jeunes gens ayant à peine 20 ans, levés prématurément. Aussi Napoléon écrivait-il à Cambacérès : « Je veux des hommes faits, les enfants qu'on m'envoie ne servent qu'à encombrer les hôpitaux. » Et pendant la guerre de Crimée, lord Raglan, à l'offre de 2000 jeunes recrues, répondait : « Ceux que j'ai déjà reçus étaient si jeunes et si peu développés qu'ils ont été saisis par les maladies; ils ont été fauchés comme des épis » (M. Lévy).

Il est à désirer que les mesures dues à l'initiative des corps élus et encouragées par le gouvernement pour assurer le développement physique des citoyens donnent de bons résultats dans un avenir prochain, mais, si la situation devenait critique, les pouvoirs publics auraient le devoir de rechercher s'il n'est pas possible de n'appeler les classes sous les drapeaux que lorsque les hommes seraient complétement formés, aptes à souffrir et à ne subir que le moindre déchet possible. L'âge de la conscription serait ainsi reculé.

La faculté de devancer l'appel dès l'âge de 17 ans serait une prime à la vigueur corporelle précoce; on verrait alors les paresseux, les nonchalants, les efféminés, fréquenter plus assidûment les salles d'escrime, les gymnases et les manéges, que les brasseries et les villes d'eaux, pour le plus grand avantage du pays. Aujourd'hui les ajournés, bénéficiant du temps passé dans leurs foyers, ne servent que deux ans, ce qui est une sorte d'encouragement à l'inaptitude militaire.

Dally propose d'instituer un recrutement fondé sur la sélection corporelle et demande qu'on pratique le système de l'ajournement sans déduction du temps de service, avec obligation intérimaire d'éducation gymnastique et militaire.

Cette solution jetterait du trouble dans les carrières en un pays comme le nôtre, où la natalité est si faible et l'émigration naturellement paresseuse. Le savant professeur demande encore de diminuer le contingent annuel actif, en augmentant le niveau des conditions d'aptitude militaire, et de maintenir les réengagés sous les drapeaux jusqu'à l'âge de 35 ans, s'il y a lieu, de façon que l'âge moyen de la troupe soit de 24 à 25 ans.

Cette conclusion repose évidemment sur des bases physiologiquement exactes et répond aux desiderata que nous avons exposés jusqu'ici, mais il y aurait lieu de tenir compte des difficultés que nos usages, nos préjugés, l'impulsion même du courant actuel, ne manqueraient pas de faire surgir.

Il est bien vrai, malheureusement, qu'un certain nombre d'hommes douteux ou ajournés font tous leurs efforts, à la veille de la réunion des conseils de révision, pour paraître encore plus malingres; des neuvaines de débauches leur permettent quelquefois d'atteindre le but désiré; ceux-là n'acquerront jamais de leur propre initiative la maturité voulue.

Dès lors, pourquoi ne pas admettre au service, sous forme d'épreuve, ces sujets douteux? On pourrait instituer des *compagnies d'essai* dont les hommes seraient astreints seulement à des exercices gymnastiques, des séances de tir, des marches sans sac, et ne feraient ni manœuvres ni exercices fatigants. Elles recevraient les ajournés, les douteux, ces *discutés* que l'on prend ou que l'on rejette également à regret. Beaucoup d'entre eux, nous en avons la conviction, après plusieurs mois de cette existence matérielle assurée, de cette vie sans entraînement ni mollesse, mais, au contraire, bien réglée, de ces exercices gradués et surveillés, acquerraient le peu qui leur manque pour être de vrais soldats, et seraient versés au fur et à mesure dans les régiments. Des médecins, membres du parlement, se sont occupés jadis de cette question; nous n'insisterons pas davantage, pensant avoir démontré combien il est urgent de surveiller les efforts que tout Français doit faire pour se mettre en mesure de bien servir son pays par les armes, combien justes sont les droits de l'État à provoquer, à exiger au besoin la réalisation de ces efforts, sous peine de voir tomber en quenouille les forces vives du pays.

Au *point de vue intellectuel*, nous avons tous le devoir de résister à des entraînements louables, sans doute, mais dont les conséquences seraient désastreuses pour l'individu et pour sa descendance. Il faut que l'instruction s'opère lentement, à l'insu de l'enfant, pour ainsi dire, chaque jour apportant un progrès.

L'enseignement primaire commencera à une époque variable suivant les individus, les pays, les milieux. Taguet estime qu'aucune école ne devrait s'ouvrir devant l'enfant âgé de moins de 6 ans, et il condamne les exercices de mémoire dont on abuse dans les familles et surtout dans les salles maternelles, comme dangereuses pour la santé de l'enfant. C'est peut-être aller un peu loin; cependant nous ne pouvons que nous associer aux conclusions suivantes formulées par Dally :

1° Retarder l'obligation scolaire à 7 ans; 2° limiter l'enseignement primaire à un certain nombre de connaissances pratiques et ne jamais demander plus de 4 ou 5 heures de travail mental; 3° reporter à l'âge de 13 ans la limite d'âge inférieure pour le certificat d'études primaires; 4° étendre la limite d'âge pour les concours aux écoles; 5° supprimer les baccalauréats, parce qu'ils exigent une somme de travail stérile supérieure aux résultats obtenus et que

leur programme dépasse la portée mentale des jeunes gens de 16 ans; 6° remplacer les baccalauréats par des examens spéciaux à l'entrée de chaque école ou de chaque carrière.

Si ces réformes étaient adoptées, on ne pousserait plus les enfants à un travail hâtif, qui constitue une surcharge absorbante, envahissante et tellement serrée dans ses détails qu'il ne laisse aucune place à la culture corporelle ni même à la culture intellectuelle sérieusement comprise. En un mot, on augmenterait la part du grand air, de l'exercice, de l'expansion, de l'accroissement, qui leur sont si nécessaires pour opposer une solide barrière aux prétentions encyclopédiques du moment.

Cette importante question a été savamment traitée au Congrès de La Haye (1884) par Roth, Lubelski, Drouineau, Guillaumard. Le rapporteur, Menno, Huizenga (de Harlingue), concluait que chaque mode d'enseignement, ayant pour but le développement du *savoir* plutôt que du *pouvoir*, constitue un danger pour le système nerveux des écoliers; que l'enseignement doit être considéré comme la cause ou comme un obstacle à la guérison de certaines affections, principalement du « mal de tête », si fréquent chez les écoliers; que la contention d'esprit exigée par les études et les examens mène parfois à l'affaiblissement de l'énergie chez les personnes de capacité médiocre. Comme sanction, la section compétente adopta à une grande majorité les deux propositions suivantes formulées par Zoeros-bey, de Constantinople :

1° Les programmes des écoles primaires et secondaires de tous les pays doivent être modifiés et plus en rapport avec la force de l'enfant;

2° Les exercices musculaires doivent être plus étendus et devenir *réellement* obligatoires dans les mêmes écoles.

Enfin, à la suite d'une longue et savante discussion sur le « surmenage intellectuel et la sédentarité scolaire, » à laquelle prirent part Trélat, Larrey, Ferréol, Hardy, Peter, Bergeron, Luys, Brouardel, Lagneau, Le Fort, etc., l'Académie de médecine présenta, par l'organe du rapporteur de la commission, des conclusions appelant l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de modifier, conformément aux lois de l'hygiène et aux exigences du développement physique des enfants et des adolescents, le régime actuel de nos établissements scolaires.

Elle recommanda la construction de collèges et lycées d'internes à la campagne, une bonne exposition, de larges espaces pour les locaux de récréation; un meilleur éclairage et une aération plus effective des classes. Elle émit des vœux tendant à l'accroissement de la durée du sommeil pour les jeunes enfants, à la diminution, pour tous, du temps consacré aux études et aux classes, à l'augmentation des heures de récréation. Elle affirma, de plus, la nécessité impérieuse de soumettre tous les élèves à des exercices quotidiens d'entraînement physique, proportionnés à leur âge (marches, courses, sauts, formations, développements, mouvements réglés et prescrits, escrimes de tous genres, etc., etc.). Éclairé par ces sages avis, le conseil supérieur de l'instruction publique vient d'inaugurer une ère de détente manifeste; il faut l'en féliciter, en espérant qu'il ne s'arrêtera pas en si bonne voie.

Le législateur protège le corps des apprentis dans les usines et les ateliers. De tous les pays d'Europe s'élève une protestation unanime des hommes clairvoyants, réclamant la même sollicitude dans les écoles pour l'intelligence de nos enfants. Un jour viendra peut-être où nos jeunes gens de 21 ans auront

besoin d'être protégés contre la loi de recrutement actuelle, qui s'applique à beaucoup d'entre eux tandis qu'ils se trouvent encore en pleine immaturité. Au jour de cette échéance, que nous espérons encore conjurer, les élus du pays sauront ne voir que le fait brutal pour appliquer le remède nécessaire. A. COUSTAN.

PREMNA (*Premna* L.). Genre de plantes de la famille des Verbénacées, dont les représentants sont des arbustes à feuilles opposées, à fleurs tétramères, disposées en cymes terminales plus ou moins rameuses. Les fruits sont de petites drupes à noyau renfermant ordinairement quatre graines dépourvues d'albumen.

Les *Premna* habitent principalement les régions tropicales de l'Asie. Parmi les espèces employées en médecine il convient de citer notamment les *Pr. serratifolia* L. et *Pr. integrifolia* L., dont les racines, à odeur de safran, servent, aux Indes Orientales, à faire des infusions réputées stomachiques et astringentes. Leurs feuilles sont préconisées, topiquement, contre les douleurs rhumatismales. ED. LEF.

PRÉMONITOIRE. Adject. de *pre*, avant, et *monere*, avertir. Qualificatif donné aux signes ou aux phénomènes prodromiques qui doivent, dans certaines épidémies, être pris en considération d'autant plus sérieuse, qu'en avertissant de l'invasion prochaine probable de la maladie ils peuvent conduire à des mesures prophylactiques de la plus grande importance. C'est surtout à propos des prodromes du choléra que cette expression est entrée dans le langage médical : c'est ainsi qu'on désigne sous le nom de *prémonitoires* les signes qui peuvent faire prévoir l'imminence d'une attaque de choléra et qu'on a appelé plus particulièrement *diarrhée prémonitoire* la diarrhée qui précède ordinairement l'explosion de la maladie confirmée, dont elle constitue la phase initiale ou prodromique.

A cette question : Y a-t-il chez les personnes qui vont être atteintes du choléra épidémique quelques phénomènes qui puissent faire prévoir l'imminence d'une attaque? les premiers historiens du choléra asiatique, les médecins anglais Annesly et Conwell, répondirent affirmativement, prétendant que quelque temps avant l'invasion de la maladie il existe chez les sujets menacés des troubles tels que des vertiges, de la titubation, de la pâleur de la peau et une sorte de malaise général. Scott et d'autres médecins qui ont pratiqué dans l'Inde ont soutenu le contraire; le plus souvent, suivant eux, il n'y avait pas eu de malaise avant l'arrivée de la diarrhée. Ces premières données semblaient tendre à établir qu'un nombre assez considérable de cholériques n'ont pas eu de phénomènes généraux précurseurs, du moins dans les premières épidémies observées.

Quand ces phénomènes existent, sont-ils assez caractéristiques pour qu'on en puisse conclure à l'imminence de la maladie? La majorité des médecins s'est refusée à admettre ces signes comme infaillibles. Il en a été de même d'un grand nombre d'autres signes, tels que la céphalalgie, les bourdonnements d'oreille, l'impressionnabilité excessive des sens, la faiblesse générale, l'inappétence, la tension et le ballonnement du ventre, les sueurs visqueuses, etc., qui n'ont rien de caractéristique.

Un autre signe, bien autrement important, et auquel d'un consentement à peu près univoque est resté attaché avec le sens qu'il implique le qualificatif de *prémonitoire*, est la diarrhée, diarrhée commune ou diarrhée spéciale à

caractère riziforme, à laquelle a été assigné le nom de *cholérine*, comme diminutif du choléra.

On sait aujourd'hui, grâce à une observation répétée dans la plupart des pays envahis et à l'occasion de chaque invasion nouvelle, que des affections gastro-intestinales généralisées précèdent presque toujours les épidémies de choléra.

En 1831 Brierre de Boismont, de retour de sa mission en Pologne, avait déjà signalé la diarrhée blanchâtre qui, avec un malaise général, des vertiges, un bruissement inaccoutumé de flatuosités dans les entrailles, constituait les symptômes prodromiques du choléra. Mais c'est à Jules Guérin surtout, que l'on doit d'avoir appelé l'attention générale des médecins, dès le début de l'épidémie de 1832 à Paris, sur la diarrhée prodromique ou prémonitoire du choléra. « La plupart des sujets qui sont frappés du choléra morbus, écrivait-il dans la *Gazette médicale* de 1832, étaient depuis plusieurs jours ou même depuis plusieurs semaines sous l'influence d'un trouble des fonctions digestives, assez peu grave, du moins en apparence, pour n'avoir que très-faiblement fixé leur attention. » Depuis lors, le fait ayant été constaté et vérifié par un grand nombre de praticiens est entré dans la science comme une vérité acquise.

Voici quelques-uns des documents qui viennent à l'appui de ces propositions :

Pendant l'épidémie de 1849, J. Guérin publie dans la *Gazette médicale de Paris*, sous le titre de *Revue clinique du choléra*, un travail très-étendu, basé sur l'analyse de 131 observations recueillies par Foucart, et l'auteur de cet article, la plupart dans les hôpitaux de Paris, quelques-unes dans les ambulances ou dans notre pratique particulière.

Sur ces 131 observations l'existence des prodromes fut signalée 94 fois. Ce chiffre de 94 prodromes se décomposait ainsi : diarrhée, soit seule, soit coïncidant avec d'autres phénomènes prodromiques, 85; prodromes autres que la diarrhée (coliques, vomissements, céphalalgie, malaises, courbature, troubles nerveux divers), 9. Étaient classés dans une colonne spéciale les cas où le choléra a éclaté pendant le cours d'une maladie aiguë ou chronique pouvant, jusqu'à un certain point, être considérée comme prodrome, et parmi lesquels nous constatâmes notamment des fièvres typhoïdes, des fièvres puerpérales, des fièvres intermittentes, un cas de rhumatisme articulaire aigu, une méningite cérébro-spinale, un ictère, plusieurs cas de phthisie et deux cas de maladie organique de l'estomac. Ces cas s'élevaient au nombre de 15.

Restaient 22 cas, sur lesquels il s'en est trouvé 13 où le choléra avait débuté d'emblée, sans avoir été précédé de diarrhée ou d'autres phénomènes prodromiques appréciables. L'un d'eux a été qualifié de choléra sec; un a eu lieu à la suite d'excès, un autre à la suite d'une véritable intoxication alcoolique, un après quatre jours d'abstinence. Dans 9 cas, il a été impossible d'obtenir aucun renseignement sur l'existence ou l'absence de prodromes.

En résumé, en éliminant les 9 cas douteux, nous avons trouvé sur un total de 122 faits 85 cas de diarrhées prodromiques, 9 cas de prodromes divers, 11 cas de maladies antécédentes, 13 cas de choléra d'emblée. Après plusieurs épidémies successives, notamment celles de 1853-1854, qui n'ont fait que le confirmer, J. Guérin a pu formuler le fait en ces termes généraux : Le choléra n'atteint jamais brusquement ni les pays, ni les individus; les contrées où il doit s'établir sont averties plus ou moins à l'avance par des dérangements d'entrailles graduellement généralisés, auxquels il a donné le nom de *diarrhées*

prémonitoires des épidémies ou *pré-épidémiques*. A une époque plus ou moins rapprochée de ces premiers avertissements de l'épidémie la maladie acquiert bientôt tous ses développements, et à sa forme diarrhéique générale presque inoffensive succèdent les cas de choléra complet, toujours précédés eux-mêmes de plusieurs jours de diarrhée. Si dans cette formule on substitue aux mots *jamais* et *toujours*, manifestement exagérés et qui ont certainement dépassé la pensée de J. Guérin, les mots *le plus souvent*, on sera beaucoup plus près de la vérité.

A cette même époque, des premiers jours de novembre 1853 au 22 janvier 1854, le relevé statistique des hôpitaux de Paris donnait les chiffres suivants : sur 974 cholériques admis dans les hôpitaux, 740 avaient été atteints de la diarrhée prémonitoire et 116 seulement en avaient été exempts, les 68 autres n'ayant pu fournir sur ce point aucun renseignement, et un rapport fait au nom du Comité consultatif d'hygiène publique par Laffond-Ladébat constatait que, sous l'influence épidémique, une foule de personnes éprouvaient un dérangement intestinal plus ou moins marqué, avant-coureur de cette épidémie ; que, dans le plus grand nombre des cas, ce dérangement ne devenait pas le choléra, mais qu'on avait rarement le choléra sans qu'il eût été précédé de cette diarrhée.

Enfin ces données trouvèrent leur confirmation dans les deux rapports officiels faits au nom de l'Académie de médecine par deux commissions, l'un en 1865-1866, pour les épidémies de 1817 à 1850, dont Briquet était le rapporteur, l'autre en 1869, par Barth, pour les épidémies des années 1854, 1865 et 1866.

La première commission, par l'organe de son rapporteur, a exprimé l'opinion que dans la majorité des cas il existe une première période de choléra, caractérisée par la diarrhée prémonitoire, sans qu'il ait été constaté que cette diarrhée ait toujours été la cholérine, mais elle reconnaissait également que dans certaines circonstances cette diarrhée pouvait ne pas exister. Ces circonstances sont les suivantes : 1° quand la somme de résistance de la vie est peu considérable, ainsi que cela a lieu chez les enfants, chez les vieillards, chez les sujets de constitution faible, ceux qui sont mal nourris, les convalescents ou ceux qui sont atteints de maladies chroniques; 2° quand chez des sujets très-impressionnables le choléra est la suite d'une émotion morale vive, quand les épidémies ont une grande intensité, enfin au début des épidémies.

Dans son rapport sur les épidémies de 1854, 1865 et 1866, Barth considérait également cette diarrhée comme étant dans l'immense majorité des cas le seul signe véritablement précurseur d'une explosion plus complète de la maladie. Elle est restée dans le plus grand nombre des cas le fait unique, la seule manifestation morbide de l'influence épidémique. Sur 112 rapports sur l'épidémie de 1854, dépouillés par la commission, il en a été trouvé 97 dans lesquels la diarrhée initiale était signalée comme constante ou comme le fait le plus général, 15 seulement où l'on a admis des exceptions, qui ne se sont d'ailleurs rencontrées nulle part en assez grand nombre pour infirmer la proposition, que dans la très-grande majorité des cas le choléra est précédé d'une diarrhée qui doit donner l'éveil et dont le traitement immédiat pourrait prévenir le développement des phénomènes les plus graves et réduire ainsi de beaucoup le chiffre de la mortalité.

Des conclusions identiques à celles qui avaient trait à l'épidémie de 1854,

en ce qui concerne les symptômes précurseurs ou prodromiques des épidémies cholériques, comme des cas particuliers, terminaient la partie du rapport qui concernait l'épidémie de 1865.

Parmi les pays étrangers qui ont apporté leur contingent de preuves à l'appui de cet ordre de faits et leur sanction pratique, nous citerons en première ligne l'Angleterre. Les inspecteurs du service de santé de Londres étaient tous d'accord, dès les premières épidémies, sur ce point que la diarrhée prémonitoire est très-fréquente dans le choléra asiatique, et le docteur Sutherland avait même avancé déjà que sur 100 cas de choléra où les malades avaient été examinés avec soin aucun n'avait échappé à la diarrhée.

Du concours de tous ces témoignages, des publications faites dans les journaux, dans des brochures, dans des instructions officielles ou privées, il ressortait que l'on commençait à se préoccuper sérieusement de la pensée de tirer de ce fait la conséquence pratique qu'il semblait contenir, savoir que, si l'on combattait les symptômes précurseurs, on parviendrait probablement à prévenir le développement de la maladie. Mais comment en être informé à temps? Il y avait là une idée utile à mettre en pratique. Ce sont les Anglais qui ont eu l'initiative de l'application, bien que l'idée fût née en France. Nous voulons parler de l'institution des visites médicales préventives. Déjà en 1849 une enquête ordonnée par le gouvernement anglais et exécutée sous la surveillance du Conseil de santé d'Angleterre (*Report of the General Board*, 1850) avait donné des résultats de la plus haute importance. Dans l'espace de trois semaines, les médecins visiteurs avaient constaté 43737 cas de diarrhée, sur lesquels 58 seulement résistèrent au traitement et passèrent au choléra. Dans les 15 villes principales de l'Angleterre, où la méthode préventive fut appliquée d'une manière plus ou moins complète, sur 130000 malades traités de la diarrhée prémonitoire 250 seulement eurent le choléra complet, quoique 6000 au moins touchassent à la période caractéristique de la maladie.

Le système des visites médicales préventives, qui avaient donné un pareil résultat en Angleterre dès l'année 1847, n'a été mis en pratique en France qu'en 1853. Grâce à l'intervention de Mélier, alors inspecteur général des services sanitaires et au concours du Comité consultatif d'hygiène publique et du Conseil de salubrité, un système complet de visites médicales préventives fut institué. Un règlement pour l'organisation des secours médicaux en cas d'invasion du choléra, divisant la France en circonscriptions médicales, confiées aux conseils d'hygiène d'arrondissements, stipulait, entre autres dispositions, l'organisation des visites préventives dans les villes et dans les établissements publics, la manière dont il devrait y être procédé et l'organisation des secours médicaux dans les communes rurales. Enfin des instructions particulières furent distribuées aux médecins et aux élèves en médecine chargés de ces visites.

La première application de ces visites fut faite à Paris vers la fin de l'épidémie de 1853-1854. Voici quel en a été le résultat général, consigné dans le rapport d'ensemble du Conseil d'hygiène.

Sur 6903 bulletins de visite on a trouvé que la diarrhée prémonitoire a précédé le choléra de six heures au moins 4983 fois, et que 619 fois il n'y avait pas eu de diarrhée. D'autres symptômes prodromiques que la diarrhée ont été constatés dans la plupart des cas. Enfin le rapport établit que les malades signalés comme ayant été frappés du choléra d'emblée, sans prodrome, étaient déjà atteints de maladies graves ou convalescents de maladies antérieures. Des

conseils et des soins furent donnés aux malades et à leur famille. Les résultats numériques n'ont pas été publiés.

Chargé à cette époque d'une circonscription, je pus entre autres constatations faire cette remarque que tous les cas de diarrhée relevés étaient loin d'avoir tous la même valeur au point de vue de l'histoire des prodromes de la maladie. Quelques-uns pouvaient être considérés comme constituant le choléra lui-même. Aussi n'ai-je compris dans les diarrhées prodromiques que celles qui avaient plus de vingt-quatre heures ou vingt-quatre heures au moins de durée. D'autres, comme les diarrhées qui duraient depuis plus de dix, quinze, vingt ou trente jours, ou depuis plusieurs mois, ne devaient pas être considérées comme constituant des prodromes à proprement parler. Tout au plus pouvaient-ils être considérés comme constituant une prédisposition. Malgré ces distinctions et les éliminations qui en sont résultées dans mon relevé, ma moyenne ne différa pas sensiblement de la moyenne générale et j'en pus tirer la même conclusion, c'est-à-dire la constatation de ce fait général qu'une diarrhée, quelle qu'en soit la nature, et que j'appellerai de préférence *prémonitoire*, pour ne rien préjuger à cet égard, précède dans le plus grand nombre des cas l'invasion des symptômes cholériques, fait d'une importance capitale au point de vue de la prophylaxie individuelle du choléra, la seule dont nous ayons à nous occuper ici (*voy.*, pour les mesures prophylactiques générales ou publiques, les mots PROPHYLAXIE, QUARANTAINES).

Ce que la théorie indiquait, l'expérience l'a confirmé sur un grand nombre de points. A cette époque, le docteur Morlot (de Dijon) exposait dans une brochure les moyens prophylactiques qu'il avait employés contre la diarrhée prémonitoire pendant l'épidémie de choléra qui régna en 1854 à Dijon et dans les villages de l'arrondissement. Partant de cette idée que dans le choléra on a affaire à un poison qui s'insinue dans l'organisme, que, ainsi que l'ont démontré les expériences de Cl. Bernard, les toxiques ne s'assimilent pas, mais s'éliminent par les sécrétions, considérant d'autre part que les symptômes de la première période dite prodromique du choléra sont ceux d'un embarras gastrique et intestinal, que le laudanum administré à cette période peut calmer les accidents, assoupir le mal pour un instant, mais qu'il ne fait que retarder l'explosion qui se fera un peu plus tard avec plus d'énergie, M. Morlot a pensé que l'indication la plus urgente, comme la plus sûre, pour prévenir cette explosion, était de favoriser l'expulsion du poison par les évacuations, par les vomitifs et les purgatifs. Il a institué, en conséquence, le traitement suivant dans tous les cas où il a pu assister au début de la maladie. Il a prescrit d'abord 1 gramme de poudre d'ipécacuanha et 5 centigrammes de tartre stibié. Après les évacuations plus ou moins abondantes, provoquées par ce remède, il a vu constamment survenir une vive réaction avec élévation du pouls et sueurs abondantes. Il a soutenu cette réaction avec des boissons aromatiques chaudes et en faisant tenir les malades au lit et en les enveloppant de couvertures. L'abondance et la durée des sueurs lui ont paru très-utiles en contribuant avec les évacuations à l'élimination du poison. Lorsque par suite de la médication il survenait des coliques ou si les évacuations devenaient séreuses et par conséquent spoliatrices, il avait alors recours à une potion laudanisée. Tout malade traité ainsi dès le début ne passait pas aux périodes suivantes de la maladie et en était quitte pour un embarras gastro-intestinal pouvant durer quelques semaines. *C'est ainsi* que M. Morton s'est traité lui-même, a traité sa famille et ses

clients. Dans un village voisin de Dijon, Chenône, où il avait organisé un système d'inspection faite chaque matin dans toutes les maisons, pour prendre note des personnes malades ou simplement indisposées, pour les lui signaler, il se rendait aux maisons indiquées et faisait immédiatement appliquer le traitement. De cette façon, sur une population de 750 habitants, dont 129 avaient été atteints plus ou moins, il en a perdu un seul qui a succombé le trente-deuxième jour aux suites d'une réaction à forme typhoïde. Dans deux villages voisins de même importance, où rien de semblable n'avait été organisé, il y a eu dans l'un 40 décès, dans l'autre 105. Dans son service à l'hôpital de Dijon, il a eu à traiter 230 cholériques; sur ce nombre, 132 étaient arrivés à l'hôpital dans la période algide et ont fourni 73 décès, les 98 autres entrés dès le début de leur affection n'ont donné aucun décès.

Voici comment, à cette même époque, en partant de ce double principe de la nature toxique du choléra et du caractère éliminatoire de la diarrhée prodromique, Jules Guérin formula les deux ordres d'indications qui devaient servir de base au traitement rationnel de la cholérine. A défaut de toute connaissance sur l'élément toxique et le moyen de le neutraliser par une médication spécifique, en favoriser l'élimination, d'une part, protéger d'autre part l'intestin contre les atteintes de ce travail éliminatoire et altérations consécutives qu'il peut produire. Trois ordres de moyens devaient en conséquence être recherchés pour répondre à ces trois indications : protéger le travail éliminatoire dans son action spontanée, aider ce travail et, au besoin, le provoquer; prévenir et combattre les accidents dont il pouvait se compliquer. Le premier moyen était la suspension de toute alimentation; le second, l'ingestion de boissons aqueuses chaudes, légèrement excitantes, telles que thé léger, ou toutes autres infusions aromatiques, avec addition ou non d'une petite quantité de rhum ou d'eau-de-vie; le troisième, l'usage de lavements adoucissants amylacés et le repos au lit. Cette diététique lui a paru suffire, dans un grand nombre de cas, au rétablissement des malades qui y ont eu recours.

Si le travail d'élimination ne se terminait pas promptement et complétement, on devait l'aider plus directement en provoquant l'excrétion intestinale à l'aide d'une purgation saline. L'usage de l'eau de Sedlitz à doses modérées (2 à 3 verres) devait avoir pour effet, lorsque la diète n'avait pas suffi à remplir ce but, de mettre fin à la diarrhée, à la condition de ne jamais l'administrer avant un jour au moins de diète, l'estomac et l'intestin devant être vides d'aliments et exempts de tout travail de digestion, pour que la purgation saline pût favoriser et compléter le travail de l'élimination.

Voilà pour les cas où les prodromes *intestinaux* dominaient. Lorsque c'étaient les prodromes *gastriques*, les nausées, la plénitude de l'estomac et l'inappétence qui dominaient, on devait donner la préférence aux vomitifs, à l'ipéca, afin de provoquer l'élimination par l'estomac.

Enfin, pour prévenir ou combattre les accidents dont le travail d'élimination pouvait être compliqué ou qui pouvaient en être la conséquence, tels que les coliques, les sécrétions dysentériques, devaient intervenir les préparations opiacées, le laudanum par l'estomac ou en lavements dans le but d'éteindre les réactions trop vives, d'amortir la douleur et de dépouiller la sécrétion intestinale de ses caractères dysentériques.

Jules Guérin affirmait après l'expérience de trois épidémies cholériques que cette médication lui avait donné, ainsi qu'à un grand nombre de praticiens qui

s'étaient inspirés de ses conseils, un succès presque constant. A cette même époque Jules Guyot, dans une communication insérée dans l'*Union médicale*, affirmait n'avoir eu comme Jules Guérin que des succès en traitant de bonne heure et comme elle doit l'être la diarrhée prémonitoire du choléra. D'autres praticiens, le docteur Bouhier (de Granley-le-Château), le docteur Morineau (de Lassèche), le docteur de Pietra-Santa, à la prison des Madelonnettes, ont annoncé des succès semblables.

Bien que d'une part quelques médecins des hôpitaux de Paris aient constaté l'impuissance de toute thérapeutique préventive chez quelques-uns des sujets, en très-grand nombre, qui étaient pris d'emblée de la cholérine dans leurs services, nous n'en considérons pas moins comme une indication absolument impérative de traiter immédiatement ou le plus près possible de son début toute diarrhée prémonitoire. BROCHIN.

PRÉPARATE (VEINE). *Voy.* MAXILLAIRE (*Veine*).

PRÉPUCE. *Voy.* PÉNIS.

PRÉROTULIENNE (**BOURSE**). *Voy.* GENOU.

PRESBYTIE. PRESBIOPIE. De πρέσβυς, vieillard, et ὤψ, vue; allem., *Fernsichtigkeit;* anglais, *Longsightedness.* Le terme de presbytie, appliqué jadis à tous les états défectueux de la vision caractérisés par la difficulté de percevoir nettement, sans fatigue, les objets rapprochés, n'a pris une signification précise que depuis les travaux de Donders. En séparant l'hypermétropie, anomalie de la réfraction statique, des troubles de la réfraction dynamique ou de l'accommodation, l'éminent physiologiste a réservé le mot de *presbyopie* pour exprimer l'impossibilité de la vision rapprochée, conséquence de l'affaiblissement progressif, physiologique, du pouvoir accommodateur de l'œil humain.

L'amplitude de l'accommodation (*voy.* ACCOMMODATION, 1re série, t. I) diminue avec l'âge, bien plus, semble-t-il, par suite de l'affaiblissement de l'élasticité du cristallin que par la fatigue, l'amoindrissement d'action du muscle ciliaire. De 14 dioptries qu'elle possède à dix ans, la puissance accommodative tombe à 0 vers soixante-treize ans, c'est-à-dire n'existe plus à cet âge. Il en résulte que le punctum proximum se rapproche peu à peu du punctum remotum et l'atteint un peu après la soixante-dixième année. La vision rapprochée, facile dans la jeunesse et jusqu'à quarante ans environ, tend à ce moment à devenir plus pénible. Par suite de la diminution de l'amplitude d'accommodation, la lecture prolongée, l'écriture, les travaux fins qui exigent le rapprochement des objets, commencent à être une cause de fatigue. On voit les personnes éloigner le livre, rejeter la tête en arrière, placer la feuille derrière la lampe, la bougie, de façon à l'éclairer vivement; le besoin des verres se fait sentir.

Nous savons en effet qu'à quarante ans l'amplitude accommodative est réduite à 4,50 dioptries, et qu'à quarante-cinq ans elle n'est plus que de 3,50 dioptries, ce qui se traduit chez l'emmétrope par le reculement du punctum proximum à 22, puis à 28 centimètres. Une personne de cet âge est donc obligée pour voir à cette distance de mettre en jeu tout son pouvoir accommodateur, effort qui ne saurait se continuer sans amener un épuisement rapide de la puissance contractile des fibres musculaires et des troubles fonctionnels.

C'est à cet état de la vision que s'applique exactement le nom de *presbytie*, et, s'il y a quelques divergences dans la fixation de la distance limite du proximum, ces divergences ne sont pas considérables. La moyenne est de 25 centimètres environ, soit 4 dioptries d'amplitude d'accommodation.

Certains ophthalmologistes regrettent, avec Landolt, que le terme de *presbyopie* ait été conservé dans le langage ophthalmologique, parce qu'il n'a pas de signification précise. Ils font remarquer que, suivant les professions, la distance ordinaire de la vision rapprochée est excessivement variable. Sous ce rapport aucune comparaison possible entre le musicien, dont le pupitre est à 50 centimètres de l'œil, et l'horloger, le graveur, par exemple, qui pour avoir des images de grandeur suffisante sont obligés de rapprocher fortement les objets très-fins qu'ils manient. Ces derniers éprouveront des difficultés de travail à un âge où les premiers ne seront aucunement gênés, puisqu'il n'ont besoin que de 2 dioptries d'accommodation et non de 6 à 7. La presbytie n'est donc pas un état optique nettement défini.

Une autre objection est tirée de l'influence considérable que joue dans le développement des troubles de la vision rapprochée l'état de la réfraction statique. Il est évident que pour ramener son punctum proximum à 25 centimètres un hypermétrope doit ajouter à 4 dioptries la quantité de réfraction dynamique nécessaire pour contre-balancer son déficit de puissance réfringente. Si nous supposons une hypermétropie de 3 dioptries, la quantité d'accommodation nécessaire pour la vision nette à 25 centimètres sera 3 + 4 ou 7 dioptries, quantité qu'on ne possède que jusqu'à trente ans. Donc cet hypermétrope sera *presbyte* vers la trentième année et non entre quarante et quarante-cinq ans. Plus sera considérable le déficit de la réfraction statique, plus sera grand l'effort exigé de l'appareil d'accommodation, plus précoce sera la presbyopie, qui prend ici le nom d'asthénopie accommodative (*voy.* ce mot).

Chez le myope les conditions sont absolument opposées. Toute myopie supérieure à 4 dioptries élimine la possibilité de production de la presbytie, le punctum remotum fixe étant à 25 centimètres. Dans les myopies plus faibles, il n'en est plus de même, la presbytie se produit, mais à un âge plus avancé que chez l'emmétrope. C'est ainsi qu'un myope de 2 dioptries, n'ayant besoin que de 2 dioptries d'accommodation pour voir nettement à 25 centimètres, ne deviendra pas presbyte avant cinquante à cinquante-cinq ans.

On comprend que devant de telles variations dans les conditions optiques de la presbytie on ait demandé la suppression de ce terme médical. Mais, comme l'a dit avec raison Donders, il était tellement entré dans le langage général, qu'il eût été bien difficile de l'en faire disparaître. De plus, l'expression répond à un ensemble symptomatique connu de tous, en raison de sa fréquence et de sa production habituelle vers une certaine période de la vie. Le seul tort de l'éminent physiologiste, tort commun du reste à beaucoup d'autres, fut d'établir des règles fixes pour la détermination des verres de lunettes, en un état fonctionnel excessivement variable. Nous nous abstiendrons donc de donner ici le tableau établi par Donders, tout aussi bien que les chiffres de Wecker, de Meyer, et les formules de Burchardt et de Monoyer.

Déficit de la réfraction dynamique, la presbytie doit être corrigée par le port de verres positifs, de verres sphériques convexes. Ces verres doivent être choisis de telle façon qu'ils rendent à l'individu la faculté de se livrer à son travail, de façon qu'ils ramènent son punctum proximum, non à 25 centimètres, à 22 ou

à 20 centimètres, mais à la distance qui lui est nécessaire ou mieux un peu en deçà. Nous pensons avec Landolt que la première condition à réaliser est de satisfaire aux exigences de la vision de près, et, comme nous l'avons dit, cette distance varie avec les professions et même avec les habitudes de chacun. Cette distance bien précisée, on mesurera avec l'optomètre, aussi exactement que possible, et pour bien faire à plusieurs reprises, l'amplitude d'accommodation dont jouit le sujet. Ce chiffre connu permettra de donner le verre convexe convenable pour ramener le proximum, non au point de la vision rapprochée, mais mieux un peu en deçà, de façon à ménager l'appareil accommodateur. Une correction exacte obligerait le presbyte à mettre en jeu, perpétuellement, la totalité de sa réfraction dynamique, cause de fatigue et d'épuisement pour le muscle ciliaire.

En tout cas, il est nécessaire de faire porter au début des verres assez légers, assez faibles, pour ne pas modifier d'un jour à l'autre les conditions de la vision. Sans cette précaution les premiers essais des lunettes déterminent parfois des troubles tels, que le patient, au grand détriment de sa vue, les abandonne pour longtemps. Or le médecin éprouve trop de difficultés à faire accepter le port des verres, à lutter contre le préjugé qui les fait coupables des troubles visuels, pour s'exposer en les donnant immédiatement très-forts à les voir définitivement rejeter.

J. Chauvel.

PRESE (LE) (Eaux minérales de). *Voy.* Le Prese.

PRESSE-ARTÈRE. *Voy.* Forcipressure.

PRESSIROSTRES. Les *Pressirostres*, disait G. Cuvier dans son *Règne animal*, sont les Échassiers qui ont le bec court, mais assez fort pour entamer le sol, et les pieds dépourvus de pouce ou pourvus seulement d'un pouce très-peu développé. Dans ce groupe, caractérisé ainsi d'une manière assez vague, notre grand naturaliste faisait rentrer les Outardes, les Huîtriers, les Pluviers (*voy.* ces mots), que l'on range maintenant dans plusieurs familles distinctes.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Temminck. *Planches coloriées*, 1826-1827, pl. 421. — Dresser (H.-E.). *A History of the Birds of Europe*, 1876, part. 20. — Elliot (D.-G.). *The Genus Porphyrio*. In *Stray Fathers*, t. VII. E. O.

PRESSOIR D'HÉROPHILE. *Voy.* Sinus.

PRESTE (LA) (Eaux minérales de). *Voy.* La Preste.

PRÉSTERNAL (Muscle). *Voy.* Sternal (*Muscle*).

PRÉSURE. Lait caillé qu'on trouve dans le quatrième estomac (*caillette*) des jeunes veaux, et en général des Ruminants encore à la mamelle : on la retire de l'infusion aqueuse ou vineuse de l'estomac des veaux ; le suc gastrique avec lequel elle est mêlée lui communique ses propriétés acides. Fraîche, elle est en grumeaux blanchâtres, qui passent ensuite au gris plus ou moins foncé. Séchée à l'air et salée, la présure prend un aspect blanchâtre onctueux. On s'en

sert pour faire cailler le lait ou pour terminer la fermentation caséeuse. Une partie de présure suffit pour coaguler 30 000 pots de lait.

Une cuillerée de présure liquide, c'est-à-dire macérée dans du petit-lait aigre, ou dans du vinaigre alcoolisé, fait cailler 15 litres de lait. C'est probablement la pepsine que renferme la présure qui lui communique cette propriété (*voy.* PEPSINE).

On prépare un *vin de présure* en se servant de l'estomac de veau venant de mourir; ce vin doit également ses propriétés digestives à la pepsine. La dose est d'une cuillerée à café dans un verre d'eau après chaque repas. L. HN.

PRÉSYSTOLIQUE. On nomme présystolique un bruit d'auscultation cardiaque qui s'entend pendant le grand silence immédiatement avant le choc de la pointe et le premier bruit normal du cœur.

Le choc de la pointe coïncide avec la systole ventriculaire et avec le premier bruit physiologique qu'on entend à l'auscultation du cœur. Il succède à la contraction de l'oreillette. Cette contraction est généralement muette. Lorsque par suite d'un trouble dans la circulation il se produit un bruit pendant ce temps de la révolution cardiaque, il est dit présystolique.

Gendrin décrivit pour la première fois le souffle présystolique en 1842. L'année suivante Fauvel lui consacrait un important mémoire. Il a depuis été l'occasion de nombreuses controverses et aujourd'hui encore il n'est pas accepté et expliqué de la même manière par tous les cliniciens.

On l'observe dans le rétrécissement mitral. Le sang passe de l'oreillette dans le ventricule pendant le diastole ventriculaire. Si ce passage a lieu par un orifice rétréci, il pourra se produire un bruit, bruit diastolique entendu par conséquent au second temps. Littré avait exposé cette théorie dans son article du Dictionnaire, et beaucoup de maîtres s'y étaient ralliés.

Cependant, lorsqu'on ausculte un malade atteint de sténose mitrale, on entend le plus souvent un souffle qui paraît appartenir au premier bruit, le couvrir ou le prolonger. Aussi, à l'encontre de la théorie, Bouillaud en France, Canstatt en Allemagne et bien des médecins à leur suite, considéraient le souffle prolongé de la pointe, le souffle prolongeant le premier bruit, comme appartenant en propre au rétrécissement mitral. La théorie ne pouvait en rendre compte, et Bouillaud, à vrai dire, ne s'en occupait pas outre mesure. Il convenait même que le souffle de la sténose mitrale pouvait occuper les deux bruits. Il écrivait en 1841 : « Quant à l'isochronisme du bruit de souffle de râpe ou de scie, avec la systole ou la diastole ventriculaire, il n'a pas à lui seul une très-grande valeur. D'ailleurs le bruit de souffle existe souvent pendant le double mouvement du cœur dont il remplace alors le double claquement. »

Cependant le souffle au premier bruit dans la sténose mitrale restait comme une énigme inexplicable avec la physiologie cardiaque telle que la comprenait Bouillaud. Beau alors imagina une théorie qui rendait l'explication des plus aisées. Il supposa que l'oreillette se contractait la première et que le choc de la pointe avait lieu pendant la diastole ventriculaire. Donc, le premier bruit se produisant pendant la contraction auriculaire, si le sang trouve un obstacle à l'anneau mitral, ce premier bruit sera altéré, prolongé, il pourra devenir soufflant. Les expériences des divers comités et notamment celles de Lyon, dont il fut témoin, n'ébranlèrent pas les convictions de ce brillant esprit. Il soutint jusqu'à la fin sa théorie et sut même y attirer d'importantes adhésions. La

succession des mouvements du cœur est quelquefois assez difficile à apprécier exactement à la vue, mais les appareils de Marey nous ont appris à les enregistrer. Il est hors de doute aujourd'hui que le choc de la pointe a lieu pendant la systole ventriculaire. L'erreur de Beau ne peut plus être soutenue. La physiologie établit que le rétrécissement mitral ne peut pas se traduire par un souffle au premier bruit. Ce souffle doit correspondre à l'insuffisance. Depuis les travaux de Rouanet (1832) on connaissait le bruit de l'insuffisance. Filhos, vers la même époque, l'avait observé au lit du malade et Bouillaud n'en avait pas méconnu l'existence. Le bruit d'insuffisance est nécessairement systolique, mais insuffisance et rétrécissement vont souvent ensemble, et pour mettre tout le monde d'accord on crut pouvoir convenir que le souffle au premier bruit entendu dans le rétrécissement était le signe de l'insuffisance nécessairement contemporaine. Cette manière de voir a encore aujourd'hui des partisans. Pourtant, et nous le verrons bientôt, il existe des cas de rétrécissement non compliqué d'insuffisance. C'est pour eux que le souffle du premier bruit est inexplicable dans la théorie de Rouanet. Gendrin émit une opinion différente : il reconnut que ce souffle prétendu systolique entendu dans le rétrécissement n'appartenait pas réellement au premier bruit, mais qu'il le précédait. A cheval sur le premier et sur le second, il pouvait être diversement interprété par les observateurs : c'était un bruit présystolique. Ce clinicien divisait la révolution cardiaque en quatre temps : la systole ventriculaire, la périsystole ou petit silence, la diastole ventriculaire, la péridiastole ou grand silence. Le passage du sang dans le ventricule pendant la diastole donnera, si l'orifice mitral est rétréci, un bruit se prolongeant pendant la péridiastole. Ce bruit qui succède au second occupe une partie du grand silence. Fauvel l'année suivante reprend cette théorie, l'expose avec talent et l'appuie d'observations nouvelles. Fauvel était un disciple de Beau, il croyait au souffle systolique du rétrécissement mitral, mais il le décrivait prédominant dans le grand silence. Il prend comme point de repère pour le diagnostic du temps des bruits le choc de la pointe et constate nettement que dans le rétrécissement mitral le souffle entendu précède le choc et par conséquent le premier bruit, qu'il est présystolique. Il a lieu pendant le grand silence qui suit le second bruit normal et finit à l'instant où commence le premier. Le souffle diastolique est rare; la faiblesse du courant sanguin pendant la première partie de la diastole ventriculaire est telle qu'un souffle pourra difficilement se produire, mais le souffle du grand silence pourra être aisément pris pour un bruit diastolique. Le mémoire de Fauvel, dont je viens de résumer à grands traits les principales conclusions, fit faire un grand pas à la question. Il contenait cinq observations très-concluantes. Mais les idées qu'il émettait ne furent pas admises sans discussion. Ce souffle à cheval entre les deux bruits normaux, systolique pour les uns, diastolique pour les autres, présystolique dans les classifications de Gendrin et de Fauvel, semblait inventé pour les besoins de la cause. Bouillaud le traitait de subtilité. Hérard en 1855 et plus tard en 1874 a démontré la grande inconstance des signes du rétrécissement mitral. Pour lui, cette lésion peut se révéler par un souffle diastolique, présystolique, et même ne donner lieu à aucune modification dans le rhythme normal du cœur. A l'état normal, le temps qui sépare la contraction auriculaire de la systole] ventriculaire est très-court et l'oreille n'entend qu'un bruit qui peut se dédoubler. Pourtant les observations qu'il a publiées indiquent dans la plupart des cas un souffle diastolique. En 1861, Wannebroucq, profes-

seur à l'école de Lille, admit dans un mémoire sur le rétrécissement mitral la réalité du souffle présystolique et son importance séméiologique. Le souffle était produit par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule au moment de la contraction auriculaire. Tel était l'état de la question, et, dans son *Traité de diagnostic*, Racle exprimait en ces termes son opinion qui reflétait les idées généralement admises :

« Depuis quelque temps un compromis s'est établi tacitement entre les partisans de la nouvelle et ceux de l'ancienne doctrine. On a trouvé dans une distinction plus subtile que réelle, à notre avis, une sorte de terrain neutre où toutes deux peuvent exister à la fois sans trop se nuire : nous voulons parler du bruit de souffle présystolique qui remplace maintenant pour beaucoup d'observateurs le souffle au premier temps. Les partisans de l'ancienne doctrine admettent, comme on le sait, que le passage du sang dans le ventricule se fait au second temps, mais ils accordent actuellement à la nouvelle doctrine qu'une certaine quantité de sang passe encore de l'oreillette dans le ventricule un peu avant la contraction de celui-ci. Mais il est plus facile dès lors de concevoir que, s'il y a un rétrécissement auriculo-ventriculaire, un souffle puisse se produire un peu avant le premier temps, et ce souffle présistolique caractérisait un rétrécissement, sans qu'il fût nécessaire désormais d'admettre l'insuffisance. »

Pour Racle comme pour Gendrin, le souffle présystolique est destiné à expliquer la présence au premier temps d'un bruit anormal dans le rétrécissement non compliqué d'insuffisance. Cette présystole se confond en quelque sorte avec le premier bruit qu'elle précède et qui la continue sans interruption.

Si l'on croit que rétrécissement et insuffisance sont toujours et nécessairement concomitants, il devient difficile même après autopsie de faire la part de ce qui dans les souffles divers de la maladie mitrale appartenait à l'une des deux altérations. Le souffle présystolique devient alors, comme le pensait Bouillaud, une véritable subtilité, c'est une curiosité clinique peu utile; en séméiologie, il importerait peu en réalité qu'à un moment donné l'insuffisance prédominât sur le rétrécissement ou que ce fût l'inverse. Mais il y a un rétrécissement pur non compliqué d'insuffisance. C'est à en démontrer l'existence que Duroziez a consacré de nombreux travaux. Déjà en 1852, dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine*, il en décrivait des exemples. Plus tard, cette étude a été poursuivie par lui dans d'autres travaux publiés en particulier dans l'*Union médicale* et dans des thèses inaugurales écrites sous son inspiration.

Quelle est l'anatomie pathologique du rétrécissement mitral exempt d'insuffisance, quand et par quel mécanisme produira-t-il un bruit présystolique ? Une incursion rapide dans la physiologie du cœur et l'anatomie de la mitrale va nous l'apprendre.

A l'union de l'oreillette et du ventricule se trouve un anneau constitué exclusivement par du tissu fibreux inextensible. La circonférence de cet orifice mesurée par Bizot sur un grand nombre de cadavres donne une moyenne de 102 millimètres chez l'homme et de 92 millimètres chez la femme. De cet anneau partent deux valves membraneuses d'inégales dimensions. La grande valve ou valve droite est antérieure, parallèle à la paroi antérieure du cœur, elle divise la cavité du ventricule gauche en deux parties inégales, une antérieure plus grande qu'on peut appeler cavité aortique ou artérielle, une postérieure, la cavité veineuse (Constantin Paul). La valve gauche, plus petite, répond

à l'angle gauche du cœur. De ces deux valves partent des cordages tendineux qui aboutissent à des colonnes charnues qui sont le pilier antérieur et le pilier postérieur. Le pilier antérieur s'insère à la partie interne des deux valves, le pilier postérieur à la partie externe des deux valves.

La réunion des deux valves et de l'anneau constitue un cône dont la base est à l'ouverture du ventricule, sorte de piston creux qui descend dans sa cavité et y continue l'oreillette. Au moment de la systole, les muscles papillaires s'emboîtent réciproquement, les piliers se contractent, le cône s'allonge, la valve droite vient obturer l'anneau auriculo-ventriculaire et dégage l'orifice aortique, la petite valve entraînée dans le même sens vient s'appliquer contre elle, et les parois du ventricule dont la cavité tend à s'effacer viennent se mettre en contact avec le prolongement auriculo-ventriculaire.

Telle est la théorie classique. Elle avait été en partie esquissée par Parchappe (1848), elle a été complétement mise en lumière, développée et démontrée par Marc Sée, dans un mémoire inséré dans les *Archives de physiologie*, en 1874.

Les théories antérieures ont été fort bien résumées par le même auteur. Elles considèrent l'occlusion des orifices par les valvules comme un phénomène passif. Le sang pendant la systole relève les valvules et les étale en les faisant se joindre par les bords. C'est la théorie de Lower (1679) plus ou moins modifiée depuis. Les uns admettent avec Vieussens que les valvules ainsi soulevées bombent dans l'oreillette comme un couvercle, d'autres, avec Luton (1868) et Longet (1869), pensent que les valves s'adossent par leur surface interne et par leurs bords, mais ne font pas saillie dans l'oreillette. Une théorie mixte soutenue par Sandborg et Worms Müller admet le refoulement mécanique, mais accorde un rôle particulier aux muscles papillaires dont la fonction serait de régler la situation des valvules et de produire ainsi une occlusion plus ou moins complète. Paladino, s'appuyant sur la présence de fibres musculaires dans les valvules, les considère comme des organes contractiles se soulevant à la fin de la systole ventriculaire et venant oblitérer l'orifice mitral dont la pression sanguine complète la fermeture.

Lorsqu'on a examiné les préparations de Marc Sée, il est impossible de ne pas reconnaître l'exactitude de ses descriptions, mais les conséquences anatomopathologiques que l'on a déduites de sa physiologie ne sont pas toutes aussi rigoureusement exactes.

La révolution cardiaque commence par la systole de l'oreillette, contraction brève et rapide qui achève la réplétion du ventricule. A peine le ventricule est-il plein que la présence du sang par son contact avec les parois en excite la contraction. La systole ventriculaire succède à la systole auriculaire. Elle est de plus longue durée et occupe environ les 5/10 de la révolution cardiaque. Le sang qui a pénétré dans le ventricule est refoulé vers l'oreillette pendant la systole, mais le reflux est empêché par le jeu de la valvule dont je viens d'expliquer le fonctionnement : alors se produit le premier bruit du cœur. Ce premier bruit a pour cause principale le fonctionnement de la valvule, mais a lieu en même temps la série des phénomènes suivants : la contraction musculaire des ventricules et le rapprochement de leurs parois opposées, l'impulsion du cœur contre le thorax, le choc imprimé à la base des colonnes sanguines contenues dans l'aorte et l'artère pulmonaire au moment où le sang des ventricules soulève avec effort les valvules sigmoïdes, la tension soudaine des

valvules mitrale et tricuspide, la collision du sang contre les valvules, le choc réciproque de leurs faces correspondantes, la collision moléculaire du liquide sanguin comprimé et repoussé vers les orifices (Barth et Roger).

Avec le second bruit coïncident le relâchement des ventricules, la collision du sang qui afflue dans leur cavité, l'abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires, la tension brusque des valvules sigmoïdes et le choc en retour sur leurs faces supérieures des colonnes sanguines lancées dans l'aorte et l'artère pulmonaire. J'énumère simplement ces diverses causes tout en reconnaissant que le jeu des valvules est la principale, mais le dérangement de ces délicats appareils altère les bruits du cœur dans leur timbre, leur rhythme et leur nombre, en agissant sur les divers éléments qui le constituent. A l'état physiologique, le sang pénètre librement de l'oreillette dans le ventricule. La pression dans le ventricule est à ce moment nulle ou même négative (Marey), il aspire le sang de l'oreillette dont les parois sont minces et la systole rapide. Il n'y a là aucune des conditions nécessaires à la production d'un bruit. Mais supposons la communication entre les deux cavités notablement rétrécie, le sang s'écoulera moins librement, la tension auriculaire augmentera et à la fin de la réplétion ventriculaire, lorsque l'oreillette entre en systole, il se produira un renforcement de la vitesse du courant sanguin et un bruit anormal nouveau qui précèdera d'un intervalle très-court le choc qui traduit la systole ventriculaire. Le bruit anormal se produira même plus sûrement, si en vertu de l'obstacle apporté à son fonctionnement l'oreillette s'est dilatée et hypertrophiée.

D'après cet exposé en quelque sorte schématique, le bruit du rétrécissement mitral devra se produire pendant la diastole du ventricule, on l'entendra après le second bruit pendant le grand silence et il devra se renforcer à la fin du grand silence au moment qui précède immédiatement le premier bruit et qui correspond à la systole auriculaire. Il est très-utile pour la compréhension de la physiologie médicale du cœur d'employer les termes premier et second bruit, plutôt que bruit systolique et diastolique. Lereboullet, dans son enseignement au Val-de-Grâce et dans divers travaux, a souvent insisté sur les inconvénients des autres dénominations. Si, se conformant à son schéma, on disait souffle qui accompagne, remplace, précède ou suit le premier ou le second bruit normal, on éviterait bien des obscurités dans l'exposé de questions déjà assez difficiles par elles-mêmes.

La valvule mitrale a la forme, nous l'avons dit, d'un entonnoir qui prolonge l'oreillette dans le ventricule. Quand le ventricule se contracte, le piston creux ne se relève pas, il paraît au contraire s'allonger, il s'aplatit, et les parois du ventricule viennent se mettre en contact avec ses deux valves accolées l'une à l'autre. C'est ainsi que le ventricule arrive à se vider, le contact devenant parfait entre les parois et le prolongement auriculo-ventriculaire. Si, pathologiquement, l'entonnoir devient rigide, si ses valves ne peuvent plus s'appliquer l'une contre l'autre, il n'y aura plus à proprement parler une valvule, mais un entonnoir toujours béant, ne se fermant plus; il se produira peut-être un rétrécissement, mais nécessairement une insuffisance. Dans ce cas de rétrécissement produit par une rigidité complète des valvules mitrales, que se passera-t-il? Le sang passant pendant la diastole par un canal rétréci aura une tension très-élevée dans l'oreillette, ce qui donne lieu à un ronflement diastolique, ronflement commençant après le second bruit occupant le grand silence et cessant immédiatement avant le choc du cœur. Mais, au moment de la systole

ventriculaire, le sang refluera vers l'oreillette par suite de la non-occlusion de l'entonnoir mitral, et il se produira de ce fait un bruit accompagnant le premier bruit normal, le couvrant et le prolongeant. Dans le cas de battements rapides, il deviendra à peu près impossible de distinguer le bruit diasto-présystolique du rétrécissement dominé par celui de l'insuffisance. Constantin Paul soutient qu'il doit toujours en être ainsi, rétrécissement et insuffisance étant toujours contemporains. Le bruit diastolique et présystolique ne peut être entendu et, si on a cru l'observer, c'est par suite d'une erreur d'interprétation. S'il survient à la face interne de l'entonnoir une lésion quelconque, que cette lésion consiste en végétations, productions athéromateuses ou autres, l'entonnoir ne pourra plus ni s'ouvrir ni se fermer complétement. Constantin Paul ajoute expressément : « Le mode de fonctionnement de la valvule que nous avons admis avec Marc Sée nous force d'admettre que toute lésion de la mitrale entraîne forcément le rétrécissement et l'insuffisance ». Il semble cependant que le fonctionnement de l'entonnoir, tel qu'il résulte de la physiologie qui s'accorde fort bien avec les descriptions anatomiques de M. Sée, n'est pas incompatible avec la possibilité d'un rétrécissement pur. Il peut y avoir obstacle au passage dans l'entonnoir rétréci par une production morbide, mais, si la face interne des valvules reste lisse et si elles gardent une certaine souplesse, leur rapprochement pourra s'effectuer d'une façon complète, empêchant tout reflux systolique du sang, toute insuffisance. On aura un rétrécissement pur. Voici dans quels termes le décrit Duroziez :

« Le rétrécissement mitral pur est constitué par une forme spéciale, par un entonnoir le plus souvent souple. On peut accepter que, au moment de la systole, le sang venant appliquer les parois de l'entonnoir l'une contre l'autre se ferme la route en arrière. De plus, serait-il absurde d'admettre que le sang, trouvant du côté de l'orifice aortique une large voie, s'y engage plus facilement que dans le trou minime laissé par la valvule? Enfin, l'oreillette gauche ne se vidant jamais, le sang qu'elle contient ne peut-il pas s'opposer au reflux, ne peut-il même pas, après la présystole, continuer encore à passer, même lorsque le ventricule se contracte? il empêche ainsi le souffle de l'insuffisance de se produire? Le sang de l'oreillette s'engouffre bien facilement dans l'entonnoir, tandis que le sang du ventricule a bien de la peine à s'insinuer dans l'orifice ».

Le rétrécissement mitral existe. Duroziez en a publié de nombreuses observations. Miss Marshall, dans sa thèse inaugurale, en a groupé 500. Si nombre d'elles peuvent être discutées, il n'en est pas moins vrai qu'il y en a de non douteuses, soit dans cette thèse, soit dans celle de Magé, soit dans divers recueils périodiques. Chaque année, la Société anatomique en reçoit quelques spécimens.

A l'état normal, le sang passe de l'oreillette dans le ventricule, remplissant peu à peu le cône mitral et distendant en une certaine manière le ventricule. A ce moment, l'oreillette se contracte, cette présystole rapide précède la systole ventriculaire et le choc du cœur : le sang passant plus difficilement lorsqu'il y a sténose mitral, il se produit un bruit au moment du passage. Ce bruit n'est pas toujours et nécessairement un souffle, il aura des caractères variables, tantôt râpeux et grondant, tantôt soufflant, sur lesquels Duroziez a appelé l'attention. Ce bruit s'entendra pendant le grand silence. C'est un roulement postérieur au second bruit qui se renforce au moment de la systole de l'oreillette. Si le cœur bat très-lentement, l'oreillette a le temps de se vider. On

entendra un simple roulement sans bruit présystolique ; si, au contraire, le cœur bat avec rapidité et surtout si l'oreillette est hypertrophiée, l'effort à faire pour remplir le ventricule en un temps moindre par les orifices rétrécis sera plus considérable, la différence de tension des veines fluides intra-cardiaques plus marquée ; on entendra surtout, et même exclusivement, le bruit présystolique. Si les battements du cœur sont tumultueux, précipités, on peut ne percevoir qu'un souffle mal déterminé, surtout quand le cœur faiblit. S'il y a de l'asystolie, le bruit présystolique s'éteint, mais il suffira souvent de donner de la digitale et de soumettre le malade au repos pour voir réapparaître ce signe morbide.

Le timbre du bruit présystolique est variable. Tantôt râpeux et grondant, tantôt soufflant, il est net, bien frappé ; son maximum est à la pointe à gauche, au-dessous et en dehors du mamelon, dans le quatrième espace intercostal, et se propage dans une très-petite étendue. La palpation permet souvent de reconnaître en même temps que le bruit un frémissement de même nature, frémissement et roulement étant l'expression d'un même fait, passage du sang à travers un orifice rétréci. Corvisart, étudiant dans un chapitre de son *Essai sur les maladies du cœur* les phénomènes sensibles de la circulation du cœur, et spécialement le mouvement que la main perçoit à la région précordiale, ajoute, à propos des signes du rétrécissement de l'orifice : « De ce nombre est un bruissement particulier, difficile à décrire, sensible à la main appliquée à la région précordiale, bruissement qui provient sans doute de la difficulté qu'éprouve le sang à passer par un orifice qui n'est plus proportionné à la quantité de fluide à laquelle il doit donner passage ». Ce frémissement occupe souvent, comme le souffle dont il est la traduction, la diastole tout entière, et se renforce pendant la présystole pour cesser brusquement avant le choc du cœur. Il est alors diasto-présystolique, mais il peut aussi être purement présystolique.

A l'encontre de cette explication du bruit et du frémissement présystolique, M. Constantin Paul soutient, dans son *Traité des maladies du cœur*, une théorie toute différente. L'éminent clinicien ne peut méconnaître l'existence d'un bruit pathologique entendu pendant la présystole. L'autopsie révèle en pareil cas un rétrécissement mitral. Il y a donc une corrélation entre ces deux faits : bruit précédant le choc de la pointe et sténose mitrale. Mais la cause du bruit ne serait pas la contraction auriculaire et le conflit des veines fluides. Dans la sténose mitrale, la réplétion du ventricule s'effectue plus lentement qu'à l'état physiologique et le choc de la pointe ne correspond plus au début de la systole ventriculaire. Des tracés pris par Constantin Paul et par Tridon tendent à démontrer ce fait. Donc le bruit qu'on entend avant de percevoir le choc de la pointe a lieu au début de la systole du ventricule et non pendant la systole de l'oreillette, il n'est pas présystolique au sens où l'entendait Fauvel et qu'on lui donne d'une façon générale : il faudrait l'attribuer à un dédoublement du premier bruit. Le bruit dit présystolique est un claquement tricuspidien. En effet, ajoute-t-il, ce bruit n'est jamais un souffle plus ou moins râpeux, variable comme la lésion qu'il est censé représenter, c'est toujours un claquement sec. Il ne précède pas toujours le bruit systolique, mais est souvent confondu avec lui, ne s'en distinguant que par une rudesse de timbre quand le bruit systolique est doux. L'habile clinicien pose en principe que rétrécissement et insuffisance vont toujours ensemble et, continuant d'après ce point de départ la discussion du bruit qui nous occupe, il affirme même qu'un bruit diastolique entendu à la pointe n'appartient jamais à la mitrale. Le claquement de la mitrale

appartient au premier bruit, ses altérations doivent modifier le premier bruit. Si on entend un souffle au second temps, il appartient à l'insuffisance aortique ou à un anévrysme de Corvisart. Dans d'autres cas, c'est ce qu'il appelle un souffle paradoxal, paradoxalement diastolique et qui, paraissant occuper les deux temps, devient unique et uniquement systolique lorsque, en auscultant, l'oreille se rapproche du sternum. En outre, le courant sanguin rejeté de l'oreillette dans le ventricule ne peut pas produire un souffle, tandis qu'on s'explique très-bien que l'énergique contraction du ventricule refoulant le sang dans le canal mitral devenu insuffisant produise un bruit couvrant toute la systole. Telle est en résumé l'argumentation de Constantin Paul.

Expliquer le bruit présystolique par le claquement tricuspidien revient à en nier l'existence; son siége, son timbre, les conditions de sa production, diffèrent d'une façon sensible. Il peut y avoir dans les maladies mitrales dédoublement du second et plus rarement du premier bruit, mais ce phénomène est absolument distinct du roulement présystolique tel que l'a décrit Fauvel, tel que l'ont entendu après lui Duroziez, Potain et nombre de cliniciens. Invoquer pour l'interpréter l'insuffisance contemporaine, c'est méconnaître les cas nombreux où elle n'existe pas. Quant à la possibilité théorique de la production d'un souffle par le courant sanguin venant de l'oreillette, il suffit de rappeler que les veines jugulaires, dans des conditions bien moins favorables de tension et de rapidité circulatoire, sont fréquemment le siége de bruits de souffles très-intenses (Barth et Roger).

On ne voit pas pourquoi une oreillette hypertrophiée se contractant pour chasser avec force le sang dans un orifice rétréci ne donnerait pas lieu à un bruit pathologique au même titre que le reflux du sang par une insuffisance valvulaire qui, de nombreuses observations le prouvent, n'est pas toujours nécessairement contemporaine. Toutes les conditions se trouvent réunies pour produire un souffle, et les travaux de Marey en justifient très-bien la possibilité. Quand le rétrécissement est assez étroit pour empêcher le sang venant remplir l'oreillette par les artères pulmonaires de s'écouler, la tension auriculaire devient assez vive pour qu'un souffle se produise pendant la diastole ventriculaire, c'est le roulement diastolique. A la fin de la réplétion, quand l'oreillette entre en systole, il se produit un renforcement de la vitesse du courant sanguin et un bruit qui précède d'un instant très-court le choc qui traduit le début de la systole ventriculaire : c'est le bruit présystolique. La clinique le confirme, il existe un rétrécissement mitral pur qui se révèle par un bruit présystolique ou diasto-présystolique. Pourquoi ces faits en apparence si simples ont-ils soulevé et soulèvent-ils encore tant de difficultés? Cela tient à plusieurs causes. Tout d'abord on ne s'entend pas toujours sur la valeur des termes, on part d'idées préconçues, on cherche un souffle, tandis qu'on doit trouver un bruit de roulement à timbre variable, mais rarement soufflant. En outre, le rétrécissement mitral pur est rare et peut passer inaperçu. Duroziez, qui a beaucoup approfondi la question qui nous occupe, a principalement insisté sur ce point. C'est une maladie à allures spéciales, à marche lente et progressive, qui se développe lentement, sourdement, avec des périodes de latence qui peuvent durer de longues années. Magé, dans une thèse inaugurale inspirée par Dreyfus-Brissac, insiste sur ce fait. Il y a deux formes de rétrécissement mitral : le rétrécissement mitral pur est une infirmité, la sténose rhumatismale est une maladie le plus souvent compliquée d'insuffisance. Le rétrécissement, infirmité jusqu'à un

certain point congénitale, a quelque analogie avec le rétrécissement aortique des chlorotiques. Il ne se développe ou ne se reconnaît que vers la puberté, mais les sujets qui lui sont promis ont des attributs particuliers : dyspnée d'effort, impossibilité de courir, fréquence des épistaxis. Plus tard entre quinze et vingt ans, c'est-à-dire à la période du plus rapide et du plus grand accroissement du cœur — il s'accroît d'un tiers dans ces quelques années — (Germain Sée), la lésion se développe et peut se diagnostiquer. On trouve alors le souffle et le frémissement présystoliques. Plus tard encore, par la marche banale commune à toutes les cardiopathies, elle conduira à l'asystolie. Le bruit présystolique recherché aura alors disparu. Au début il n'apparaissait pas parce qu'il n'est pas constant, parce que le rétrécissement n'était pas considérable et que la tension était peu exagérée dans une oreillette qui n'était encore ni dilatée ni hypertrophiée. La période de latence du rétrécissement infirmité peut être très-longue, et les signes de l'affection non soupçonnée ne sont ni recherchés ni observés. Les accidents peuvent éclater tout d'un coup et surprendre le médecin par des catastrophes inattendues. « On voit, dit Germain Sée, un grand nombre de malades portant une lésion cardiaque qui ne se traduit par aucun trouble fonctionnel et qui ne détermine même pas de dyspnée, puis, à un moment donné, ayant une hémiplégie et mourant subitement. A l'autopsie, on trouve un rétrécissement mitral pur ». La maladie n'a ordinairement pas ces brusques dénouements. Elle évolue comme une cardiopathie vulgaire attendant une maladie intercurrente, une grossesse, une période de surmènement physique ou d'un de ces chocs psychiques qui ont fait dire à Peter que tout cœur physique est doublé d'un cœur moral, pour s'aggraver. Lorsqu'on la soupçonne ou qu'on la diagnostique, cette maladie est déjà compliquée (Landouzy), et alors le bruit présystolique n'est plus isolé, et même, s'il y a asystolie, on ne l'entend plus du tout. Toutes les maladies cardiaques arrivées à la période d'arhythmie se comportent de même.

Les affections valvulaires cardiaques sont des maladies à évolution et à symptômes variant nécessairement suivant les périodes. Le frémissement et le roulement présystoliques servent à reconnaître et aident à caractériser le rétrécissement mitral compliqué ou non d'insuffisance. Ils sont faciles à observer quand la sténose est marquée, l'oreillette hypertrophiée et les battements du cœur lents et irréguliers. Ils peuvent apparaître, disparaître et se montrer à nouveau d'une façon définitive ou temporaire, suivant que ces diverses conditions se réunissent, s'effacent momentanément ou se reproduisent sous les influences multiples qui dépendent de l'âge, de la nature de la maladie, de l'hygiène et de la médication. L. Menard.

PREVOST (Les deux).

Prevost (Jean). Né à Dilsberg (Bade), le 4 juillet 1585, professeur de médecine et de botanique à Padoue, directeur du jardin botanique de cette ville, mort le 13 août 1631, a laissé des ouvrages sur la matière médicale (Venise, 1611 ; Rinteln, 1649, etc.), une *Medicina pauperum* (Lyon, 1643 ; Paris, 1654, et autres édit.) ; enfin *Tractatus de urinis* (Francf., 1667). L. Hn.

Prevost (Jean-Louis). Né à Genève, le 1er septembre 1790, étudia la médecine à Paris, à Édimbourg et à Dublin, et se fixa dans sa ville natale. Il publia

en collaboration avec Dumas, Lebert, etc., dans les *Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, les *Annal. des scienc. nat.*, la *Biblioth. univ. de Genève*, les *Annal. de chim.*, etc., des travaux et découvertes importantes sur la formation et la circulation du sang, sur la génération, sur l'œuf, l'électricité animale, etc. Prevost mourut à Genève, le 14 mars 1850. L. Hn.

PRIAPISME. *Voy.* Satyriasis.

PRICHARD (James-Cowler). Médecin anglais, né à Ross (Herefordshire) en 1785, reçu docteur à Édimbourg en 1808 (*De generis humani varietate*), se fixa à Bristol et y fut médecin d'hôpital. Il s'occupa surtout d'anthropologie et publia entre autres : *Researches on the Physical History of Man* (London, 1813, in-8°; 4e édit., 1846, 5 vol. in-8°; trad. en fr. par Roulin. Paris, 1843). Les affections nerveuses et mentales attirèrent également son attention; on lui doit : *A Treatise on Disease of the Nervous System* (London, 1822, in-8°); *A Treatise on Insanity*, etc. (London, 1835, in-8°); *On the Differents Forms of Insanity*, etc. (London, 1842, in-8°). En 1845, il passa à Londres comme membre de la commission d'aliénation mentale. Il mourut là le 22 décembre 1848. L. Hn.

PRIEST-LA-ROCHE (SAINT-) (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse, carbonique faible.* Dans le département de la Loire, dans un ravin profond, au voisinage duquel coule la Loire, émerge une source peu importante dont l'eau est reçue dans un puits carré où viennent la boire les habitants des pays voisins. Cette eau est froide et son goût est très-sensiblement ferrugineux. On ne connaît ni sa température, ni sa densité, ni son analyse chimique exacte. Son débit est très-peu considérable et elle n'est utilisée en boisson que par un petit nombre de malades qui viennent se soigner d'accidents ayant pour cause l'anémie ou la chlorose. A. Rotureau.

PRIEURÉ D'HEUDREVILLE (Eau minérale de). *Voy.* Heudreville.

PRIMATES. Sous le nom de *Primates*, Linné désignait les Mammifères les plus élevés en organisation, c'est-à-dire les Singes et plus spécialement les Anthropomorphes. Cette dénomination fut également employée par H.-D. de Blainville dans son *Ostéographie* pour désigner le premier ordre des Mammifères, dans lequel il faisait rentrer non-seulement les Singes, mais les Lémuriens (*voy.* les mots Singes et Faux-Singes). E. Oustalet.

Bibliographie. — Cuvier (G.). *Règne animal*, 1re édit., 1817, p. 103. E. O.

PRIMEROSE (James). Né selon les uns à Saint-Jean-d'Angély, selon d'autres à Bordeaux, était le fils d'un pasteur protestant d'Écosse, émigré en France. Il fit ses études médicales aux frais du roi Jacques Ier, et fut reçu docteur à Montpellier, en 1617. Son père ayant été banni de France, retourna en Angleterre, où son fils le suivit et se fit agréger au collége d'Oxford. Il s'était établi à Hull dans le comté d'York et ne tarda pas à se faire remarquer par sa vive polémique contre Harvey, bataillant avec tous ceux qui admettaient la circulation du sang. Les mémoires qu'il a publiés à cette occasion, de 1630

à 1640, sont devenus rares. — Un autre de ses ouvrages : *De vulgi erroribus in medicinâ* (Amsterdam, 1639 ; 1644, in-12) a eu un grand succès, puisque Guy Patin en a dit beaucoup de bien. Il a été traduit en français, Lyon, 1689, in-8°. — Primerose mourut en 1660. A. D.

PRIMEVÈRE. (*Primula* L.). Genre de plantes, qui a donné son nom à la famille des Primulacées. Ce sont des herbes vivaces, dont le rhizome épais donne naissance à une rosette de feuilles simples, alternes, sans stipules, de laquelle partent des hampes plus ou moins longues, terminées chacune par une ou plusieurs fleurs. Celles-ci, de couleur jaune, blanche, rose ou purpurine, sont régulières et hermaphrodites. Elles ont un calice gamosépale en forme de tube terminé par cinq dents, hypocratérimorphe, à limbe découpé en cinq lobes, alternes avec les dents du calice et cinq étamines à anthères biloculaires et introrses, s'ouvrant par deux fentes longitudinales. L'ovaire, supère, devient, à la maturité, une capsule, entourée du calice persistant et s'ouvrant en cinq valves pour laisser échapper de petites graines albuminées.

Les Primevères habitent, au nombre de 80 espèces environ, les régions tempérées de l'Europe et de l'Asie. L'espèce la plus intéressante au point de vue médical est le *Primula officinalis* Jacq.! (*Pr. veris* et *officinalis* L.), qu'on appelle vulgairement *Coucou*, *Coqueluchon*, *Brayette*, *Herbe à la paralysie*. Il fleurit partout dans nos bois et nos prairies dès les premiers jours du printemps. Ses feuilles et ses fleurs étaient fort employées jadis, en infusions théiformes, comme cordiales et céphaliques ; son rhizome, qui figurait dans les officines sous la dénomination de *Radix verbasculi pratensis* s. *Paradisiacæ* s. *Radix arthritica*, était préconisé en outre contre la paralysie. Il exhale une forte odeur d'anis et renferme une substance analogue à la *Sénégine* (*voy.* ce mot).

Ajoutons que le *Pr. grandiflora* Lamk, qu'on rencontre à l'état spontané dans les endroits humides des bois montueux, est la souche des *Primevères* cultivées si communément dans les jardins, de même que la *Pr. auricula* L., originaire des Alpes, a produit, par la culture, de nombreuses variétés remarquables par la beauté de leurs fleurs et bien connues sous les noms vulgaires d'*Auricules* ou *Oreilles d'ours*. Ed. Lef.

PRIMULACÉES. Famille de plantes Dicotylédones, dont les représentants sont des herbes ou des arbustes à feuilles opposées ou alternes, parfois toutes radicales, toujours dépourvues de stipules. Les fleurs, régulières et hermaphrodites, très-rarement unisexuées, ont un calice ordinairement libre, persistant, à cinq divisions, une corolle généralement gamopétale, à limbe divisé en cinq lobes et cinq étamines toujours alternes avec les divisions du calice. L'ovaire, libre et uniloculaire, est pourvu, dans son intérieur, d'un placenta central portant plusieurs ovules. Il devient à la maturité soit une baie, soit une drupe, soit une capsule, soit une pyxide, et les graines sont en général albuminées.

Les Primulacées sont surtout répandues dans les régions tempérées de l'hémisphère boréal. Elles renferment une vingtaine de genres, dont les plus importants sont : *Androsace* Tourn., *Primula* L., *Cyclamen* Tourn., *Soldanella* Tourn., *Glaux* Tourn., *Lysimachia* Mœnch, *Trientalis* L., *Coris* Tourn., *Cen-*

tunculus L., *Anagallis* L., *Hottonia* L., *Samolus* Tourn., *Ardisia* Sw., *Ægiceras* Saertus, etc. ED. LEF.

PRIMULINE. Principe cristallisable, neutre, non azoté, sans couleur, ni odeur, ni saveur, soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther, extrait par Hünefeld de la racine de divers *Primula*. D'après Gmelin, la primuline n'est autre chose que de la mannite. L. HN.

PRINCE ÉDOUARD (ILE DU). *Voy.* BRITANNIQUES (*Possessions*).

PRINGLE (JOHN). Célèbre médecin militaire anglais, né à Stichel-House (Roxburgshire) le 10 août 1707, étudia à Edimbourg et à Leyde, fut reçu docteur en 1830, et nommé en 1742 médecin ordinaire d'armée, en 1744 médecin en chef des hôpitaux, enfin plus tard premier médecin des armées britanniques. Il fut médecin du roi et de la reine et membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Il mourut à Londres le 18 janvier 1782, laissant un grand nombre d'ouvrages et d'articles importants. Son ouvrage capital a pour titre : *Observ. on the Diseases of the Army in Camp and in Garnison* (Londres, 1752, in-8°, et une foule d'éditions; trad. en franç. Paris, 1755, 2 vol. in-12, et 1771, in-12). C'est à Pringle qu'on doit la convention en vertu de laquelle les hôpitaux en campagne seraient considérés comme neutres et respectés par tous les partis. L. HN.

PRINOS. (*Prinos* L.). Genre de plantes de la famille des Ilicinées ou Aquifoliacées, dont les représentants sont des arbustes à feuilles alternes, pétiolées, et à fleurs le plus ordinairement polygames, ayant un calice urcéolé et une corolle à quatre ou six divisions. L'ovaire, à six ou huit loges, devient à la maturité une drupe renfermant six ou huit noyaux monospermes.

Les *Prinos* habitent pour la plupart l'Amérique du Nord. L'espèce la plus importante, *Prinos verticillata* L., est un arbuste commun, aux États-Unis, dans les lieux marécageux. Son écorce, astringente et amère, a été préconisée en décoction comme succédané du quinquina, dans le traitement des fièvres intermittentes. ED. LEF.

PRISME. *Voy.* DIOPTRIQUE, p. 501.

PRISONS. *Voy.* PÉNITENTIAIRE (*Système*).

PROBOSCIDIENS. L'ordre des Proboscidiens renferme les plus grands de tous les Mammifères terrestres de l'époque actuelle et il se trouvait déjà, aux époques antérieures à la nôtre, représenté sur notre sol par des animaux de taille collossale. C'est à ce groupe en effet qu'appartiennent les Éléphants (*voy.* ce mot), les Mastodontes et les *Dinotherium* (*voy.* FAUNE FRANÇAISE). Les Proboscidiens tirent leur nom de leur caractère le plus saillant consistant dans la présence d'une trompe qui sert à la fois à la préhension et au toucher, mais ils se distinguent encore des autres Mammifères ongulés parce qu'ils ont leur quatre membres terminés chacun par cinq doigts, caché en grande partie sous la peau. Ils se font remarquer, en outre, par l'épaisseur de leurs téguments, par l'allongement de leurs incisives en formes de défenses et par l'existence de cir-

convolutions à la surface de leurs hémisphères cérébraux. Ce dernier caractère est en rapport avec le développement de l'intelligence chez les Proboscidiens.

Les Proboscidiens qui ont laissé leurs débris dans les dépôts quaternaires et dans les terrains miocènes et pliocènes de l'Europe, de l'Asie, de l'Afrique et de l'Amérique, étaient privés de canines comme les Proboscidiens actuels, mais quelques-uns d'entre eux avaient des molaires à collines distinctes, sans cément interposé, et portaient des incisives aux deux mâchoires. E. Oustalet.

Bibliographie. — Linné, *Systema Naturæ*, 10e édit., 1758. E. O.

PROCHASKA (Georg). Médecin autrichien, né à Lispitz le 10 avril 1749, fit ses études à Vienne, devint aide de clinique de Haen en 1773, professeur extraordinaire d'anatomie en 1778, et la même année passa à Prague comme professeur d'anatomie et d'ophthalmiatrique, et joignit en 1785 l'enseignement de l'anatomie transcendante et la physiologie. Il forma un beau cabinet d'anatomie pathologique à Prague, et en 1791 revint occuper une chaire à Vienne. Tous les efforts de Prochaska tendirent à faire de la physiologie une branche de la physique expérimentale. Hyrtl dit de lui qu'il est le seul anatomiste de Vienne qui ait laissé des traces profondes dans la science. Il mourut le 17 juillet 1820, laissant entre autres :

I. *Lehrsätze aus der Physiologie der Menschen*. Wien, 1797, 3 vol. in-8°; 3e édit., ibid., 1810, in-8°. — II. *Operum minorum anatomici, physiologici et pathologici argumenti*, part. I et II. Vindob., 1800, in-8°. — III. *Institutionum physiologiae humanae...*, vol. I, II. Vindob., 1805-1806, 2 vol. in-8°, et plus. édit. L. Hn.

PROCTITE. *Voy.* Anus.

PRODROME. De πρὸ, avant, et δρόμος, course, signe précurseur ou avant-coureur de la maladie, propathie. On désigne ainsi cet état d'indisposition, de malaise, de trouble, par lequel s'annonce le plus souvent une maladie imminente, état neutre, comme l'appelait Fernel, intermédiaire à la santé et à la maladie, qui n'est déjà plus l'une, mais qui n'est pas encore l'autre. Cet état particulier correspond et est lié à la période d'incubation des maladies et constitue la première phase de leur évolution ou leur phase prodromique. Les maladies n'ont pas toutes des prodromes. Ils sont le propre des maladies effectives proprement dites, des fièvres graves en général, des pyrexies infectieuses, des fièvres éruptives. La maladie étant considérée le plus souvent, dans ces cas-là, comme un acte réactif contre l'impression morbifique, il est rare que cette réaction se manifeste immédiatement. Il s'écoule presque toujours entre l'impression et ses premiers effets un intervalle de temps d'une durée variable, pendant lequel s'opère l'incubation ou germination de la maladie. Cette incubation peut être quelquefois silencieuse, imperçue par le sujet lui-même, qui n'éprouve aucun malaise, aucun état de souffrance, et dont l'état de santé ne paraît en rien altéré. Le mal éclate alors tout à coup, inopinément, brusquement, sans que ni le malade ni le médecin en aient pu être avertis. Dans d'autres cas, plus communs, au contraire, l'incubation se traduit par certains malaises et certains symptômes, qui annoncent et font prévoir l'explosion prochaine d'un état morbide, caractérisé, dont ils peuvent même quelquefois révéler ou tout au moins faire présumer la nature. C'est là ce que Brown appelait l'*opportunité*

morbide, ce que Double désignait par le mot d'*imminence morbide*. Ce sont, en un mot, les signes précurseurs ou prodromes.

Manifestations particulières d'un état général, ou bien effets de sympathies ou d'actions réflexes, les prodromes sont très-variés par leur nombre, par leurs caractères, comme par leurs combinaisons et par leur durée. Tous ont pour effet de modifier l'état habituel du corps, non-seulement en l'aggravant, mais encore en l'améliorant en apparence, suivant la première remarque qui en a été faite par Celse, comme nous le verrons plus loin. Ce sont le plus souvent une sensation vague de malaise, des lassitudes spontanées, signalées dans l'aphorisme de la section II, nº 5, d'Hippocrate, une légère altération des traits, l'hésitation dans l'attitude et la démarche; de la torpeur intellectuelle, du découragement avec des pressentiments sinistres, de l'insomnie ou un sommeil agité, traversé de rêves pénibles, ou bien de l'assoupissement; du dégoût pour les aliments, de la soif et des digestions laborieuses; essoufflement, respiration suspirieuse, bâillements fréquents, sensibilité extrême au froid, frissonnements et une foule d'autres irrégularités, qu'on peut résumer en disant qu'il n'est aucun organe ni aucune fonction qui n'accuse quelque ébranlement. Tel est le tableau d'ensemble des principaux phénomènes prodromiques qu'a esquissé le professeur Requin dans sa *thèse de concours de* 1840 *sur les prodromes dans les maladies*, qui a été et est resté le travail le plus complet que nous ayons eu jusqu'ici sur ce sujet. Mais, ainsi que Requin en fait lui-même la remarque, il s'en faut que tous ces symptômes se trouvent toujours réunis chez le même individu. En règle générale, les phénomènes prodromiques présentent des combinaisons variées, et ces diverses combinaisons ne sont pas toujours en rapport avec telle ou telle maladie. Une combinaison semblable peut même préluder à des maladies différentes, et réciproquement des combinaisons dissemblables peuvent préluder à des maladies de même espèce. Parfois un seul symptôme peut, à la rigueur, constituer tout le prodrome. C'est là, en somme, le groupe des prodromes qui rappelle assez bien ceux que l'on constate le plus habituellement dans les maladies fébriles, ce qui l'a fait considérer par Requin comme un prodrome indéterminé, commun ou banal. Le prodrome des maladies fébriles a une durée variable, mais toujours assez courte, de quelques jours, de quelques heures seulement même quelquefois.

Il n'en est pas de même, comme on le verra plus loin, des prodromes des maladies épidémiques, qui sont, pour la grande majorité des cas, plus uniformes et en même temps plus spéciaux, c'est-à-dire composés de phénomènes qui offrent avec la maladie future une plus grande similitude symptomatique.

Voici quelques-unes des particularités que nous trouvons à signaler pour les divers groupes des maladies fébriles communes :

Les fièvres intermittentes se montrent tantôt d'emblée sans aucune manifestation prodromique; tantôt, au contraire, elles sont précédées de symptômes précurseurs. Ce sont, en général, un sentiment d'affaissement avec brisement des membres, céphalalgie, symptôme de catarrhe gastrique aigu, perte de l'appétit, langue saburrale, sensation de pression épigastrique, nausées, vomissements, léger mouvement fébrile, irrégularité du pouls, vertiges, urines troubles. Dans quelques cas il s'y joint des douleurs s'irradiant dans les membres. Un ictère léger apparaît quelquefois, ou bien les traits du visage prennent une teinte pâle et terne; des souffles anémiques se font entendre dans les vaisseaux du cou. Il se passe ainsi cinq à six jours, quelquefois même dix à

douze jours dans cet état, avant que le premier accès caractéristique de la fièvre intermittente se manifeste.

Pour les fièvres éruptives ou exanthémateuses, rien n'est difficile, exception faite pour la variole, comme de connaître et de fixer la durée de la période d'incubation, vu la presque impossibilité de pouvoir en saisir exactement le début. Pour la variole, en effet, la longue expérience de la pratique des inoculations a permis d'avoir un point de départ exact, celui de l'inoculation elle-même. On a vu à la suite des inoculations qu'à moins de circonstances extraordinaires et exceptionnelles la durée de l'incubation était de 8 à 10 ou 11 jours, 9 en moyenne. On a pu se baser sur ces chiffres pour évaluer approximativement la durée de l'incubation dans les cas de contagion ordinaire, en tenant compte toutefois de cette observation qu'en général cette période est un peu plus longue dans ces derniers cas. Quelques observateurs ont constaté que cette période pouvait se prolonger dans quelques circonstances jusqu'à 12, 15, 20 ou même 22 jours. Le plus souvent cette période d'incubation passe à peu près inaperçue et les sujets en imminence de variole ne sont avertis de l'invasion de la maladie que par le frisson initial. On a signalé, dans certains cas, quelques symptômes prodromiques qui se réduisent à de l'anorexie, des vertiges, de la fatigue. Ces phénomènes prodromiques peu importants se manifesteraient tout au plus dans le dixième des cas.

La durée de l'incubation est beaucoup plus difficile à évaluer pour la scarlatine et la rougeole, d'autant qu'elle est presque toujours silencieuse et que l'invasion de la maladie est brusque.

La fièvre typhoïde, comme toutes les autres fièvres, a sa période d'incubation, pendant laquelle l'action morbide prépare en quelque sorte son développement et ses envahissements ultérieurs. Mais ce travail d'incubation s'accomplit dans quelques cas d'une manière latente et passe comme inaperçue par l'entourage du malade et par le malade lui-même, et la maladie éclate d'une manière soudaine, souvent sans aucune cause appréciable ou simplement à la suite d'un écart de régime, d'une grande fatigue musculaire ou d'une émotion morale.

D'autres fois, au contraire, et c'est dans le plus grand nombre des cas, l'invasion de la fièvre typhoïde est précédée d'une période prodromique plus ou moins longue, qui peut durer de 2, 3, 4, 5 à 7 jours et quelquefois même plusieurs semaines, pendant lesquels se produisent des troubles fonctionnels d'un caractère plus particulièrement nerveux, tels que ceux qui font partie de l'ensemble du prodrome banal des fièvres, notamment les signes de la prostration musculaire et morale, affaiblissement général, incapacité intellectuelle, insomnie, inquiétudes vagues, tristesse et atonie des fonctions digestives.

Les maladies infectieuses épidémiques (et la fièvre typhoïde est de ce nombre, quand elle règne épidémiquement) ont des prodromes courts en général et qui présentent quelque chose de plus spécial, offrant une plus grande analogie avec la maladie qu'ils précèdent.

La fièvre jaune débute souvent brusquement. Quand elle a des prodromes, ils sont de courte durée et consistent en une grande dépression des forces, avec perte de l'appétit, pesanteurs de tête, vertiges, catarrhe nasal.

Ce sont les symptômes analogues (lassitude, malaise, troubles d'appétit et de sommeil, céphalée, douleurs dans les membres, coryza) qui précèdent parfois de quelques jours le début de la fièvre pétéchiale des armées.

Les prodromes sont rares dans la fièvre récurrente, qui dans la majorité des cas a une invasion brusque.

Enfin le choléra est le plus habituellement précédé d'une période prodromique, consistant principalement dans une diarrhée caractéristique, à laquelle on a donné le nom de cholérine. Vu son importance spéciale, nous renvoyons pour ce qui la concerne au mot *prémonitoire*.

Nous avons dit au commencement de cet article que dans quelques circonstances, rares il est vrai, le prodrome de certains états morbides, au lieu de se traduire par les symptômes morbides, semblait constituer, au contraire, une sorte de sentiment d'accroissement de forces et de bien-être passager. C'est une sorte de bien être anormal, qui n'est pas en rapport naturel avec ce qui se passe actuellement dans l'économie. Ce prodrome hypersthénique, comme l'appelle Requin, se montre parfois au commencement de certaines maladies aiguës. Tel est, par exemple, l'état pléthorique qui précède et prépare les hémorrhagies, les fièvres inflammatoires. C'est une excitation générale qui amène passagèrement un sentiment de vigueur, de force insolite dans le fonctionnement, que Jaumes compare avec l'exaltation agréable d'abord des facultés intellectuelles que produit un commencement d'ivresse et qui sera bientôt suivie des phénomènes morbides de l'ivresse complète. On a cité comme des exemples de ce genre de prodrome le cas des goutteux, chez qui l'attaque de goutte est annoncée par un grand appétit, par des désirs vénériens plus vifs, par un sommeil meilleur qu'à l'ordinaire, ou bien encore le sentiment de soulagement et de bien-être qu'éprouvent les sujets atteints d'une phlegmasie très-douloureuse au moment où celle-ci se termine par gangrène. Jaumes raconte le fait suivant qu'il tenait du docteur Lassalvy, agrégé de la Faculté de Montpellier : « Un jour il rencontre dans la rue un individu qui vient à lui avec une exaltation extraordinaire, se félicitant d'un accroissement subit de la santé. Lassalvy, fâcheusement impressionné, conseilla sérieusement le lit et l'intervention immédiate d'un médecin. La personne ne tint pas compte de l'avis : une heure après elle était frappée d'apoplexie ».

Nous avons encore à envisager le prodrome dans des affections autres que les pyrexies, en particulier dans les affections du système nerveux et les grandes névroses.

L'attaque d'apoplexie (l'ictus apoplectique) frappe parfois brusquement, inopinément, l'individu en plein état de santé apparente. Plus souvent cependant elle est précédée, comme toutes les affections cérébrales graves, de quelques symptômes précurseurs, variables suivant la nature et l'origine de la lésion qui a préparé ou déterminé l'accident. On vient de voir un exemple d'un prodrome hypersthénique. C'est dans les phénomènes de la vie de relation surtout que se manifestent les signes indicateurs ou avant-coureurs de l'apoplexie. C'est une difficulté de se livrer aux travaux intellectuels, une incapacité d'attention, une irascibilité insolite, une morosité de caractère qui exagère toutes les impressions, engendre des appréhensions, des inquiétudes, des terreurs sans motifs. La mémoire, dont l'altération est si prononcée dans toute lésion profonde du cerveau, est fréquemment compromise dans la période prodromique des affections cérébrales. Il est commun de voir des individus, dans ce cas, dans l'impuissance de trouver le mot propre à l'idée qu'ils veulent exprimer, obligés de recourir à des circonlocutions pour se faire comprendre.

Après les lésions de la mémoire et de l'attention, l'altération la plus saillante

est celle de la volonté. Cet affaiblissement de la volonté se lie surtout aux lésions cérébrales qui conduisent à l'aliénation mentale ou à la paralysie générale. Il existe pour cette dernière affection, notamment, une période d'un grand intérêt, surtout au point de vue médico-légal, période qui remonte souvent à plusieurs années et qui est caractérisée par les perversions des facultés morales et affectives.

Le fait le plus général comme prodrome de toute affection grave du cerveau est, suivant Devay (de Lyon), auteur d'une excellente étude sur quelques signes avant-coureurs ou prodromes des affections graves du cerveau (in *Gazette médicale de Paris*, 1851), un état de *lassitude cérébrale*, offrant beaucoup d'analogie avec cette torpeur intellectuelle qui succède aux fièvres graves ou pestilentielles.

D'autres signes se tirent de certaines perturbations des fonctions sensorielles, telles que l'affaiblissement ou éblouissement de la vue, la photophobie, l'amblyopie, l'exaltation de l'ouïe et diverses hallucinations sensorielles.

Des altérations de la sensibilité générale et des organes de la locomotion entrent encore dans la série des signes prodromiques des affections du cerveau. La sensibilité générale peut être abolie, simplement diminuée ou exagérée. L'exagération peut se produire sous la forme d'une hyperesthésie générale de toute la surface de la peau, ou elle peut se produire sous la forme de douleur. Des douleurs très-vives, prises pour des névralgies, ont été parfois le prélude d'une grave altération cérébrale. Il n'est pas rare non plus de voir des crampes douloureuses précéder une attaque d'apoplexie. On a signalé aussi, parmi les prodromes de l'attaque d'apoplexie, une perversion singulière de la sensibilité cutanée. En général, le début des affections cérébrales graves se signale par des phénomènes d'un caractère ataxique, tels que incertitude ou impossibilité soit partielle, soit générale, du mouvement, embarras de la parole; tantôt pâleur extrême de la face, d'autres fois au contraire rougeur turgescente, congestion des vaisseaux capillaires; décomposition et affaissement des traits; pesanteur de tête ou céphalalgie intense; obnubilation intellectuelle, nausées, vomissements, etc. L'aspect seul de ces symptômes est un avertissement utile de l'imminence de l'attaque.

Ce que nous venons de dire de l'attaque d'apoplexie peut s'appliquer aussi à l'accès épileptique comme à l'accès hystérique, qui, souvent brusques, instantanés, sont quelquefois précédés de signes précurseurs. Ces signes peuvent être distingués en éloignés, pouvant précéder d'un ou deux jours les convulsions, et en prochains, ne les précédant que de quelques minutes à quelques heures.

Parmi les signes précurseurs éloignés de l'épilepsie on a signalé les sensations incommodes ou douloureuses qu'éprouvent les malades dans diverses parties du corps, formications, engourdissement, sensation intérieure de froid ou de chaleur, une lassitude générale, des étouffements, des palpitations, un resserrement de la gorge et de la poitrine, des douleurs d'estomac, lourdeur de tête avec battements artériels, congestion de la face, épistaxis, divers troubles des sens, hallucinations, etc. Les signes précurseurs prochains sont constitués par les diverses sensations d'aura.

Les prodromes éloignés de l'attaque d'hystérie consistent en troubles psychiques ou hallucinatoires : changement momentané d'humeur et de caractère, agitation, besoin d'activité fébrile ; hallucinations sensorielles se montrant surtout du côté où siége d'habitude l'anesthésie ; troubles viscéraux pouvant atteindre les organes respiratoires ou circulatoires ou le système digestif ou sécrétoire, troubles

de la motilité et de la sensibilité : faiblesse du côté anesthésié, crampes douloureuses, secousses, tremblements, contractures partielles, etc.

Les signes précurseurs prochains comprennent les différents phénomènes douloureux de l'aura hystérique ovarienne ou autres.

La rage a un prodrome tout à fait spécial qui se manifeste vers la fin de l'incubation dont la durée, comme on le sait, est indéterminée, quelques jours (de deux à huit jours) avant l'invasion de la maladie. Il consiste principalement dans cette mélancolie caractéristique qui lui a fait donner le nom de stade mélancolique (*stadium melancholicum*). Autour de ce symptôme prédominant se groupent la recherche de la solitude, le sommeil agité, traversé par des rêves effrayants, une céphalalgie intense, l'accablement, l'impuissance absolue de tout travail, l'anxiété et la terreur de l'issue que le malade pressent, enfin les douleurs ayant pour siége ou pour point de départ la cicatrice de la morsure, signe qui n'est pas constant, et une dyspnée extrême qui ordinairement précède de peu l'accès d'hydrophobie proprement dit.

La connaissance et l'étude de la période prodromique des maladies pourrait être d'un grand intérêt dans la pratique. Malheureusement le médecin en est rarement averti et n'a par conséquent que de rares occasions d'intervenir. Si rien, d'ailleurs, dans le caractère des prodromes, n'est capable d'éclairer le médecin sur la nature de la maladie qui est sur le point d'éclater, l'expectation serait seule de mise. Mais, si les prodromes peuvent faire présumer à quelle maladie il va avoir affaire, le praticien peut déjà prévoir s'il va se trouver en face d'une de ces affections dont il devra respecter le libre cours ou favoriser le développement régulier, ou bien, au contraire, s'il va avoir à lutter contre une affection grave, dangereuse, dont il aura à prévenir l'explosion, à modérer l'intensité ou à corriger les tendances pernicieuses, et il agira ou préparera ses moyens d'action en conséquence.

C'est surtout en face des maladies épidémiques que la période prodromique doit être particulièrement surveillée. Nous avons dit, à propos de la fièvre typhoïde endémique, comment la méthode expectante, c'est-à-dire une hygiène sagement dirigée et secondée par une active surveillance, pouvait, dans les cas d'intensité moyenne et de marche régulière, être substituée, non-seulement sans danger, mais souvent avec un avantage réel, aux méthodes agissantes (*voy.* le mot Expectation), mais il n'en est plus de même lorsqu'elle revêt un caractère épidémique presque toujours insolite et insidieux.

Nous avons déjà signalé comme ayant un intérêt tout spécial la période prodromique du choléra, à laquelle nous avons consacré un article spécial (*voy.* le mot Prémonitoire). Nous n'y reviendrons pas ici.

Comment peut-on envisager les prodromes des maladies infectieuses au point de vue et à la lumière de la doctrine microbienne? M. Legroux en ayant fait le sujet d'une de ses conférences sur la pathologie infantile à l'hôpital Trousseau, nous ne saurions mieux faire que d'en exposer ici un résumé.

M. Legroux a pris pour type de la scène qu'il s'est proposé de décrire l'enfant, terrain vierge encore et qui offre à l'assaut infectieux une résistance simple, dépouillée des mille travestissements dont l'âge, les intoxications et les diathèses, revêtiront l'expression morbide.

« Les microbes, dit-il, sont montés à l'attaque de l'organisme; une brèche plus ou moins grande a été ouverte à l'assaillant. A partir de ce moment *commence* une période silencieuse, pendant laquelle l'absence de toute réaction,

l'apparence de la santé, ne laissent rien supposer de l'imminence morbide. Le drame pathologique n'est pas commencé encore : il s'organise. C'est la période latente de l'incubation, mais tout est bientôt prêt : voici le prologue du drame, nous sommes arrivés aux prodromes.

« Ces prodromes sont un des traits les plus caractéristiques des maladies infectieuses : ils correspondent à l'imprégnation organique. Peu à peu, en effet, progressivement, par les voies veineuses, par la voie lymphatique, par la voie nerveuse même, les colonies pullulentes des microbes se propagent, se diffusent, s'étendent et finissent par envahir, imprégner tout le territoire organique. Alors seulement éclatent sur ce territoire les premiers signes d'agitation et de révolte ».

Ici ce n'est plus seulement une comparaison, mais une assimilation absolue, que M. Legroux nous propose, entre un bouillon de culture ensemencé, à la période d'opalescence, signe avant-coureur du succès de la culture, et l'organisme inoculé. On voit dans la période d'opalescence du premier la période prodromique du second.

« Comme pour les bouillons ensemencés, la durée de cette période prodromique varie suivant le microbe inoculé et suivant la nature du bouillon. Cette période est toujours la même pour le même agent : ainsi pour la variole, après 12 jours d'incubation, c'est 3 à 4 jours de prodromes, pour la rougeole c'est 3 à 7 jours, pour la scarlatine 12, 24, 36 heures de prodromes; pour la fièvre typhoïde 10 à 15 jours, etc.

« La longueur et la brièveté des prodromes sont proportionnelles à la lenteur ou à la rapidité de l'imprégnation organique.

« Ainsi la brièveté de la période prodromique de la scarlatine, de l'infection puerpérale, s'explique par la béance des voies d'absorption utérines dans l'infection puerpérale, par une infection lymphatique rapide dans la scarlatine.

« Les prodromes de la syphilis sont traînants et prolongés, le microbe s'attardant, au début, dans de lentes étapes sur le cours des lymphatiques et dans de longs arrêts dans les ganglions.

« Le microbe rabique cheminant le long des nerfs, si la morsure siége au pied, des mois pourront se passer avant son arrivée dans les centres encéphaliques. Si la morsure siége à la tête, quelques jours sépareront l'instant de l'inoculation de celui des accidents confirmés. Si l'on ensemence directement les centres nerveux à travers l'orifice du trépan, on réduit au minimum la durée de la période prodromique.

« L'expression clinique des prodromes des maladies infectieuses se résume généralement dans l'impression produite par l'agent pathogène sur le système nerveux, aussi le premier phénomène prodromique est-il généralement solennel. Il consiste en un ou plusieurs frissons, auxquels succèdent les céphalées, les troubles du sommeil, de l'intelligence, les changements de caractère; l'abattement, la prostration, les courbatures douloureuses, la rachialgie, les troubles de la sensibilité générale ou sensorielle, de la motilité (parésies, crampes, délire, convulsions), de l'innervation vaso-motrice (pâleurs, bouffées congestives, chair de poule, congestions, etc.).

« Le second système touché est le tube digestif : d'où de l'inappétence, de la soif, de l'état saburral, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation.

« La prédominance des prodromes sur tel ou tel appareil dépend de la porte d'entrée de l'infection ». BROCHIN.

PROENCÉPHALES (de πρό, devant, et ἐγκέφαλος, encéphale). Genre de monstres exencéphaliens chez lesquels l'anomalie crânienne n'est pas compliquée de fissure spinale. L'encéphale fait saillie en grande partie hors de la boîte crânienne, dans la région frontale, ouverte par écartement des os incomplétement développés. On connaît l'exemple d'un monstre proencéphale qui vécut plusieurs jours. L. Hn.

PROGLOTTIS. *Voy.* Tænia et Cestoïdes.

PROGNATHISME. *Voy.* Orthognathisme.

PROLIFÉRATION. *Voy.* Blastème, Génération, Lamineux, etc.

PROMONTOIRE. *Voy.* Oreille interne.

PROMOTUS (Aelius). Médecin d'Alexandrie, dont on ne sait encore ni la date, ni le lieu de naissance, ni la mort. Galien mentionne bien un médecin de ce nom. Les bibliothèques de Venise, de Leyde, de Rome et de Paris, renferment dans leurs fonds grecs des manuscrits attribués à ce médecin, mais nous ne croyons pas qu'il soit possible d'affirmer qu'ils sont tous de lui. On peut lire des fragments de ces manuscrits dans les *Additamenta ad Elench. Medicorum veterum* de Kühn. Leipzig, 1626, in-4°, et dans les *Variæ lectiones* de Mercuriali, l. III, c. iv. A. D.

PROMPSAT (Eau minérale de). *Protothermale, ferrugineuse faible, carbonique moyenne* (département du Puy-de-Dôme, arrondissement d'Ambert). Source légèrement salée et surtout ferrugineuse. Des bulles gazeuses la traversent à intervalles irréguliers, mais assez fréquents. Elle rougit légèrement les préparations de tournesol et sa température est de 24 degrés centigrade; son débit est assez faible et l'intérieur de sa fontaine est tapissé d'une couche notable de rouille; cependant son goût reste sensiblement ferrugineux. Lecoq en a fait l'analyse sommaire et a trouvé qu'elle contient plusieurs sels de chaux, des chlorures et surtout des bicarbonates alcalins et ferrugineux. Cette eau est exclusivement employée en boisson par les personnes du pays, qui viennent s'y traiter d'accidents provenant d'anémies ou de chloroses. Son effet diurétique a conduit encore à l'employer dans les affections des organes urinaires. A. R.

PRONATEUR (Muscle carré). *Voy.* Carré pronateur.

PRONATEUR (Muscle rond). Le *rond pronateur* ou *épitrochlo-radial* (*pronator radii teres*) est à la fois le plus superficiel et le plus interne des muscles de la région antérieure de l'avant-bras. Il est aplati d'avant en arrière et s'étend de l'épitrochlée au radius.

Insertions. Ce muscle prend naissance en haut par deux faisceaux distincts sur l'épitrochlée et sur l'apophyse coronoïde. Le faisceau épitrochléen s'insère sur la face antérieure de l'épitrochlée, sur la partie inférieure du bord interne de l'humérus, ainsi que sur la cloison intermusculaire qui le sépare du muscle grand palmaire. Hyrtl et Schenzer ont rencontré chacun un os sésamoïde développé dans la partie supérieure de ce faisceau. Le faisceau coronoïdien se

détache du bord interne de l'apophyse coronoïde immédiatement en dedans du brachial antérieur; ce dernier faisceau n'est pas constant.

Les deux faisceaux d'origine du rond pronateur se portent l'un et l'autre obliquement en bas et en dehors, se fusionnent après un court trajet et se jettent finalement sur les deux faces d'un tendon aplati et très-résistant, lequel vient se fixer sur la partie moyenne de la face externe du radius. Une surface rugueuse, très-marquée sur tous les radius, est destiné à le recevoir.

Rapports. La face antérieure du rond pronateur répond à l'aponévrose et à la peau dans la plus grande partie de son étendue; en dehors, cependant, elle est recouverte par le long supinateur et les deux muscles radiaux externes dont elle est séparée par l'artère radiale et la branche antérieure du nerf radial. Sa face profonde répond successivement au brachial antérieur, au fléchisseur commun superficiel des doigts, au radius. Son bord interne est en rapport, en haut avec le grand palmaire, en bas avec le fléchisseur commun superficiel. Son bord externe forme avec le long supinateur un vaste triangle, le triangle du coude, dans lequel se trouvent contenus le biceps, le brachial antérieur, le court supinateur, le nerf radial et les vaisseaux huméraux. Quant au nerf médian, il passe entre les deux faisceaux d'origine du rond pronateur, tandis que l'artère humérale est située en dehors du muscle : le faisceau coronoïdien sépare donc ces deux organes au niveau du coude.

Action. Le rond pronateur, comme son nom l'indique, fait tourner le radius de dehors en dedans et détermine ainsi des mouvements de pronation. Il est congénère du carré pronateur, antagoniste du court supinateur, qui fait exécuter au radius un mouvement en sens opposé. Lorsque la pronation est effectuée, ou bien lorsque le radius est immobilisé en supination par la contraction des muscles supinateurs, le rond pronateur fléchit l'avant-bras sur le bras. Il est donc à la fois pronateur et fléchisseur de l'avant-bras.

Anomalies. Le muscle rond pronateur peut être renforcé, à son insertion supérieure, par quelques faisceaux surnuméraires provenant soit du brachial antérieur, soit de l'expansion aponévrotique du biceps. Hyrtl aurait même observé un faisceau d'origine remontant jusqu'à l'insertion du coraco-brachial. Sans posséder de faisceaux de renforcement distincts du reste du muscle, le rond pronateur peut remonter sur l'humérus plus haut que d'habitude et prendre des insertions surnuméraires soit sur le bord interne de cet os, soit sur l'aponévrose intermusculaire interne, soit sur une saillie osseuse anormale, située au-dessus et en dehors de l'épitrochlée et connue sous le nom d'apophyse épitrochléenne. Lorsque cette apophyse existe, elle donne naissance par son sommet à une bandelette fibreuse qui se porte en bas et en dedans et vient se confondre avec l'aponévrose intermusculaire interne. Elle ménage ainsi un orifice ovalaire à travers lequel passe le nerf médian et une artère, qui est suivant les cas : l'humérale, la cubitale, ou même la radiale (un fait de Rüdinger). Quelle qu'elle soit, l'artère passe au-dessous du rond pronateur au lieu de cheminer le long du bord externe de ce muscle, et l'on voit immédiatement tout l'intérêt que présente une pareille disposition au point de vue de la médecine opératoire.

L'insertion inférieure du rond pronateur est peu variable; elle peut, cependant, remonter un peu au-dessus du point où elle se fait d'ordinaire, comme aussi on peut la voir se rapprocher de 1 à 2 centimètres de l'apophyse styloïde. J'ai vu, dans un cas, cette insertion se faire à la réunion du tiers moyen avec le tiers

inférieur du radius. On sait que, chez la plupart des quadrumanes, le rond pronateur descend un peu plus bas que chez l'homme.

Enfin le rond pronateur peut être double. Cette duplicité peut reconnaître une triple origine, elle peut se produire : 1° par séparation complète des deux faisceaux constitutifs du muscle, c'est-à-dire par la prolongation jusqu'au tendon radial ou même jusqu'au radius de l'interstice qui sépare ces deux faisceaux, au niveau de leur insertion supérieure; 2° par dédoublement de la portion coronoïdienne. Macalister (*Transact. of Roy. Irish Academy*, 1871) en a observé un cas en 1868; Kelley (cité par Macalister) en a observé un autre en 1870; dans ce dernier fait, les deux faisceaux coronoïdiens passaient l'un et l'autre en arrière du nerf médian; 3° par dédoublement de la portion épitrochléenne; dans un cas observé par Brugnone, le muscle surnuméraire s'étendait du bord postérieur du cubitus à la face postérieure du muscle normal. L. Testut.

PRONATEUR (TRANSVERSE DE LA JAMBE [Muscle]). Les mouvements de pronation du radius sont déterminés par deux muscles distincts : le rond pronateur et le carré pronateur (*voy.* ces muscles). Au membre inférieur, le tibia (*homologue du radius*) a perdu complétement, chez l'homme du moins, ses mouvements de rotation sur le péroné (*homologue du cubitus*). La suppression de la fonction, suivant une loi bien connue en morphogénie générale, a entraîné la suppression partielle des organes destinés à l'accomplir. Si le représentant du rond pronateur, le muscle poplité, persiste encore, c'est que, grâce à ses insertions sur les deux segments du membre, il peut fléchir la jambe sur la cuisse. Quant au carré pronateur ou pronateur transverse, il a totalement disparu.

On le voit cependant reparaître de temps à autre, comme font tous les muscles disparus, non pas avec un développement comparable à celui du radio-cubital, mais avec des caractères anatomiques suffisamment nets pour qu'il ne soit pas permis de le méconnaître. Ce muscle pronateur transverse de la jambe a été décrit pour la première fois, il y a dix ans, par M. Gruber (*Arch. für Anat. und Phys.*, 1877, p. 401; *ibid.*, 1878, p. 438 et 481) sous le nom de muscle péronéo-tibial. Il est situé au-dessous du muscle poplité entre le péroné et le tibia, étendu transversalement de l'un à l'autre de ces deux os. Très-mobile dans sa forme, comme du reste tous les organes rudimentaires, il peut être suivant les sujets quadrilatère, triangulaire, cylindrique, fusiforme. Quant à sa constitution anatomique, il peut être charnu ou présenter un tendon d'insertion plus ou moins étendu.

La fréquence du pronateur transverse de la jambe, chez l'homme, est établie par la statistique suivante de W. Gruber : Sur 860 membres examinés, 128 présentaient l'anomalie. Elle était, du reste, plus souvent bilatérale qu'unilatérale, et, dans ce dernier cas, elle siégeait tout particulièrement du côté droit. En outre, elle a été observée plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. D'après les statistiques plus récentes de W. Krause (*Anat. des Menschen*, Bd. III) et de Knott (*Proc. of Royal Irish Academy*, 1881), la disposition précitée se rencontrerait 8 fois sur 100 sujets.

Au-dessous de l'homme, le pronateur transverse existe normalement chez un grand nombre de Vertébrés, notamment chez les Chéloniens (Meckel), chez les Cryptobranches, où il est décrit par Humphry (*Obs. in Myology*, 1871) sous le

nom de *pronator tibiæ*, chez les Oiseaux (Alix), chez certains Didelphiens (Young, Meckel), chez les Carnassiers (Gruber) et jusque chez les Quadrumanes (Gruber, Alix). L. TESTUT.

PRONATION. *Voy.* RADIO-CUBITALES (*Articulations*).

PRONOSTIC. *Voy.* MALADIES.

PROPALANINE. $C^8H^9AzO^4$. Synonyme : *Méthalanine* ou *acide amido-butyrique*. Homologue de l'alanine et du glycocolle, s'obtient par l'action de l'ammoniaque aqueuse ou alcoolique sur l'acide monobromobutyrique. Elle est en lamelles radiées, onctueuses, inodores, d'une saveur douce, peu solubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool bouillant, insolubles dans l'éther, légèrement acides aux couleurs végétales. La potasse aqueuse ne la décompose pas, la potasse fondante dégage de l'ammoniaque. Chauffée avec précaution, elle se sublime sans altération. Elle s'unit aux acides et aux bases. L. HN.

PROPANE. C^6H^8. Synonyme : *Hydrure de propyle, hydrure de propylène*. Homologue de l'hydrure de méthyle, troisième terme de la série des hydrocarbures saturés (série forménique) ; il se dégage des pétroles de l'Amérique du Nord.

On l'obtient par l'action de l'acide iodhydrique saturé à 0 degré sur l'iodure d'allyle, sur la benzine, le toluène, le cumène, le phénol, l'acétone, la glycérine ; il se prépare le mieux par l'action de l'hydrogène naissant (zinc et acide chlorhydrique), sur l'iodure de propyle ou d'isopropyle.

Le propane est un gaz incolore, liquide à 17 degrés. Il forme une série de produits de substitution chlorés et nitrés. L. HN.

PROPARGYLIQUE (ALCOOL). C^6H^4O. On l'obtient en chauffant de l'alcool allylique monobromé avec un peu d'eau et de potasse, ou par l'action du sodium sur l'alcool allylique monobromé. C'est un liquide incolore, d'odeur agréable, de saveur brûlante ; il bout à 114-115 degrés ; sa densité est de 0,9628 à 21 degrés ; il est soluble dans l'eau, se combine directement au brome, s'unit à la baryte. Chauffé avec la potasse caustique, il se dédouble en acide formique et en acétylène. L. HN.

PROPHÉRÉTINE. $C^{20}H^{30}O^4$. Corps résineux amorphe, produit de dédoublement de la *prophétine* (*voy.* ce mot). L. HN.

PROPHÉTINE. $C^{20}H^{36}O^7$ (?). Glycoside extraite de l'*Ecbalium officinale* et des fruits du *Cucumis prophetarum*. C'est une poudre blanc-jaunâtre, très-amère, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'éther, en toutes proportions dans l'alcool. L'acide sulfurique la dissout avec une coloration rouge brun. A l'ébullition avec de l'acide chlorhydrique étendu, elle se dédouble en glycose et en prophérétine. L. HN.

PROPHYLAXIE (προφυλάσσω, je garantis). La prophylaxie est cette partie de l'art qui a pour objet de prévenir les maladies dont nous pouvons être menacés. Ce serait la plus belle moitié de la thérapeutique et, comme on l'a

dit, le meilleur de notre avenir médical, si elle était plus souvent applicable et surtout plus souvent et mieux appliquée qu'elle ne l'est. Comme l'hygiène, elle a en vue la conservation de la santé, mais plus que l'hygiène elle a une action préventive, elle pénètre plus avant dans les profondeurs de l'organisme hygide pour scruter les dispositions, les tendances qui peuvent constituer à un moment une imminence morbide, et pour en prévenir ou en atténuer les dangers. Elle prévoit et cherche à prévenir les effets des prédispositions innées ou héréditaires, des prédispositions acquises générales ou locales, soit par des états morbides antérieurs, soit par les influences de milieu, les conditions spéciales d'existence, les actions professionnelles nocibles, etc. La prophylaxie repose tout entière, en un mot, sur tous les éléments si nombreux et si divers de l'étiologie. Les causes morbifiques qui peuvent menacer l'économie étant connues, le problème prophylactique consiste à les éloigner, à se soustraire à leur action, à en neutraliser ou tout au moins à en atténuer les effets.

Le champ d'action de la prophylaxie délimité, il nous restera à en indiquer les moyens.

La prophylaxie est privée, individuelle ou collective publique.

Prophylaxie privée. La prophylaxie privée cherche ses indications dans toutes les conditions étiologiques connues, dans les prédispositions et dans les prodromes.

S'agit-il d'une prédisposition générale innée constituée par l'exagération d'un tempérament, la prédominance ou la faiblesse relative d'un système organique, tels que le lymphatisme, par exemple, ou le nervosisme, c'est en provoquant dans l'économie par un régime approprié longtemps prolongé, soit une action excitante ou recorporative sur le système défaillant, soit une action modératrice sur le plus excité, de manière, en un mot, à établir entre tous l'équilibre fonctionnel nécessaire.

Chez le prédisposé par lymphatisme, on cherchera autant que possible à relever la constitution par un régime tonique, par des exercices et un régime propres à stimuler et à activer la circulation générale, à entretenir le bon état de la nutrition. On traite, en réalité, d'une façon préventive, les lésions de ce système, comme l'a déjà dit M. Potain dans l'article LYMPHATIQUE (*Pathologie*), quand on intervient assez tôt et par des moyens efficaces dans une maladie qui s'accompagne habituellement de retentissement ganglionnaire ; lorsque, par exemple, on cautérise une plaie envenimée, on couvre de topiques émollients ou d'un enduit protecteur une excoriation qui s'enflamme, on enlève une tumeur maligne à une époque voisine de son début, moyens les plus sûrs de protéger le système lymphatique contre l'envahissement dont il est menacé.

Chez les prédisposés par chlorose et par anémie, on recommandera surtout la vie au grand air, à la campagne, et de préférence dans les pays d'altitude, autant que possible, l'alimentation fortifiante type, consistant principalement dans les albuminates, aliments gras auxquels sera mêlée une petite quantité de fer, vins rouges contenant du tannin et du fer.

La prophylaxie des névroses et états nerveux suppose la connaissance préalable de leur étiologie. Or on sait combien cette étiologie est complexe, obscure et souvent difficile à déterminer. L'hérédité, les tempéraments, l'âge, le sexe y jouent comme prédisposition le premier rôle. L'hérédité par la transmission *directe* de la maladie des parents aux enfants, ou par transmission d'une dispo-

sition en vertu de laquelle se développeront plus tard des maladies nerveuses de diverse nature: le tempérament nerveux, notamment, et surtout le *tempérament moral* (d'Axenfeld et Huchard); le sexe féminin, chez lequel ce tempérament moral et la prédominance nerveuse sont si accusés. Il y faut ajouter la longue série des causes prédisposantes directes ou indirectes, les unes agissant en modifiant directement le système nerveux : telles sont les veilles prolongées, les fatigues musculaires excessives, les excès vénériens, la masturbation, les affections morales, les autres agissant par les modifications qu'elles introduisent dans la composition du sang, celle-ci réagissant à son tour sur l'innervation, telles que l'inanition, les pertes de liquides organiques, les convalescences de maladies aiguës, les maladies chroniques et les diverses cachexies qui les accompagnent. Plus toute la liste des causes dites déterminantes, telles que l'humidité, le froid, la chaleur, l'insolation, les écarts de régime, et toutes les maladies organiques susceptibles de donner lieu consécutivement à des névroses. Enfin la chloro-anémie, qu'elle soit ou non consécutive à un dérangement des fonctions digestives, est l'une des conditions les plus communes du développement des névroses et des névropathies.

Ces conditions étiologiques étant données, on voit dans combien de sources différentes il faut chercher les éléments de la prophylaxie de ces affections. On peut toutefois les résumer, d'une manière générale, dans l'usage des toniques de toutes sortes, alimentaires et hygiéniques, des excitants de la circulation générale et de l'usage fréquent des bains, frictions, massage, et des pratiques hydrothérapiques, de manière à répondre à la double indication de fortifier l'économie d'une part et de tempérer l'excitation nerveuse d'autre part.

Prophylaxie à la période prodromique. Tant que les prodromes sont incapables de nous faire présumer la nature et le siége de la maladie qu'ils annoncent, on n'a guère autre chose à faire qu'à s'en tenir à l'expectation et à une surveillance du régime hygiénique commun. Lorsque les prodromes sont de nature à permettre de nommer d'avance la maladie, il arrive de deux choses l'une : ou la maladie imminente est une de celles dont on doit plutôt respecter l'évolution et favoriser même le développement, comme l'éruption, par exemple, dans les fièvres exanthémateuses, tout en s'efforçant de préparer en quelque sorte, par une surveillance de l'état général et des conditions hygiéniques, l'économie à soutenir le choc qu'elle va subir; ou bien, au contraire, on va se trouver en présence d'une affection grave, soit par elle-même, soit par les complications qui peuvent survenir ou par sa tendance à une issue funeste, et il devient alors urgent de se mettre en mesure de l'enrayer, si c'est possible, dès ses débuts; c'est le cas notamment de la plupart des graves épidémies. C'est alors surtout que les prodromes doivent être énergiquement combattus dès leur apparition. Tel est le cas, par exemple, de la cholérine ou diarrhée prodromique du choléra (*voy.* les mots CHOLÉRA et PRÉMONITOIRE où ce sujet est spécialement traité).

Prophylaxie de quelques maladies chroniques. La phthisie tuberculeuse. La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire n'est indiquée que par des signes de prédisposition, tirés eux-mêmes de certaines conditions étiologiques, telles que l'hérédité, la débilité ou hypertrophie constitutionnelle innée ou acquise, la scrofule et ses reliquats caséeux, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la diphthérie à reliquats pulmonaires, l'hémoptysie et enfin les éven-

tualités de transmissibilité par voie de contagion auxquelles un sujet peut avoir été exposé, enfin ce phénomène indiqué par Waldenburg qui consiste dans une diminution persistante de la force respiratoire.

Les indications fondamentales du traitement prophylactique de la tuberculose pulmonaire se tirent des deux conditions causales principales : l'état général d'hypertrophie, l'affaiblissement de la force respiratoire, notamment dans les parties supérieures des poumons.

Deux moyens se présentent de remplir la première de ces indications : le premier, le plus banal, consiste dans la soustraction du sujet prédisposé aux influences extérieures nocives, susceptibles de favoriser le développement de la maladie, par des précautions minutieuses contre toute cause de refroidissement; le second, qui a été préconisé surtout par M. Jaccoud, à l'exemple de Graves, et auquel a été donné le nom de procédé par endurcissement, consiste à mettre les sujets suspectés en état de résister aux impressions morbigènes du froid et à les aguerrir de manière à les faire triompher des indispositions et des maladies qu'il provoque. Ce dernier procédé, qui consiste principalement dans l'habitation de lieux élevés, à air pur et d'une température modérée et uniforme, doit être secondé par l'usage continu, en toute saison, de flanelle sur le tronc et sur les membres supérieurs, sans surcharge de vêtements, par une alimentation substantielle variée, l'usage du lait chaud pris au moment de la traite, par des douches ou lotions froides suivies de frictions sèches et de marche, par des exercices d'équitation et de gymnastique, enfin par des exercices aérothérapiques (par l'air comprimé pour l'inspiration et l'air raréfié pour l'expiration) à l'aide d'appareils pneumatiques spéciaux, dont l'effet sera l'augmentation temporaire, puis persistante, de la capacité respiratoire, l'augmentation de la ventilation pulmonaire, l'augmentation de la dilatation ou du déplissement des poumons, etc.

Les médications qui peuvent utilement venir en aide à ces agents hygiéniques sont ceux que peuvent indiquer l'anémie ou la scrofule : le quinquina, le fer, l'arsenic et l'huile de foie de morue.

Prophylaxie des maladies fébriles aiguës infectieuses. C'est surtout en ce qui concerne les maladies infectieuses que la prophylaxie a pris, de notre temps, une importance croissante. Elle intervient, soit en modifiant le milieu dans lequel va se développer l'agent morbifique, soit en détruisant cet agent, soit en l'empêchant de se propager, soit en s'opposant à sa pénétration dans l'organisme, soit enfin en rendant celui-ci réfractaire à son développement ou à son action. C'est ainsi qu'on est parvenu dans beaucoup de contrées marécageuses à prévenir le développement des fièvres maremmatiques, soit sporadiques, soit épidémiques, par le dessèchement des marais et des travaux de canalisation (nous allons y revenir tout à l'heure); qu'on prévient le développement du typhus, si fréquent autrefois dans les prisons, dans les vaisseaux, dans les casernes, par le désencombrement, l'aération et une alimentation saine et suffisante, famine et encombrement marchant de front; qu'on peut prévenir la propagation d'un foyer typhoïdique en prenant la précaution de désinfecter ou de détruire les excrétions des malades, en désinfectant également les habitations, les objets de literie, les vêtements et tous les objets usuels qui pourraient contribuer à la transmission des germes morbigènes, en améliorant le système des latrines et des égouts des villes, etc. qu'on peut soustraire les sujets sains au milieu d'un foyer contagieux, à ses effets malfaisants, en substituant pour les usages culinaires et pour la boisson

une eau de source pure aux eaux contaminées ou suspectes ou en soumettant celles-ci à l'ébullition.

Pour la prophylaxie de la syphilis, voir le mot Syphilis.

La prophylaxie des fièvres éruptives, en général, comme de toutes les affections contagieuses, la diphthérie, la pustule maligne, le charbon, l'œdème malin, la méningite cérébro-spinale, consiste essentiellement dans l'isolement des malades et dans l'éloignement de tout foyer épidémique. On verra plus loin pour la prophylaxie spéciale de la variole, ainsi que celle de la rage.

Le scorbut, maladie essentiellement d'alimentation, a sa prophylaxie toute naturelle dans un régime alimentaire tout différent de celui qui le produit, composé principalement de végétaux frais, de fruits, de pommes de terre, tout spécialement de lime juice, qui en est à la fois le remède et le prophylactique le plus efficace en mer. Le scorbut à bord est prévenu également par une bonne ventilation des cabines et des casemates, l'absence d'humidité et l'exercice.

Les indications prophylactiques de la dysenterie épidémique des pays chauds se rapprochent de celles des maladies typhiques; elles consistent à se prémunir contre le refroidissement nocturne, à se couvrir de vêtements de laine, à s'abstenir de boire les eaux stagnantes sans les avoir préalablement filtrées et fait bouillir, à éviter enfin tous les excès de table et particulièrement les excès de boissons, et à s'abstenir de fruits non mûrs.

Ces mêmes préceptes prophylactiques sont également applicables aux hépatites, aux abcès du foie si fréquents dans les mêmes conditions climatologiques.

Mais nous entrons ici dans la prophylaxie collective ou publique.

Prophylaxie publique. La prophylaxie des fièvres intermittentes mérite plus particulièrement que nous entrions ici dans quelques détails, à cause de son importance et de l'immense étendue de pays qu'elle intéresse.

Prophylaxie des fièvres intermittentes ou de l'intoxication tellurique. Les moyens à opposer au développement de l'intoxication tellurique sont de deux ordres : les uns s'adressent directement à la cause de la malaria, ont surtout pour but de modifier l'état du sol qui l'engendre et de le rendre inoffensif de fébrigène qu'il était. Les autres qui s'adressent à l'homme lui-même ont pour objet d'en empêcher ou d'en atténuer l'effet.

L'assainissement d'un foyer marécageux, par le désséchement au moyen de canaux de dégorgement à ciel ouvert ou de travaux de drainage souterrain, comme cela a été fait avec tant de succès jadis pour la Normandie, plus près de nous dans les Landes, en Sologne, en Algérie, dans presque tout le nord-ouest des États-Unis, dans le duché de Bade, ou par l'inondation momentanée des régions marécageuses, comme cela fut fait au siècle dernier en Hollande et dans les fossés du fort Saint-Ange, ou bien encore par le procédé du *colmatage* employé en Toscane, enfin, par le curage et l'endiguement des canaux et des rivières, ou par la transformation du sol en grandes plantations, tels sont les principaux moyens par lesquels on est parvenu à éteindre sur une grande surface du globe les foyers maremmatiques.

Mais ce n'est pas tout de dessécher les marais; le desséchement opéré, l'assainissement n'est pas encore complet : il faut achever l'œuvre par l'aération du sol, par la culture et un aménagement approprié à la nature du sol, la fertilisation de la terre étant le meilleur moyen d'assainissement. C'est ici qu'interviennent utilement les travaux de chaulage et de marnage et du drainage;

le chaulage et le marnage en modifiant puissamment la composition et la texture des terrains en culture par la série des compositions chimiques qui s'opèrent au sein de la couche arable, et par leur action sur les effluves gazeux qui s'en dégagent; le drainage par son influence physique, en lessivant en quelque sorte le sol et pénétrant l'humus de l'oxygène de l'air qu'il met en contact avec toutes les matières organiques de la couche arable.

En Angleterre, où ces procédés ont été appliqués sur de plus grandes étendues qu'en France, on a pu mieux en apprécier les effets. Les enquêtes des comités d'hygiène publique et des commissions médicales paraissent unanimes pour proclamer que sous l'influence du drainage les brouillards sont moins denses et moins élevés, les fièvres intermittentes ou rémittentes ont sensiblement diminué, les rhumatismes ont presque complétement disparu, la santé générale des populations rurales s'est notablement améliorée.

En France, dans les parties qui ont été drainées, d'après Barral, les états de mortalité montrent que l'assainissement du sol a des conséquences incontestables sur la santé des classes agricoles. Alors que la population croissait dans une très-forte proportion, la mortalité tombait de 1 sur 31 ou 1 sur 40, puis 1 sur 47. En comparant une période de dix ans précédant le drainage avec les deux périodes décennales qui ont suivi, partout où il y a eu drainage général de la contrée ce fait a été signalé, tandis qu'on n'a rien reconnu de semblable dans les relevés pris sur les états civils des contrées argileuses non drainées.

Barral nous apprend encore que dans les pays drainés le bétail est moins fréquemment atteint par les épizooties. La cachexie aqueuse ne ravage plus l'espèce ovine et la péripneumonie n'attaque pas d'une manière aussi grave l'espèce bovine.

Aussi M. Béringuier, dans son *Traité des fièvres intermittentes et rémittentes*, auquel nous empruntons quelques-uns des détails qui précèdent, insiste-t-il sur l'utilité de ces mesures d'assainissement qui, si elles étaient exécutées sur de plus grandes surfaces, en améliorant l'état de l'agriculture, feraient diminuer les fièvres si communes dans nos campagnes.

L'hygiène publique a dû se préoccuper aussi d'une autre source fébrigène qui, bien que beaucoup moins étendue, n'en produit pas moins sur quelques points circonscrits des effets désastreux : nous voulons parler du mélange de l'eau de mer et de l'eau douce dans les marais salants artificiels de l'ouest de la France, abandonnés sans entretien. Il a suffi, pour les derniers, de dédoubler les eaux, soit en détournant le cours d'eau douce ou en opposant une barrière à l'accès de l'eau salée, et, pour les seconds, de remettre l'industrie du marais salant en activité pour faire cesser les effets pernicieux des uns et des autres.

Il est des conditions dans lesquelles l'homme est impuissant à combattre la cause originelle de la malaria. Tel est le cas de l'endémie des pays chauds d'une part, notamment de cette vaste zone intertropicale qui, malgré l'application des mesures hygiéniques les plus variées, conserve toujours sa puissance toxique, et, d'autre part, des épidémies accidentelles de fièvres intermittentes, en dehors de leurs foyers ordinaires.

A la malaria des pays intertropicaux se rattache la question de l'acclimatation, c'est-à-dire la recherche et l'étude des conditions qui peuvent créer chez l'émigrant une résistance aux effluves de ces régions, suffisante pour qu'il

puisse s'y établir et y prospérer; sujet qui a été si complétement et si supérieurement traité par Bertillon au mot ACCLIMATATION, auquel nous ne pouvons que renvoyer, en nous bornant à inscrire ici ces deux propositions qui la résument : Que l'homme aura d'autant plus de chances de résister à ces effluves, qu'il proviendra d'un pays plus méridional : que les migrations du nord au sud n'ont donné que des résultats défavorables, tandis que, s'accomplissant sur une même bande isotherme, sous des latitudes similaires, et même du sud au nord, elles ont pleinement réussi.

Prophylaxie appliquée à l'homme. Moyens à opposer à l'action de la malaria. Voici les préceptes que M. L. Colin a formulés dans son excellent *Traité des fièvres intermittentes :* 1° pour les habitants des pays fiévreux ; 2° pour les étrangers venant dans les pays fiévreux.

1° *Pour les habitants des pays fiévreux.* Contre les émanations des marais ou du sol, l'homme trouvera souvent un abri assuré par sa résidence à une altitude suffisante, ou par la protection que lui offriront diverses barrières naturelles, telles que forêts, différents reliefs de terrain, etc.

Mais dans les plaines insalubres où manquent ces obstacles à sa propagation les populations ne trouvaient de salut que par leur refuge dans des villes à rues étroites et à maisons élevées, pavées et à population dense, où n'arrive que difficilement l'air des campagnes environnantes, ainsi que l'ont fait les populations européennes qui ont émigré en masses dans les pays chauds. Pour l'homme obligé d'habiter la campagne et qui se trouve ainsi entièrement désarmé par la malaria, la première règle à observer en pareil cas est de réduire autant que possible la durée de son séjour au centre des émanations fébrigènes et de s'y soustraire surtout pendant la nuit.

L'histoire, depuis Tite Live jusqu'a nos jours, est pleine d'exemples des effets funestes des campements à la surface d'un sol marécageux ou des débarquements de nuit sur des côtes insalubres. D'où cette nécessité de créer autant que possible au milieu de tout pays fiévreux qu'on se propose d'assainir des centres d'habitation donnant pour la nuit surtout asile aux travailleurs.

Une bonne hygiène, l'usage de vêtements de laine et en particulier de la flanelle, une grande sobriété, mais la sobriété des classes aisées, sans privations, sont autant de conditions de résistance aux causes morbifiques ou tout au moins d'atténuation à leurs effets.

Une précaution de premier ordre est de ne point traverser à jeun une plaine marécageuse. Les distributions de café, d'eau-de-vie, de rhum, faites aux troupes de l'Algérie et aux ouvriers employés aux travaux d'assainissement des terrains marécageux, ont toujours eu de bons résultats. Enfin se prémunir pendant la journée contre la chaleur et l'insolation, protéger spécialement la tête contre l'action des rayons solaires et redoubler d'autant dans l'observance de ces précautions que les sujets exposés à la malaria y seront d'autant plus prédisposés par des accès antérieurs ou déjà affaiblis par des émissions sanguines, ou par des hémorrhagies, ou par des affections retentissant sur la nutrition ou sur le système nerveux : tel est l'ensemble des mesures prophylactiques individuelles à opposer au danger de la malaria.

Enfin doivent être recommandés encore parmi les moyens prophylactiques à employer pendant la résidence des étrangers dans les pays fiévreux le séjour dans les altitudes ou le séjour en mer.

Prophylaxie par les inoculations préventives. On peut contre certaines contagions assurer l'immunité individuelle pour un temps plus ou moins long ou même pour la vie entière, comme on le faisait dans le siècle dernier pour la variole, par l'inoculation pratiquée sous certaines conditions de préparation et d'opportunité, comme on le fait partout aujourd'hui, avec bien plus de sécurité par le vaccin, depuis l'immortelle découverte de Jenner. Si la pratique des vaccinations et des revaccinations était encore plus rigoureusement prescrite et surveillée qu'elle ne l'est en France, comme elle l'est, par exemple, en Angleterre, en Belgique, en Allemagne et dans la plupart des pays du nord, il y a tout lieu d'espérer qu'on verrait cesser complétement dans l'avenir ces épidémies qu'on y constate encore trop souvent : témoin la dernière épidémie de Marseille.

On sait avec quel bonheur M. Pasteur et ses collaborateurs sont parvenus, après avoir découvert l'agent virulent de plusieurs maladies infectieuses spéciales à diverses espèces animales, à les atténuer par des cultures successives au point de les rendre inoffensifs, et de les accommoder ainsi aux usages de la prophylaxie par voie d'inoculation, à la manière du vaccin. La grande expérience de l'inoculation préventive du virus rabique atténué se poursuit, malgré quelques oppositions obstinées auxquelles quelques revers inévitables ne suffisent pas à donner raison, et se propage au grand profit du plus grand nombre des victimes de morsures canines. Et l'avenir reste aux expérimentateurs pour d'autres affections infectieuses.

Prophylaxie des maladies pestilentielles exotiques. La prophylaxie des épidémies exotiques (peste, fièvre jaune, choléra) est une des questions d'hygiène publique qui ont le plus occupé les hygiénistes et les pouvoirs publics dans ces derniers temps. La question a été largement et complétement traitée au point de vue des mesures sanitaires et quarantenaires opposées ou à opposer à la peste, à la fièvre jaune, au choléra et au typhus dans l'article QUARANTAINES de M. Colin. Mais des mesures nouvelles, complémentaires ou rectificatives du système alors en vigueur, ayant été proposées et adoptées depuis, à l'occasion des dernières invasions du choléra en Europe, nous croyons utile de revenir ici sur ce sujet et d'exposer l'état actuel de notre système sanitaire avec les innovations qui y ont été introduites.

Dans un rapport au ministre du Commerce sur la prophylaxie sanitaire maritime des maladies pestilentielles exotiques (peste, fièvre jaune, choléra), M. l'inspecteur général des services sanitaires Proust exposait en ces termes les principes qui devraient désormais faire la base des règlements sanitaires.

Vu les caractères essentiels suivants qui impriment à ces maladies un cachet spécial : 1° la localisation de la maladie dans un foyer d'origine (peste, Égypte; choléra, Inde; fièvre jaune, Amérique); 2° arrivée d'un germe morbifique en Europe ou dans un pays éloigné provenant du foyer d'origine, le devoir qui s'impose est d'empêcher les germes morbifiques exotiques de pénétrer en Europe.

Dans ce but on devait tendre à supprimer le germe morbifique qui est régénéré par les malades, qui peut se fixer sur leur linge de corps, sur leurs vêtements, sur certaines marchandises dites susceptibles, enfin sur les navires provenant des pays d'origine des maladies pestilentielles. Pour obtenir ce résultat, il fallait évidemment isoler les malades et employer divers procédés de désinfection. Mais cela ne suffisait pas. Les maladies exotiques pestilentielles, comme toutes

les affections générales infectieuses, ont une période d'incubation de durée variable. Les passagers venant d'un lieu contaminé peuvent posséder le germe de la maladie sans qu'ils en présentent encore aucune manifestation extérieure, mais, au moment de cette manifestation, ils deviendront aussi dangereux, au point de vue de la contamination, que les premiers malades. De là la nécessité d'isoler les passagers venant d'un lieu contaminé pendant le temps qui correspond à l'incubation. C'est là le principe de la quarantaine dont tous les épidémiologistes ont plus ou moins reconnu la nécessité, mais dont l'application a prêté et prête encore à la controverse et à de vives réclamations.

Si la désinfection était parfaite, si l'isolement des malades était complet pendant tout le temps où la maladie est transmissible, si la séquestration des personnes pouvant avoir la maladie exotique à l'état d'incubation était absolue pendant tout le temps où cette incubation est possible, jamais, disait M. Proust dans ce rapport, il n'y aurait d'importation. Il s'agissait donc de rechercher ce qui pouvait se rapprocher le plus de cet idéal au point de vue de la protection, en enlevant aux mesures prescrites ce qu'elles ont de plus vexatoire et de plus préjudiciable en même temps à la liberté des communications et de moins dommageable au commerce.

Désinfection. Pénétré de cette idée que ce qui est surtout dangereux au point de vue de la transmission, c'est le malade lui-même capable de régénérer le principe morbifique; ce sont ses déjections, son linge de corps plus ou moins souillé, le milieu confiné dans lequel il a séjourné, chambre ou cabine, la désinfection, suivant M. Proust, doit porter : sur les matières excrémentitielles des malades et des suspects, sur leur linge de corps, sur leurs vêtements, sur les sacs militaires qui peuvent renfermer des habits d'individus ayant succombé dans les pays contaminés, sur la literie et les marchandises susceptibles, enfin sur le navire lui-même.

Afin que cette désinfection soit complétement efficace, on ne doit pas attendre, pour l'opérer, l'arrivée du navire dans nos ports. On devra la généraliser pendant le cours même du voyage, pour tous les navires venant de pays suspects de choléra ou de fièvre jaune; désinfecter immédiatement les matières excrémentitielles et les jeter à la mer, passer chaque jour à l'eau bouillante le linge souillé ou simplement sali des malades, des suspects et même de tous les passagers; placer au moins deux fois pendant le voyage, au départ et à l'arrivée, les vêtements dans une étuve à désinfection par la chaleur ou bien en opérer la désinfection par l'acide sulfureux, produit par la combustion de 30 grammes de soufre par mètre cube; entretenir une propreté exquise sur le navire; enfin pourvoir le navire d'eau potable, d'une pureté irréprochable et qui ne devra jamais provenir d'un pays contaminé, ou, dans l'impossibilité de réaliser cette dernière condition, faire préalablement bouillir l'eau.

S'il s'agit de navires infectés, les malades seront rigoureusement isolés et les parties du navire où ils auront séjourné seront fumigées pendant vingt-quatre heures. S'il y a décès, les cadavres seront immédiatement jetés à la mer.

La nature de la quarantaine différera suivant les conditions de navire, s'il est suspect ou infecté. Dans ce dernier cas, les malades seront immédiatement débarqués et rigoureusement isolés.

La durée de la quarantaine variera suivant la durée de la traversée, une maladie pestilentielle exotique ayant d'autant moins de chance d'être transmise par un navire que son pays d'origine est plus loin du point de débarquement.

Lorsque la traversée est courte, il n'y a de garanties que dans la longue durée de la quarantaine.

Examinant ensuite les rapports qu'ont entre elles les mesures de désinfection et les mesures quarantenaires, et l'influence qu'elles ont les unes et les autres sur la protection de la santé publique, M. Proust, dans ce rapport, s'exprimait ainsi : « Dans certaines circonstances données, toutes deux sont nécessaires pour prévenir l'importation dans notre pays des germes morbifiques, mais la désinfection a certainement le premier rôle et le plus important. Sans elle, en effet, la quarantaine ne serait qu'un leurre. Quelle que soit sa durée, si, une fois terminée, on laisse sortir les passagers avec leurs bagages remplis de linge plus ou moins infecté, avec leurs vêtements pouvant contenir des germes morbifiques, on n'aura rien prévenu, on n'aura sauvegardé en rien la santé publique. La désinfection seule, au contraire, peut rendre la quarantaine presque inutile dans certains cas tout en donnant une garantie presque complète à la santé.

Si, en effet, ajoutait le rapport, la désinfection a été rigoureuse pendant le voyage sur les navires qui ont à parcourir une longue traversée, comme ceux de l'Inde et des Antilles, une inspection médicale sérieuse à l'arrivée donnera une garantie suffisante. Si elle permet de constater l'absence de maladie pendant le voyage et à l'arrivée, si l'agent sanitaire a l'assurance que toutes les mesures de désinfection ont été rigoureusement exécutées, la libre pratique sera accordée immédiatement.

Si donc le commerce veut arriver à voir disparaître les entraves quarantenaires, il devra s'attacher par une application rigoureuse des mesures de désinfection à bord à donner un gage sérieux à la santé publique.

Si la désinfection était rigoureuse, il n'y aurait plus en Europe d'importation du choléra, ni de fièvre jaune, les navires venant des pays originairement contaminés ayant toujours une longue traversée. Et, si l'on pouvait établir un système international de protection et de défense sur la mer Rouge, on n'aurait plus à prescrire en Europe, une fois que le choléra y sera éteint, de mesure quarantenaire contre cette maladie.

Mais, en attendant que des deux armes que nous possédons la première soit devenue parfaite, nous ne pouvons encore renoncer à la seconde, qui disparaîtra d'elle-même dès que la première donnera les résultats qu'on est en droit d'en attendre. Avant que cet avenir se réalise, nous devons maintenir le règlement de police sanitaire de 1876 (œuvre de Fauvel). » Tels sont les principes qui ont paru à M. Proust devoir dicter les décisions de l'administration sanitaire française, principes qui sont aussi ceux du Comité d'hygiène et de l'Académie de médecine.

On le voit, la plupart des entraves produites par les quarantaines n'étant que l'effet de l'inobservation à bord des règles hygiéniques les plus élémentaires, ces entraves disparaîtraient presque complétement le jour où le commerce et les grandes compagnies de navigation feraient exécuter sur leurs bâtiments les prescriptions sanitaires rationnelles.

Les conclusions de ce rapport ont été approuvées par le Comité consultatif d'hygiène publique de France dans la séance du 24 octobre 1884.

Dans un deuxième rapport au même ministre, lu en séance du comité d'hygiène publique le 11 mai 1885, et inséré à l'*Officiel* du 9 juillet de la même année, M. Proust formulait ainsi le projet de réforme dont les principes viennent d'être exposés :

RÈGLEMENT

I. — Des médecins embarqués, leurs attributions, leurs devoirs.

1° Les bâtiments à vapeur affectés au service postal ou au transport de nombreux voyageurs qui font des trajets dont la durée dépasse quarante-huit heures sont tenus d'avoir à bord un médecin français pourvu du diplôme de docteur en médecine, qui prend le nom de *médecin embarqué*.

2° Le médecin embarqué veille à la santé du bord et lui donne ses soins en cas de maladie. Il fait observer les règles de l'hygiène. Il s'oppose à l'introduction à bord des personnes atteintes d'affections contagieuses et des marchandises qui, par leur nature ou leur état, pourraient nuire à la santé des personnes embarquées.

3° Le médecin embarqué inscrit jour par jour, sur un registre spécial, toutes les circonstances qui peuvent être de nature à intéresser la santé du bord. Il note avec soin les maladies observées, ainsi que le traitement appliqué et ses suites. Il mentionne les dates d'invasion, de guérison ou de terminaison fatale, de tous les cas de maladies contagieuses, avec indication des détails essentiels que comporte chaque cas. Pour chaque escale ou relâche, il consigne les dates d'arrivée ou de départ, ainsi que les renseignements qu'il a pu recueillir sur l'état de la santé publique dans les divers ports visités.

4° Le médecin embarqué est tenu, à l'arrivée dans un port français, de communiquer à l'autorité sanitaire son registre spécial en même temps que la patente de santé. Il répond à l'interrogatoire de l'autorité sanitaire et fournit tous les renseignements qui lui sont demandés.

5° Le délit de fausse déclaration est rigoureusement poursuivi.

6° Le médecin indique au capitaine toutes les mesures d'hygiène, toutes les précautions que lui paraît réclamer la conservation de la santé de l'équipage et des passagers et se concerte avec lui pour la bonne exécution de ces mesures.

7° Pendant le séjour dans un port contaminé, le médecin veille à ce que les règles générales d'hygiène soient respectées par tout le personnel et observées à l'égard des logements et de toutes les parties accessibles du navire.

Il visite, matin et soir, les gens de l'équipage et les passagers, et donne à chacun les conseils nécessaires; il doit surtout porter son attention sur les passagers valétudinaires et restant habituellement enfermés.

8° En cas d'invasion à bord d'une maladie pestilentielle ou suspecte, le médecin prévient immédiatement le capitaine et lui indique les mesures de préservation nécessaires.

9° Le médecin fait isoler dans une partie bien aérée du navire les malades atteints d'une affection pestilentielle ou contagieuse. Il veille à ce que toutes les déjections de malades soient immédiatement désinfectées et jetées à la mer. Il fait détruire ou il soumet à une désinfection rigoureuse les linges, hardes, objets de literie, etc., dont les patients ont fait usage pendant le cours de leur maladie. Il fait également désinfecter les parties suspectes du navire et plus spécialement les infirmeries et les autres logements dans lesquels ont séjourné les malades.

10° Le médecin inscrit sur le registre toutes les mesures prises pour l'isolement des malades et pour la désinfection des déjections, pour la destruction ou la purification des hardes, linges et objets de literie.

Au port d'arrivée, l'autorité sanitaire ne statue qu'après avoir pris connaissance des faits et observations consignés dans le registre médical.

II. — Mesures d'assainissement et de désinfection.

1° — *Mesures au point de départ.*

1° En arrivant en rade d'un port contaminé, le capitaine choisit un mouillage situé à distance de la ville où règne l'épidémie et des navires qu'elle a déjà envahis. S'il est contraint d'entrer dans le port, il doit éviter autant que possible de se placer dans le voisinage des bouches d'égout ou des ruisseaux par lesquels se déversent les eaux vannes de la ville.

2° Le matin, les tentes sont serrées pendant le lavage du pont. Le lavage est suspendu, si l'eau qui entoure le navire placé près de terre est souillée ou suspecte; il est alors frotté à sec.

3° Les promenades à terre sont interdites dans un port contaminé, et sous aucun prétexte les hommes ne doivent coucher à terre.

4° Les lieux d'aisances sont désinfectés deux fois par jour.

5° La cuisine est nettoyée chaque jour. Les eaux sales sont immédiatement jetées à la mer.

6° La chaufferie et la chambre des machines, les anguillers, sont nettoyés et débarrassés des amas d'huile, de suif et de poussière de charbon.

7° L'eau prise dans un port contaminé étant dangereuse, s'il y a absolument nécessité de renouveler la provision, l'eau est bouillie avant d'être consommée.

8° Le chargement d'un navire ne commence que lorsque son nettoyage a été opéré, soit par les moyens ordinaires, soit par un procédé spécial de désinfection, si cela a été jugé nécessaire.

9° Le médecin examine les passagers qui se présentent provenant d'un port contaminé. Il refuse ceux qui lui paraissent suspects, ainsi que les convalescents dont la guérison ne remonte pas à quinze jours au moins. Pour ceux qui paraissent dans de bonnes conditions, il veille à ce qu'ils n'introduisent pas à bord des linges, des hardes ou des objets de literie souillés ou suspects. Le linge souillé ou suspect est placé dans l'eau maintenue bouillante ou dans une solution désinfectante.

10° Les sacs renfermant les vêtements d'individus ayant succombé à l'étranger sont également désinfectés avant le départ. La date de cette opération est consignée sur une étiquette placée sur le sac et comprenant le nom de l'homme, la date et le lieu de son décès.

11° Les vêtements et objets de literie ayant servi aux individus morts de la peste, de la fièvre jaune ou du choléra, ne sont jamais acceptés.

12° Dans un port contaminé, les compartiments strictement obligatoires pour le déchargement et le rechargement et pour y pratiquer les purifications sont seuls ouverts.

13° Lorsque l'affection pestilentielle se montre à bord d'un navire pendant le séjour dans un port contaminé, les malades chez lesquels les premiers symptômes de cette affection ont été dûment constatés sont immédiatement dirigés sur le lazaret ou, à son défaut, sur l'hôpital, et tous leurs effets, les objets de literie qui leur ont servi, sont détruits ou désinfectés.

14° Quand un navire est sorti de la zone supposée suspecte, la ventilation est effectuée avec le plus grand soin encore que dans les conditions ordinaires de la navigation.

2° — *Mesures pendant la traversée.*

A. *Navires suspects.* — 1° Le linge de corps des passagers et de l'équipage, sali ou souillé, est lavé le jour même, après avoir été plongé dans l'eau maintenue bouillante ou dans une solution désinfectante.

2° Les vêtements sont désinfectés au moment du départ et au moment de l'arrivée dans une étuve à désinfection par la vapeur ou dans un espace clos dans lequel on dégage de l'acide sulfureux.

3° Les bagages des passagers sont placés dans des compartiments accessibles; deux fois au moins pendant la traversée ils sont montés sur le pont et mis à la disposition des passagers, qui les ouvriront au grand air.

4° Les lieux d'aisances sont lavés et désinfectés deux fois par jour. Dans toutes les cabines où séjournent les malades, les enfants, les passagers qui ne se rendent pas aux lieux d'aisances, il doit être disposé une certaine quantité de substances désinfectantes dont l'usage est rendu obligatoire. Des matières désinfectantes sont également mises à la disposition des passagers pour le nettoyage du linge des malades et des enfants.

B. *Navires infectés.* — 1° Dès que le médecin constate les premiers signes d'une affection pestilentielle, il en avise immédiatement le capitaine et prend, de concert avec lui, les mesures nécessaires pour isoler les malades du reste du personnel.

2° Les personnes dont la présence est indispensable pour le traitement des malades sont seules admises dans les cabines réservées. Des hommes de l'équipage sont désignés pour remplir les fonctions d'infirmier; leur tour de veille et de repos sont réglés. On leur assigne une cabine particulière, comme logement ou lieu de repos, pendant la durée de leur service de garde-malade. Le médecin du bord leur indique les précautions personnelles à prendre.

3° Dans le cas de lits superposés, un seul est occupé.

4° Les déjections des malades sont immédiatement désinfectées : la substance désinfectante est déposée d'avance au fond du vase destiné à recevoir les déjections, qui sont encore recouvertes d'une nouvelle dose de désinfectant et immédiatement jetées dans un water-closet spécialement affecté au service des malades et désinfecté lui-même plusieurs fois par jour.

5° Les vêtements, linge, serviettes, draps de lit, couvertures, etc., ayant servi aux malades, *doivent* être plongés dans l'eau maintenue bouillante ou dans une solution désinfectante

avant de sortir du local isolé. Les vêtements et le linge des infirmiers sont soumis au même traitement avant d'être lavés.

6° Les cadavres sont jetés à la mer, ainsi que les objets de literie à l'usage du malade au moment de son décès.

7° Les poussières recueillies dans le balayage seront humectées à l'aide d'une solution désinfectante et immédiatement jetées à la mer. Les taches et souillures sur les planchers seront lavées à l'aide d'un faubert imbibé d'une solution désinfectante.

8° Les cabines ayant été occupées par des malades atteints d'une affection pestilentielle sont immédiatement nettoyées à fond, le parquet gratté et lavé à la potasse, ainsi que les cloisons, puis ces pièces sont soumises à une fumigation sulfureuse pendant vingt-quatre heures. Les locaux restent ensuite largement ouverts et inoccupés pendant toute la traversée.

3° — *Mesures à l'arrivée.*

A. *Navires suspects.* — La libre pratique n'est accordée qu'après une inspection sanitaire faite par un médecin, établissant qu'il n'y a à bord ni malade, ni suspect de peste, de fièvre jaune ou de choléra, et que les mesures d'assainissement et de désinfection ont été exécutées d'une façon rigoureuse au départ et pendant la traversée.

1° *Passagers.* L'observation sera déterminée par le règlement de police sanitaire maritime; toutefois elle pourra être diminuée, supprimée même, si le navire présente des conditions de garantie suffisantes (présence à bord d'un médecin, existence sur le navire d'une étuve à désinfection par la vapeur, mesures d'assainissement au moment du départ et pendant la traversée) et s'il n'y a à bord aucun individu atteint ni suspect de maladie pestilentielle exotique.

2° S'il en est autrement, l'observation se fera à bord ou mieux dans un lazaret.

3° *Navires.* Au retour d'un voyage pendant lequel le navire a fréquenté des ports contaminés, même lorsqu'il n'y a pas eu de cas d'affection pestilentielle à bord pendant la traversée, des mesures d'assainissement et de désinfection doivent être prises à l'égard des logements des passagers, de l'équipage et des cales (lavage avec solution de chlorure de chaux ou de chlorure de zinc, désinfection des lieux d'aisances au sulfate de cuivre ou au chlorure de chaux).

4° Dès qu'une cale est vide, les fonds et les anguillers sont largement lavés avec l'eau de mer lancée par une pompe. Lavage des parois avec une solution de zinc.

5° Si la cale a contenu des matières animales ou végétales ayant subi un commencement de fermentation ou de décomposition, les lavages indiqués à l'article précédent sont insuffisants : il faut procéder à une fumigation sulfureuse, avec les précautions de fermeture hermétique pendant vingt-quatre heures, et ensuite d'aération à l'aide de manches à vent ou de ventilateurs.

B. *Navires infectés.* — 1° *Malades.* Les malades sont immédiatement débarqués dans un lazaret et isolés; leurs déjections sont reçues dans des vases contenant une solution désinfectante et jetées dans des fosses d'aisance elles-mêmes rigoureusement désinfectées. Les linges souillés sont plongés dans de l'eau bouillante ou dans une solution désinfectante; les vêtements sont placés dans une étuve à désinfection par la vapeur. Les cadavres sont enterrés dans un bref délai.

2° *Passagers non malades et équipage.* Les passagers non malades sont immédiatement débarqués au lazaret. Ils sont divisés par groupes peu nombreux, de façon que, si des accidents se montraient dans un groupe, la durée de l'isolement ne fût pas augmentée pour tous les passagers. Le linge sale des passagers est lavé le jour même, après avoir été plongé dans l'eau bouillante ou dans une solution désinfectante. Au moment de l'arrivée et avant la libre pratique, les vêtements sont placés dans une étuve à désinfection par la vapeur. Des bains ou des douches sont donnés aux passagers.

3. *Navires.* Les parois et les parquets des cabines dans lesquelles ont été placés les malades sont grattés, brossés et lavés au moyen d'une solution désinfectante. Les cabines sont ensuite soumises à une fumigation sulfureuse pendant vingt-quatre heures, puis largement aérées pendant le jour et pendant la nuit. Le navire est entièrement repeint au lait de chaux; les marchandises et objets susceptibles sont passés à l'étuve; les peaux, si le chargement en comporte, sont exposées aux vapeurs nitreuses. Toutes les opérations de désinfection du navire sont faites en présence et sous la responsabilité du directeur de la santé.

Mesures sanitaires à prendre dans les localités envahies par le choléra. Quant aux mesures sanitaires à prendre dans les contrées envahies par le choléra, elles ont été formulées dans l'instruction suivante :

INSTRUCTION CONCERNANT LES PRÉCAUTIONS A PRENDRE EN TEMPS DE CHOLÉRA

Rédigée par une commission composée de MM. Brouardel, Fauvel, Gallard, Legouest, Nicolas, Pasteur, Peter, Vallin *et* Proust (le 2 juillet 1884).

Les mesures à prendre pour empêcher les épidémies locales de devenir graves ou de s'étendre sont de deux ordres : elles ont trait à l'hygiène individuelle et à l'hygiène publique.

Hygiène individuelle. — *Précautions à prendre à l'état de santé.* — S'efforcer de conserver le calme de l'esprit, éviter les fatigues exagérées, les excès de travail et de plaisir, les veilles prolongées, les bains froids de trop longue durée, en un mot, toutes les causes d'épuisement.

Éviter le refroidissement du corps, surtout pendant le sommeil par les fenêtres ouvertes, les vêtements trop légers après une journée très-chaude, l'ingestion de grandes quantités d'eau froide, ainsi que l'usage d'une eau de mauvaise qualité, l'eau des puits, de rivières, de petits cours d'eau souvent souillée par les infiltrations du sol, des latrines, des égouts, par les résidus de fabriques.

Faire usage d'eau bouillie, si l'on n'est pas sûr de la bonne qualité de l'eau servant aux boissons ou à la cuisine, ou bien d'infusion dans l'eau bouillante de thé, de houblon, de plantes amères ou aromatiques, ou bien d'eaux minérales naturelles dites « eaux de table », mêlées avec le vin.

Renoncer complètement comme boisson ou usage culinaire aux eaux des puits placés dans les cours des maisons.

Faire un usage modéré de fruits bien mûrs et de bonne qualité et mieux les manger cuits que crus. De même pour les légumes.

Éviter tout écart de régime et toute indigestion.

Faire en temps d'épidémie un usage très-réservé de liqueurs alcooliques, de glaces et de boissons glacées.

Précautions à prendre en cas de maladie. — Les gardes des infirmiers ou de toutes personnes attachées au service des cholériques ne devront pas dépasser douze heures. Leur régime ordinaire sera augmenté.

Les personnes placées près des cholériques doivent se laver les mains fréquemment avec du savon ou une solution désinfectante. Il doit leur être interdit de boire et de manger dans les locaux occupés par les malades.

Désinfecter et faire disparaître le plus tôt possible de la chambre des malades les matières des vomissements et des salles, par lesquelles le choléra se propage le plus souvent.

Les désinfectants dont il devra être fait usage sont : en première ligne le sulfate de cuivre et, à son défaut, le chlorure de chaux et le chlorure de zinc. Il faut d'abord mêler à chaque selle ou à chaque litre de matières liquides, ou bien un grand verre de la solution suivante :

Sulfate de cuivre du commerce (couperose bleue) . .	50 grammes.
Eau simple.	1 litre.

ou bien une petite tasse à café de chlorure de chaux en poudre (environ 80 grammes), ou bien 50 grammes de chlorure de zinc liquide à 45 degrés.

Le désinfectant, quel qu'il soit, sera déposé d'avance au fond du vase destiné à recevoir les déjections.

Les linges de corps ou de literie souillés par les déjections doivent être plongés, avant de sortir de la chambre, dans l'eau bouillante, ou, à défaut d'eau bouillante, dans un baquet contenant 20 litres d'eau, auxquels on mêlera : ou bien 4 litres de liqueur bleue (sulfate de cuivre), ou bien 2 tasses à café (150 à 200 grammes) de chlorure de chaux sec, ou bien 500 grammes de chlorure de zinc liquide.

On les retirera du baquet, en les tordant, au bout d'une demi-heure d'immersion, qu'il suffit de renouveler tous les jours.

Les pièces de vêtement susceptibles d'être lavées seront soumises au même traitement.

Les pièces en drap et en tissus de laine seront envoyées, avec la literie, à l'étuve, ou bien désinfectées au soufre.

Quand les vêtements sont profondément souillés ou de peu de valeur, il sera préférable de les brûler.

Les taches et les souillures sur les planchers, les tapis, devront immédiatement être lavées, soit avec la solution bleue de couperose, soit avec un lait de chlorure de chaux obtenu en mêlant une cuillerée de chlorure sec à 1 litre d'eau.

Autant que possible les literies des malades devront être garnies de larges feuilles de papier goudronné pour prévenir le souillure des matelas.

Les matelas tachés ou souillés devront être humectés à l'aide d'un chiffon ou d'un tampon d'ouate, avec la solution bleue étendue de 5 fois son volume d'eau, ou avec la solution de 25 grammes de chlorure de zinc liquide par litre d'eau. Ces matelas pourront dès lors être enlevés sang danger par des voitures spéciales et désinfectés dans des étuves, soit par la vapeur, soit par l'air chauffé à + 110 degrés environ.

En l'absence d'appareils ou d'établissements aménagés à cet effet, les matelas devront être étalés sur des chaises dans une chambre close et exposés pendant vingt-quatre heures aux vapeurs soufrées à raison de 30 grammes au moins de soufre par mètre cube du local.

Deux fois par jour on versera dans la cuvette des cabinets 2 litres de liqueur bleue, ou 2 tasses à café de chlorure de chaux sec, délayé dans 2 litres d'eau.

Une tasse à café de la liqueur bleue ou de chlorure de zinc liquide à 45 degrés devra être versée chaque soir dans les tuyaux d'évier, les plombs, les conduites des eaux ménagères.

Partout où ce sera possible, on établira sur le trajet des tuyaux de chute des siphons ou tubes en plomb ou en grès recourbés en U, afin d'empêcher le reflux des gaz de l'égout dans l'intérieur des maisons.

Les ordures ménagères et les rebuts de cuisines devront être gardés dans une caisse bien fermée, à couvercle; chaque jour on répandra à leur surface soit un demi-verre de solution de couperose bleue, soit plusieurs cuillerées de chlorure de chaux en poudre. Ces débris seront descendus chaque soir dans une caisse métallique bien close, établie dans la cour de chaque maison; on en saupoudrera la surface avec du chlorure de chaux. Chaque matin cette caisse sera vidée dans les charrettes du service de la voirie. On déposera une certaine quantité de chlorure de chaux au fond de la caisse vide pour la désinfecter.

Hygiène publique. — Les principales mesures d'hygiène publique prescrites dans l'instruction consistent à redoubler de vigilance, avant l'apparition de l'épidémie et pendant sa durée, dans l'exécution rigoureuse des mesures de salubrité communes; à prescrire les inspections des maisons, des garnis occupés par la classe pauvre, pour y ordonner les améliorations indispensables; à instituer des visites médicales préventives faites par des médecins désignés à cet effet, qui exerceraient une surveillance sur la santé des habitants, insisteraient près des familles sur le traitement des dérangements intestinaux; à prévenir toutes les grandes agglomérations d'hommes sur un même point.

A prohiber l'accumulation des immondices, fumiers, résidus industriels en décomposition dans les cours et au voisinage immédiat des maisons.

A empêcher plus que jamais la stagnation des matières dans les égouts, surtout au-dessous des bouches ouvrant sur la rue.

A n'autoriser les opérations de vidange qu'à l'aide des tonneaux hermétiques, actionnés par la vapeur et brûlant les gaz sous la chaudière; désinfecter, après chaque opération, le radier et les murs de la fosse.

Surveillance et désinfection par les soins de l'administration de toutes les fosses fixes.

Avant la période qui précède une épidémie, curage complet des égouts, des canaux et des fosses d'aisance.

Déclaration immédiate obligatoire à l'administration municipale, avant l'expiration des vingt-quatre heures, de tout cas de choléra survenu dans une maison, et immédiatement au commissaire de police, s'il s'agit d'un hôtel ou d'un logement garni, surtout si l'isolement du malade n'y est pas possible et si les conditions d'insalubrité y sont défectueuses.

Dans ce dernier cas, la chambre occupée momentanément par un cholérique ne pourra être livrée à un nouvel occupant qu'après désinfection complète par la combustion de 30 grammes de soufre par mètre cube.

Quand plusieurs personnes occupent une même chambre et que l'une d'elles contracte le choléra, la faire transporter immédiatement dans un hôpital ou une ambulance spéciale.

Dans toute maison où survient un cas de choléra, une inspection rapide doit être faite par un délégué de l'administration municipale, pour constater la réalité de la maladie et s'assurer que toutes les mesures de désinfection ont été prises.

Quand les garanties d'exécution et de sécurité ne seront pas suffisantes, les opérations de désinfection devront être faites par les soins de l'administration.

Les lavoirs publics devront être l'objet d'une surveillance particulière, afin que le linge souillé par les cholériques ne soit pas lavé en commun.

L'inhumation des cholériques devra avoir lieu le plus tôt possible. On devra défendre l'exposition des corps, réduire le nombre de personnes accompagnant le corps et leur interdire l'entrée dans la maison.

Chaque poste de police doit renfermer un dépôt de matières désinfectantes par paquets

ou flacons dosés d'une manière uniforme et munis d'une étiquette imprimée indiquant très-exactement la manière de s'en servir.

Se précautionner d'un nombre suffisant de voitures spéciales exclusivement affectées au transport des cholériques, qui devront être désinfectées tous les jours.

Enfin préparer immédiatement des ambulances de secours, des chambres d'urgence bien isolées dans les hôpitaux généraux, des hôpitaux ou baraques affectés spécialement aux cholériques.

Préservation des maladies contagieuses des animaux. Chez les habitants de la campagne, le contact journalier avec les animaux est une cause fréquente de transmission de maladies graves, morve, farcin, charbon, peste bovine, péripneumonie contagieuse, clavelée, fièvre aphtheuse.

La première précaution à prendre, lorsqu'une écurie aura renfermé des chevaux morveux ou farcineux, des bêtes à cornes atteintes du charbon ou d'autres maladies contagieuses, est d'assainir le local avant de le faire servir à d'autres animaux, soit par l'enlèvement du fumier et son transfert dans les lieux éloignés des habitations, soit par le grattage, puis le lavage des râteliers, des mangeoires et des ustensiles, à l'eau bouillante ou à l'eau de chaux, ou avec une solution de potasse, de chlorure de chaux ou de sulfate de fer, enfin par le badigeonnage des murs, les fumigations et des lavages à l'acide phénique.

Toutes ces mesures sont formulées dans une ordonnance de police du 31 août 1842, et dans un rapport du conseil de salubrité de la Seine du 28 mai 1858; enfin par la loi sur la police sanitaire des animaux du 21 juillet 1881, qui prescrit l'abatage immédiat des animaux atteints de maladies contagieuses.

A côté des écuries il y a lieu de se préoccuper des granges à fourrages, en général mal ventilées, dont les murs devront être blanchis à la chaux et dont la toiture devra être munie de soupiraux pour la sortie des gaz provenant de la fermentation des foins.

Brochin.

PROPIAC (Eaux minérales de). *Athermales, sulfatées calciques moyennes* (département de la Drôme, arrondissement et à 28 kilomètres de Nyons). Sept sources, dont les principales ont reçu les noms de : source Daniel, sources Gamet et source Dufour. L'eau de toutes les sources de Propiac vient évidemment d'une nappe commune, aussi a-t-elle des principes minéralisateurs et gazeux à peu près identiques. Ses caractères physiques et chimiques sont les mêmes. Les sources ne diffèrent que par leur température, qui varie de 15°,5 centigrade à 15°,1 centigrade. Henry (O.) père a fait l'analyse en 1854 de l'eau des quatre sources principales de Propiac; il a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

	Source Daniel.	Source Frédéric Gamet.	Source L. Gamet.	Source Dufour.
Sulfate de chaux	1,00	0,420	0,840	0,820
— soude	0,35	0,355	0,385	0,300
— magnésie		0,160	0,150	0,280
Chlorure de magnésium	0,17	0,410	0,270	0,450
— sodium	0,05			
Bicarbonate de chaux	0,15	0,100	0,172	0,200
Acide silicique				
Alumine	0,15	0,020	0,045	0,040
Sesquioxyde de fer				
Principe arsenical	•			
Matière organique	0,15	0,017	0,020	0,011
Total des matières fixes	2,00	1,482	1,862	2,081
Gaz acide carbonique libre	quant. ind.	quant. ind.	quant. ind.	quant. ind.

Mode d'administration et doses. L'eau de ces sources est surtout employée en boisson. Il existe cependant un établissement minéral nommé : Établissement de Château-Salins, dont les moyens balnéaires laissent à désirer.

Effets thérapeutiques. Le lymphatisme, la scrofule et surtout les dermatoses que ces diathèses engendrent, sont traités avec avantage par l'usage combiné de l'eau de Propiac. Les dyspepsies accompagnées de troubles dans les sécrétions gastriques et intestinales rentrent dans les indications de cette eau en boisson. Le rhumatisme articulaire et musculaire est utilement soigné par son usage externe ; son indication la plus marquée, en boisson surtout, se montre dans les affections des voies biliaires et uropoétiques, principalement caractérisées par la formation de sables ou de graviers. L'action diurétique de ces eaux faisait d'ailleurs prévoir l'utilité de leur emploi dans les états pathologiques que nous venons d'indiquer. A. R.

PROPIONAMIDE ou **PROPIONYLAMIDE.** C^3H^7AzO. Se forme par l'action de l'ammoniaque sur le propionate d'éthyle. Ce sont des prismes incolores, fusibles vers 76 degrés. La propionamide se décompose sous l'influence du potassium en cyanure, hydrogène, et en un carbure d'hydrogène. Distillée avec l'acide phosphorique, elle donne du propionitrile. L. Hn.

PROPIONE. $C^5H^{10}O = C^2H^5.O.C^2H^5$. Synonyme : *Diéthylkétone.* C'est l'acétone normale de l'acide propionique. On l'obtient par la distillation sèche des propionates, par l'action du zinc-éthyle sur le chlorure de propionyle, par l'action de l'oxyde de carbone sur le sodium-éthyle, par l'oxydation de l'acide diéthoxalique à l'aide du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique, en chauffant l'acide diéthoxalique de 130 à 150 degrés, en soumettant pendant plusieurs heures le diéthoxalate d'éthyle à l'action de l'acide chlorhydrique fumant à 150 degrés, etc.

C'est un liquide incolore et mobile, d'odeur agréable, insoluble dans l'eau, soluble en toutes proportions dans l'alcool et l'éther ; il bout à 101 degrés ; sa densité est de 0,815 à 17°,5 ; il s'unit aux bisulfites alcalins pour donner des composés solubles dans l'eau. Par oxydation, la propione engendre de l'acide acétique et de l'acide propionique. La potasse fondue l'attaque difficilement. La propione est isomérique avec le valéral et avec plusieurs acétones, entre autres la méthylisopropyle-acétone, la méthylpropyle-acétone, etc. L. Hn.

PROPIONIQUE (Acide). $C^3H^6O^2$. Synonymes : *Acide métacétonique* ou *métacétique, acide éthylformique.* L'acide propionique a été découvert par Gottlieb parmi les produits de l'action de la potasse caustique sur diverses matières organiques. Il se forme en petite quantité dans la distillation sèche du bois, dans la fermentation des corps azotés en présence de l'acétate de calcium et dans la fermentation spontanée du tartrate de chaux ; ce dernier se trouvant en petite quantité dans le tartre des tonneaux, si cette fermentation a lieu, de l'acide propionique se forme et le tartre se détache : il n'est donc pas étonnant qu'on trouve de l'acide propionique ou plutôt des propionates acides dans le vin tourné.

L'acide propionique se prépare par l'oxydation du matacétone et d'autres kétones par l'action de la potasse concentrée sur le sucre, l'amidon ou la gomme, ou en chauffant de l'acide lactique avec de l'acide iodhydrique, etc.

Pour l'obtenir bien pur, une réaction avantageuse est la transformation du cyanure d'éthyle à l'aide de la potasse alcoolique par l'ébullition jusqu'à ce qu'on ne sente plus l'odeur de l'éther; pour cela on chauffe pendant un temps suffisant le mélange dans un ballon muni d'un réfrigérant ascendant.

L'acide propionique est un liquide limpide, incolore, d'une odeur d'acide acétique rappelant un peu celle de l'acide butyrique ; il bout à 140°,7, se solidifie à — 21 degrés; sa densité est de 0,996 à 19 degrés; il se dissout dans l'eau en toutes proportions et est précipité de sa solution par le chlorure de calcium.

Tous les propionates sont solubles dans l'eau. L. Hn.

PROPIONITRILE. $C^3H^5.CAz$. C'est le cyanure d'éthyle. Il se forme en distillant de l'éthylsulfate de baryum avec du cyanure de potassium, du propionate d'ammoniaque ou de la propionamide avec de l'anhydride phosphorique, de l'oxalate d'éthyle avec du cyanure de potassium, etc. C'est un liquide incolore, de densité 0,78 à 12 degrés; il bout à 82 degrés (Pelouze) ; il est soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther.

Le propionitrile ne paraît pas très-vénéneux. L. Hn.

PROPIONYLE. C^3H^5O. Radical hypothétique de l'acide propionique, est connu encore à l'état d'*hydrure de propionyle* ou *aldéhyde propionique*, $C^3H^5.OH = CH^3.CH^2.CHO$. C'est un liquide mobile, d'une odeur pénétrante; il bout vers 50 degrés ; sa densité est de 0,8047 à 0 degré; à l'état de *bromure de propionyle*, $C^3H^5O.Br$, liquide fumant à l'air, d'une odeur d'acide acétique et de viande salée, de densité 1,465 à 14 degrés; il bout vers 98 degrés; de *chlorure de propionyle*, $C^3H^5O.Cl$, d'*iodure de propionyle*, $C^3H^5O.I$. L. Hn.

PROPOLIS (de πρό, devant, et πόλις, ville). Substance résineuse, rougeâtre, odorante, soluble dans l'alcool, saponifiable par les alcalis, que les abeilles déposent à la base et dans les autres parties de leurs ruches pour se protéger contre l'air extérieur ; le propolis n'a aucun rapport avec le miel et la cire; il présente la plus grande analogie, au moins par son odeur, avec la matière résineuse qui recouvre les bourgeons de peuplier. On s'en sert en médecine comme d'un résolutif ou d'un soporifique anodin ; on l'emploie contre la diarrhée et la dysenterie chronique; son action est douce, mais sûre. Les doses sont : teinture (8 pour 120) 30 gouttes, et solution alcaline (8 grammes pour 4 centimètres cubes de liqueur de potasse à 3/50 et 120 centimètres cubes d'un mélange de sirop de sucre et d'eau distillée), une demi-cuillerée à café après chaque selle diarrhéique (Hitchcock). Le propolis sert dans les arts pour prendre des empreintes. L. Hn.

PROPYLACÉTYLÈNE. C^5H^8. Isomère du valérylène, obtenu en traitant la méthyl-propylkétone chlorée par la potasse alcoolique. C'est un liquide qui bout à 50 degrés. On connaît un *isopropylacétylène*, obtenu par action de la potasse alcoolique sur le bromure d'amylidène. L. Hn.

PROPYLAMINE. $AzH^2.C^3H^7$. § I. **Chimie.** Alcaloïde artificiel obtenu pour la première fois par Mendius, en faisant agir l'hydrogène naissant sur le cyanure d'éthyle. On le prépare encore par l'hydrogénation du propionitrile et en soumettant à la distillation l'éther propylcyanique avec de la potasse caustique.

Nous n'indiquerons en détail que le procédé de préparation de Silva et Linnemann. Ces deux chimistes transforment l'iodure de propyle normal, bouillant à 101-102 degrés, en un mélange de cyanate et de cyanurate de propyle, par son action sur le cyanate d'argent : on chauffe 8 grammes d'iodure avec 10 grammes de cyanate d'argent sec, au bain-marie. Le produit solide obtenu est broyé dans un mortier avec de l'hydrate de potasse en poudre. Le mélange est chauffé progressivement jusqu'à fusion commençante de l'hydrate alcalin, dans un tube à combustion fermé par un bout. Les vapeurs dégagées sont recueillies dans l'acide chlorhydrique ; la liqueur est évaporée à sec et épuisée par l'alcool. On obtient ainsi 68 pour 100 du rendement théorique en chlorhydrate de propylamine, dont on sépare la base par distillation avec de la potasse caustique.

La propylamine est un liquide incolore, très-réfringent, mobile, à odeur ammoniacale spéciale, bien distincte de celle de son isomère, la *triméthylamine*, qu'elle accompagne quelquefois. Elle est miscible à l'eau avec élévation de température, bout à 49 degrés, brûle avec une flamme éclairante, et a pour densité 0,7283 à 0 degré. Lorsqu'on chauffe la propylamine à 100 degrés en vase clos, avec une solution d'acide chromique à 3 pour 100, elle se convertit en acide propionique sans production d'acide carbonique.

La propylamine est une base énergique et forme avec les acides des sels cristallisables.

L'isomère de la propylamine, l'*isopropylamine*, s'obtient en distillant le nitrite isobutyrique avec de l'acide chlorhydrique. C'est un liquide incolore, mobile, d'une odeur ammoniacale, rappelant la saumure des harengs, miscible à l'eau en toutes proportions, bouillant à 31°,5, ayant pour densité 0,690 à 18 degrés.

L. Hn.

§ II. **Thérapeutique.** La propylamine se rencontre avec son isomère, la triméthylamine, dans un grand nombre de substances, notamment dans la vulvaire, la saumure de hareng, etc. Les essais des thérapeutistes, depuis Awenarius (de Pétersbourg) jusqu'à Namias (de Venise), n'ont porté que sur des mélanges variables de propylamine et de triméthylamine, c'est-à-dire sur une substance sans homogénéité et même de titre alcalimétrique très-différent. Awenarius a employé la solution propylamique (20 à 25 gouttes pour 180 grammes d'eau distillée et 8 grammes d'oléo-saccharure de menthe) contre le rhumatisme aigu et chronique, et celui compliqué d'accidents vers le cœur, la plèvre et les méninges, contre la prosopalgie, les paralysies, etc. Namias a prétendu faire de la propylamine un succédané de la digitale, utile dans tous les cas où il s'agit de modérer la circulation et d'augmenter le flux urinaire (affections organiques du cœur et hydropisies qui en dépendent). Gaston (de l'Indiana) l'a préconisée dans le rhumatisme articulaire aigu. Dujardin-Beaumetz, en France, a obtenu des succès divers avec un composé fixe, le chlorhydrate de triméthylamine ; Besnier l'a également expérimenté (*voy.* RHUMATISME, p. 636). Il résulte de toutes ces expériences que ni la propylamine ni la triméthylamine ne constituent un spécifique du rhumatisme articulaire et que tout ce qu'on peut en attendre, c'est une diminution de l'état inflammatoire, de la pyrexie rhumatismale.

Voici la formule du sirop de chlorhydrate de triméthylamine, une des préparations de ce genre les plus usitées, du moins en France : Chlorhydrate, 10 ; alcoolé d'écorces d'oranges amères, 38 ; sirop simple, 970. Une cuillerée à

soupe de ce sirop contient 0gr,175 de chlorhydrate. La dose est de 2 à 4 cuillerées à soupe.

On prescrit encore, et à la même dose, une potion avec : chlorhydrate 2 gr., sirop d'anis 50 gr., eau distillée 120 gr. ; ou des pilules renfermant : chlorhydrate 2 gr., poudre de guimauve 1 gr., poudre de gomme arabique 50 centigr., pour 20 pilules, dont on donne 5 à 10 par jour. L. Hn.

PROPYLARSINES. En chauffant à 175-180 degrés pendant vingt-quatre heures de l'iodure de propyle avec de l'arsenic en poudre, on obtient un liquide huileux, épais, brun, cristallisable en prismes rougeâtres enchevêtrés, soluble dans l'alcool bouillant. C'est une combinaison d'iodure d'arsenic et d'iodure de tétrapropylarsonium, $AsI^5 . As(C^3H^7)^4I$.

La potasse bouillante décompose ce corps, et il se dépose une huile qui se concrète par le refroidissement et qui, débarrassée de la potasse par un courant d'acide carbonique, cristallise dans l'alcool absolu en cristaux incolores d'iodure de tétrapropylarsonium.

L'iodure complexe précédent, distillé avec de la potasse, fournit une huile à odeur très-désagréable, la *tripropylarsine*, $As(C^3H^7)^3$. Celle-ci, en s'unissant aux iodures alcooliques, donne des iodures d'arsonium mixtes ; tel est le composé : $As(C^3H^7)^3CH^3I$. L. Hn.

PROPYLAZAUROLIQUE (Acide). $C^3H^6Az^2O$. Se forme en réduisant par l'amalgame de sodium l'acide propylnitrolique maintenu à 0 degré. On précipite par l'acide sulfurique et on fait cristalliser dans l'éther.

Ce corps est en cristaux microscopiques, transparents, d'un rouge aurore, fusibles à 127°,5 avec décomposition. L. Hn.

PROPYLBENZINE. C'est le *cumène* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PROPYLBENZOYLE ou **PROPYLPHÉNYLACÉTONE**. $C^{10}H^{12}O = C^6H^5.CO.C^3H^7$. S'obtient par la distillation d'un mélange de benzoate et de butyrate de calcium. Liquide d'une odeur agréable, aromatique, se colorant à l'air ; il bout à 220-222 degrés ; sa densité est de 0,990 à 15 degrés ; il ne se solidifie pas à — 20 degrés, est insoluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther, ne se combine pas aux bisulfites alcalins. Par oxydation il donne de l'acide propionique et de l'acide benzoïque, et en outre de l'acide acétique et de l'acide carbonique. L. Hn.

PROPYLDIÉTHYLCARBINOL. *Voy.* Pseudoctylique (*Alcool*).

PROPYLE. (C^3H^7). Radical monoatomique de l'alcool propylique normal et de ses dérivés. Mis en liberté, il se double et forme un hydrocarbure C^6H^{14}, le *dipropyle*. Ce dernier bout à 69-71 degrés ; il est identique avec l'hydrure d'hexyle du pétrole, celui de l'acide $C^7H^{14}O^2$ et celui de la mannite. On connaît des dérivés métalliques du propyle, tels que le *mercure-propyle* $Hg(C^3H^7)^2$, liquide bouillant vers 190 degrés, le *zinc-propyle* $Zn(C^3H^7)^2$, liquide bouillant vers 150 degrés et s'enflammant à l'air, le *stannopropyle* $Sn(C^3H^7)^4$, liquide bouillant vers 270 degrés, etc. ; enfin les *propylarsines*, entre autres la *tripropylarsine* $As(C^3H^7)^3$, huile à odeur très-désagréable.

L'*hydrure de propyle* n'est autre chose que la *propane* (*voy.* ce mot). On connaît en outre des *chlorure, bromure, iodure, oxyde*, etc., *de propyle*.

L. Hn.

PROPYLÈNE. C^3H^6. Synonyme : *Tritylène*. Découvert par Reynolds et surtout étudié par Berthelot et de Luca, le propylène prend naissance en même temps que d'autres hydrocarbones homologues dans la distillation d'un grand nombre de substances organiques, seules ou mélangées à de la chaux. Un procédé simple pour l'obtenir consiste à chauffer au bain-marie de l'iodure d'isopropyle avec de la potasse alcoolique ; on l'obtient encore facilement par déshydratation de l'alcool isopropylique au moyen du chlorure de zinc, par l'action du sodium sur le chloracétol, sur le bromacétol, etc. Les procédés les plus pratiques pour l'obtenir pur consistent à chauffer de la glycérine sèche avec de l'iodure de phosphore, ou de l'iodure d'allyle avec du mercure ou du zinc et de l'acide chlorhydrique fumant.

Si on se sert de la réaction de l'iodure de phosphore sur la glycérine, le produit est souillé au début par un peu d'hydrogène phosphoré, le gaz qui se dégage ensuite est pur. On dissout dans un excès de sulfure de carbone 25 grammes de phosphore et 200 grammes d'iode et on évapore le dissolvant dans un courant d'acide carbonique sec. On mêle 50 grammes de l'iodure ainsi préparé avec 50 grammes de glycérine sirupeuse, séchée à 180 degrés, dans une cornue tubulée, et l'on chauffe doucement pour commencer la réaction. Outre le gaz propylène qui se dégage et que l'on recueille directement, il se sépare et l'on condense dans un récipient bien refroidi environ 30 grammes d'iodure d'allyle C^3H^5I. Ce produit est introduit dans un petit ballon avec 150 grammes de mercure et 50 à 60 grammes d'acide chlorhydrique fumant. On chauffe doucement. Le propylène, mélangé à du gaz chlorhydrique et à des traces d'un composé volatil chloré ou iodé, se dégage régulièrement. Les proportions précédentes donnent environ 5 litres de gaz, que l'on purifie par lavage à l'eau et en condensant par un froid d'environ — 40 degrés le produit volatil qui souille le propylène.

Mentionnons encore le procédé de Gladstone et Tribe. Si l'on verse sur des copeaux de zinc une solution alcoolique d'iodure d'allyle, il s'établit aussitôt un vif dégagement de gaz propylène, dégagement qu'il convient de modérer en refroidissant. La réaction s'achève en cinq ou six minutes, les rendements sont presque théoriques ; la gaz lavé à l'alcool faible, puis à l'eau, est à peu près chimiquement pur.

Propriétés. Le propylène est un gaz incolore, d'une odeur particulière, légèrement phosphorée et rappelant celle des grèves marines, d'une saveur douceâtre et suffocante ; refroidi à — 40 degrés, il ne change pas d'état, mais est susceptible d'être liquéfié par compression dans des conditions intermédiaires entre celles exigées par l'ammoniaque et par l'acide carbonique ; il est peu soluble dans l'eau, mieux dans l'alcool, la benzine, le chloroforme ; sa densité est 1,492 à 0 degré.

Il s'unit directement au chlore, au brome, à l'iode. L'acide sulfurique fumant se combine avec lui pour former de l'acide isopropylsulfurique, que l'eau dédouble en acide sulfurique et en alcool isopropylique.

Le permanganate de potasse le décompose en acide carbonique, acide formique, acide acétique et acide oxalique. L'acide chromique donne des produits

analogues et de l'acétone. L'hydrogène naissant, à 280 degrés, le transforme en propane.

Enfin le propylène donne des produits de substitution chlorés, bromés, iodés, etc. L. Hn.

PROPYLÈNE-DIAMINE. $C^3H^6.Az^2H^4$. S'obtient en mettant en digestion dans un autoclave du bromure de propylène avec de l'ammoniaque alcoolique, puis traitant par la potasse et chauffant. C'est un liquide incolore, transparent, mobile, très-avide d'humidité; il s'unit avidement à l'acide carbonique, sa densité est de 0,878 à 15 degrés, il bout à 117 degrés. Son hydrate a pour composition $(C^3H^6Az^2H^4)^2.H^2O$; le point d'ébullition de cet hydrate ne diffère guère de celui de la base anhydre. L. Hn.

PROPYLÉTHÉNYLTRICARBONIQUE (Acide). $C^8O^6H^{12}$. S'obtient à l'état d'éther par l'action de l'iodure de propyle sur l'acide éthényltricarbonique en présence de l'éthylate de sodium. Il cristallise en fines aiguilles, fusibles à 148 degrés, très-solubles dans l'eau et dans l'éther. L. Hn.

PROPYLÉTHYLACÉTONE ou ÉTHYLBUTYRYLE. $C^6H^{12}O = C^3H^7.CO.C^2H^5$. Découvert parmi les produits de la distillation du butyrate de calcium, il s'obtient par synthèse dans l'action du chlorure du butyryle sur le zinc-éthyle. C'est une acétone. Elle bout à 125 degrés et a pour densité 0,818 à 17°,5, ne se combine pas à froid avec le bisulfite de sodium. Par oxydation, elle donne de l'acide propionique et de l'anhydre carbonique. L. Hn.

PROPYLGLYCOL. $C^3H^8O^2 = C^3H^6(OH)^2$. Le second terme de la série des glycols, encore appelé *alcool propylénique*. On l'obtient en saponifiant par la potasse en poudre au bain d'huile l'acétate de propylène. C'est un liquide incolore, huileux, de saveur douce, très-soluble dans l'eau et l'alcool, peu dans l'éther, de densité 1,051 à 0 degré, il bout à 188-189 degrés; le noir de platine le transforme en acide lactique.

Il faut distinguer de ce corps, découvert par Wurtz, le *propylglycol normal, glycol* ou *alcool triméthylénique, alcool propylénique normal*, qu'on obtient en traitant le bromure de propylène normal par l'acétate d'argent en présence d'acide acétique, puis saponifiant par la baryte. C'est un liquide épais, sucré, bouillant de 208 à 218 degrés; c'est probablement le glycol correspondant à l'acide malonique. L. Hn.

PROPYLIQUES (Combinaisons). Outre les corps déjà cités plus haut à l'article Propyle, on connaît :

1° Alcool propylique normal ou alcool propionique, alcool tritylique. $C^3H^8O = C^3H^7.OH$. Découvert en 1853 par Chancel dans les résidus de la distillation des esprits de marc, il se forme toujours en petite quantité dans la préparation de l'alcool éthylique par fermentation et se trouve dans les produits dont le point d'ébullition est élevé (*fuselöl*). On le prépare en transformant en bromure par le phosphore rouge et le brome la partie du fuselöl qui distille entre 85 et 110 degrés, ou en traitant l'aldéhyde propionique par l'hydrogène naissant, enfin en chauffant l'alcool allylique avec la potasse.

C'est un liquide incolore, d'odeur agréable; sa densité est égale à 0,8066 à

15 degrés; il bout à 97 degrés, est soluble dans l'eau en toutes proportions, donne par oxydation, au moyen de l'acide chromique, de l'aldéhyde propionique et de l'acide propionique, enfin oxydé par l'acide nitrique fournit de l'acétate de propyle, du gaz carbonique et de l'acide oxalique.

Le brome à 100 degrés le change en un mélange de bromure de propyle et de propylalcoolate de propylbromal.

2° Alcool propylique secondaire ou isopropylique. Se forme dans l'action de l'hydrogène naissant sur l'acétone. C'est un liquide incolore, très-miscible à l'eau, qui bout vers 82 degrés, D = 0,7876 à 16 degrés. Donne par oxydation de l'acétone, de l'acide acétique, de l'acide formique.

3° Éther propylique. $(C^3H^7)^2O$. Synonyme : *Oxyde de propyle.* Obtenu par l'action de l'iodure de propyle sur le propylate de sodium. C'est un liquide très-mobile, très-réfringent, d'une odeur éthérée particulière, qui bout à 85-86 degrés. L. Hn.

PROPYLMÉTHYLACÉTONE ou **MÉTHYLBUTYRYLE**. $C^5H^{10}O$. S'obtient par distillation d'un mélange d'acétate et de butyrate de calcium et synthétiquement par action du chlorure du butyryle sur le zinc-méthyle. C'est un liquide incolore, bouillant vers 100 degrés, de densité 0,837 à 0 degré, peu soluble dans l'eau, miscible avec l'alcool et l'éther. Elle s'unit aux bisulfites alcalins en donnant des composés bien cristallisés, décomposés par l'eau bouillante. Elle fixe directement l'hydrogène naissant en produisant un alcool secondaire, l'*alcool isoamylique* $C^5H^{12}O$, et une pinacone, $C^{10}H^{22}O^2$. L. Hn.

PROPYLMÉTHYLCARBINOL ou **MÉTHYLPROPYLCARBINOL**. $C^5H^{12}O$. Isomère de l'alcool amylique. Se forme par action de l'hydrogène naissant sur la méthylpropylkétone. C'est un liquide incolore, insoluble dans l'eau, il bout vers 119 degrés, a pour densité 0,825 à 0 degré. Il donne à l'oxydation d'abord de la méthylpropylkétone, puis de l'acide acétique et de l'acide propionique. L. Hn.

PROPYLNITROLIQUE (Acide). $C^3H^6Az^2O^3$. On le prépare en faisant dissoudre le nitropropane dans la soude caustique, puis ajoutant du nitrite de potassium et acidulant avec de l'acide sulfurique étendu. Ce corps cristallise en prismes longs et jaunâtres, aisément solubles dans l'eau, fusibles à 60 degrés en se décomposant. L. Hn.

PROPYLPHYCITE. $(C^3H^4)^{iv}(OH)^4$. D'après Carius, alcool tétratomique, homologue de la phycite, obtenu en saponifiant par la baryte la dichlorhydrine de la propylphycite ou la bromodichlorhydrine. Elle forme une masse solide, incolore, amorphe, déliquescente, soluble dans l'alcool, de saveur sucrée, ne se décompose pas à 150 degrés, se sublime avec décomposition partielle. L. Hn.

PROPYLPSEUDONITROL ou **NITROSONITROPROPANE**. $C^3H^6Az^2O^3$. Isomère de l'acide propylnitrolique. S'obtient en ajoutant du nitrite de potassium à une solution d'isonitropropane dans la potasse et acidulant par l'acide sulfurique étendu. Il constitue des cristaux incolores, brillants, transparents, fusibles à 76 degrés en un liquide bleu foncé; se décompose par la chaleur

avec dégagement de vapeurs rutilantes, est soluble dans l'alcool et le chloroforme. L. Hn.

PROPYLSUCCINIQUE (Acide). $C^7O^4H^{12}$. Se forme par l'action prolongée de l'acide chlorhydrique bouillant sur l'acide propyléthényltricarbonique, dont il ne diffère que par CO^2 en moins.

Cet acide est en cristaux fusibles à 91 degrés. Sa solution ammoniacale neutre est précipitée par les sels de plomb, de cuivre et d'argent.

Il existe un acide isopropylsuccinique qui se prépare avec l'acide isopropyléthényltricarbonique, est en cristaux fusibles à 114 degrés, très-solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther. L. Hn.

PROPYLTOLUÈNE. C'est le *cymène* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PROSOBRANCHES. Groupe de Mollusques-Gastéropodes, dont les représentants, tous dioïques, sont caractérisés par l'oreillette et les branchies qui sont situées en avant du ventricule. On les divise en deux sections : les *Cyclobranches*, chez lesquels les branchies sont feuilletées et forment, autour de la base du *pied*, un cercle complet sous le bord du manteau (genres *Patella* L. et *Nacella* Schum.) ; 2° les *Cténobranches*, qui sont pourvus de deux branchies pectinées situées dans une cavité formée par le manteau et placées sur la face dorsale de l'animal. Les genres, très-nombreux (*Trochus* L., *Janthina* Lamk, *Voluta* L., *Strombus* Lamk, *Paludina* Lamk, etc.), sont caractérisés surtout par la structure de la *radula*. Ed. Lef.

PROSOPALGIE. *Voy.* Face, Trijumeau, etc.

PROSTATE. § I. **Anatomie et physiologie.** *Voy.* Urèthre.

§ II. **Pathologie.** I. Vices de conformation. Si rares qu'elles soient, les malformations congénitales de la prostate comprennent des variétés assez nombreuses.

L'*absence complète* est à démontrer. A-t-elle été réellement rencontrée dans des cas d'exstrophie de la vessie, par Littre, Desault, Chopart, qui en rapportent des exemples? Campenon fait remarquer justement qu'une dissection minutieuse peut seule permettre d'affirmer cette absence, car sur une pièce analogue il a eu de grandes difficultés à découvrir une lame mince accolée à la face postérieure de la vessie et qui représentait bien la prostate, comme l'a prouvé le microscope. Sur une seule pièce, présentée à la Société anatomique par Deville, la prostate semble effectivement faire défaut. Quant aux malformations qui consistent en l'absence complète des organes génitaux (Sédillot, Breschet), il ne saurait en être question, car le sexe du monstre n'est pas déterminé.

L'*indépendance* des deux lobes a été observée. Tantôt ils restent nettement distincts (Campenon) ou bien la prostate se divise en deux lobes qui divergent (Vrolik, traduit par Fallot, 1862).

Plus intéressante est l'histoire de l'*ectopie partielle* de la prostate, qui est liée à celle des *anomalies de ces conduits excréteurs*. Cruveilhier a représenté une anomalie curieuse : un orifice situé au niveau du gland conduit dans un canal à parois minces qui s'étend jusqu'au ligament suspenseur. Là il s'introduit entre les corps caverneux et le pubis, pénètre dans le pelvis, se bifurque, et chaque

branche de bifurcation entoure les côtés de la prostate. Verneuil, dans un mémoire paru en 1866, a réuni ce fait à plusieurs autres que voici. Dans une observation de Luschka, intitulée *aberration du lobe antérieur* de la prostate, une masse glandulaire présentant tous les caractères anatomiques de la prostate repose immédiatement sur l'albuginée de la face dorsale du corps caverneux ; ovalaire, du volume d'un haricot, elle s'amincit en avant pour se combiner avec quatre conduits qui s'ouvrent dans un trajet fistuleux situé sur la face dorsale du pénis à 4 millimètres des poils. Trois autres faits, de Marchal de Calvi, de Picardat, et enfin de Lunardo, réunis dans un travail récent de Lejars, se rapprochent de celui de Cruveilhier et ont trait à des fistules qui conduisent sans doute vers un amas plus ou moins ectopié de substance prostatique. Signalons le fait de Richet, qui a vu toute la prostate située en avant de l'urèthre.

Enfin, dans une dernière catégorie de faits, la prostate affecte des *rapports anormaux avec les conduits éjaculateurs*, qui peuvent ne pas traverser la glande (Ricord), ou se fusionner par convergence vers son milieu, ou s'ouvrir dans l'utricule prostatique (Dolbeau).

II. Lésions traumatiques. A. *Contusion*. En dehors des désordres produits par le cathétérisme, les lésions contusives de la prostate sont si rares et si mal connues, que l'existence même en a été mise en doute par certains auteurs. Cette immunité s'explique à la fois par la situation profonde de la glande et par la protection que lui offre le squelette du bassin ; elle fuit devant l'action vulnérante, grâce à sa mobilité peu considérable en elle-même, il est vrai, mais beaucoup plus grande que celle des organes voisins, le ligament de Carcassonne en particulier et la région membraneuse sur lesquelles s'épuise l'action du traumatisme. Terrillon a bien montré ce mécanisme dans sa thèse d'agrégation sur les ruptures de l'urèthre ; il n'a jamais rencontré de lésions de la prostate, pas plus dans ses observations que dans ses expériences cadavériques.

Toutefois, lorsqu'il existe une désorganisation étendue des parties voisines, la prostate ne reste pas toujours indemne. Dans une autopsie, Velpeau a trouvé le parenchyme glandulaire criblé de petits grumeaux sanguins au milieu de tissus profondément altérés. Ce fait exceptionnel est fort intéressant, car il explique l'origine de certaines phlegmasies traumatiques de la prostate. Ces petites hémorrhagies interstitielles sont sans doute le point de départ ordinaire du processus inflammatoire qui aboutit à la prostatite aiguë et à l'abcès de la prostate d'origine traumatique.

B. *Plaies*. La division classique des plaies par instruments piquants, tranchants, contondants, n'est pas ici d'une grande utilité. Il est plus conforme à la clinique d'étudier séparément les plaies faites de dehors en dedans et de dedans en dehors, suivant que l'agent vulnérant a pénétré la glande par sa périphérie ou par le canal intra-prostatique.

1° *Plaies de dehors en dedans*. La prostate peut être atteinte par le rectum, par le périnée ou par l'hypogastre. Les plaies rectales sont rares, aujourd'hui surtout que la ponction de la vessie par l'intestin est universellement abandonnée ; elles ne reconnaissent guère d'autre cause que les corps étrangers du rectum, tels que des noyaux de fruits, des épingles, des graviers (Velpeau), mais surtout les objets que des écarts d'imagination ont poussé les malades à s'introduire par l'anus. La blessure se produit presque toujours pendant les manœuvres nécessaires pour leur extraction, surtout quand il s'agit de corps

fragiles, d'objets de verre, de porcelaine, dont les fragments aigus perforent la muqueuse rectale et intéressent la prostate. Enfin elle peut être déchirée par un fragment osseux dans les fractures du bassin, cas d'une extrême rareté (Velpeau). En général, l'étendue de ces plaies est peu considérable; le pronostic doit cependant être réservé, car elles donnent lieu quelquefois à une hémorrhagie considérable et sont largement exposées à l'introduction des éléments septiques.

Le périnée est la voie le plus communément suivie par les instruments piquants ou tranchants. Nous laissons de côté les plaies chirurgicales, les incisions faites à la prostate dans les différents procédés de taille périnéale (*voy.* art. TAILLE). Les traumatismes accidentels sont dus à la pénétration de la pointe d'une épée, d'un couteau, d'un tranchet de cordonnier (Velpeau). Ailleurs la plaie a été produite par une chute sur un échalas, une branche d'arbre (Dugas). Les agents traumatiques dirigés de haut en bas n'atteignent la prostate qu'après avoir divisé la région hypogastrique, la vessie et parfois du même coup le cul-de-sac péritonéal. Ici les désordres sont d'une importance telle que la plaie de la prostate passe d'ordinaire inaperçue. Pendant une ponction hypogastrique de la vessie, le trocart a quelquefois lésé la prostate; la gravité du pronostic dépend de la profondeur à laquelle le trocart a pénétré; une prostatite aiguë peut en être la conséquence.

Enfin des projectiles de guerre ont atteint la prostate avec ou sans fracture du pubis. Ricord a extrait par le périnée une balle qui, après avoir traversé la fesse et l'os iliaque, s'était logée vers la face postérieure de la prostate où le doigt introduit dans le rectum la percevait nettement.

Quand la blessure n'a intéressé que la périphérie de la glande sans ouvrir l'urèthre, les symptômes peuvent se réduire à une sensation plus ou moins vague de douleur, à un écoulement sanguin par la plaie périnéale ou rectale, assez abondant quelquefois pour nécessiter le tamponnement du rectum; elle expose, il est vrai, à un autre danger, et est souvent suivie de suppuration périprostatique, favorisée par le voisinage d'un milieu septique et le facile épanchement du sang dans le tissu cellulaire périrectal. Quand l'instrument a traversé la glande et pénétré dans l'urèthre, les deux symptômes principaux sont l'uréthrorrhagie et un écoulement d'urine par la plaie. L'hémorrhagie ne manque que lorsque la pénétration a été faite par un instrument de petit calibre, une aiguille, un trocart capillaire, par exemple. Dans la plupart des cas, le sang s'échappe par le canal, quelquefois d'une façon continue, lorsqu'il est très-abondant, d'ordinaire par intermittences, car la tonicité des muscles de la région membraneuse ne lui livre pas un passage constamment ouvert. Ailleurs le sang reflue dans la vessie, surtout lorsque la région cervicale est sectionnée (Le Dentu). Enfin, quand la plaie est large sur toute son étendue, l'hémorrhagie se fait simultanément par le périnée et l'urèthre.

L'issue de l'urine par la plaie ne manque que quand celle-ci est très-étroite. Tantôt ce liquide s'écoule d'une manière constante, indiquant une lésion du col de la vessie (Le Dentu), tantôt au moment où la miction commence. Si cet écoulement est réellement continu, goutte à goutte, on est en droit d'admettre une blessure à travers la prostate de la vessie elle-même; néanmoins, lorsque le canal prostatique est seul intéressé, l'urine peut s'échapper par la plaie dans l'intervalle des mictions, car le professeur Guyon a démontré que le sphincter de la région membraneuse constitue la véritable barrière à l'issue de l'urine

Enfin, au travers d'une plaie sinueuse et très-étroite, les efforts de la miction sont nécessaires pour amener l'urine à l'orifice cutané. Nous n'insisterons pas sur les symptômes des plaies uréthro-rectales dont Velpeau admet l'existence. Certains auteurs auraient vu l'issue du sperme ou du liquide prostatique à la suite d'une plaie de la prostate. Si la présence du sperme était réellement constatée, il faudrait conclure à une blessure concomitante des vésicules séminales. Quant au liquide prostatique, il n'en est sécrété en dehors de l'orgasme vénérien qu'une quantité insignifiante, trop faible pour être cliniquement appréciable.

On ne pratiquera l'examen direct que dans des cas exceptionnels, lorsqu'il faut, de toute nécessité, s'assurer de la direction du trajet, ou lorsqu'on soupçonne que la plaie contient des corps étrangers. Cette exploration se fera avec le doigt, si les dimensions de la plaie le permettent; plus souvent à l'aide d'un stylet, d'une sonde cannelée, d'une sonde de femme. Une étude attentive des signes fonctionnels indique avec une précision suffisante si la plaie a intéressé l'urèthre ainsi que le siége et même l'étendue de cette division. Enfin le toucher rectal permet d'apprécier les lésions de la face postérieure de la prostate et surtout de suivre la marche et les complications.

La diversité des plaies de la prostate empêche d'indiquer le pronostic d'une manière générale et explique le désaccord des auteurs à cet égard. Une plaie simple est une lésion bénigne, même lorsqu'elle occupe une large surface, si elle est régulière et facilement perméable; on en trouve la preuve dans la facilité avec laquelle guérissent les incisions de la taille. Si la plaie est anfractueuse, sinueuse, elle suppurera aisément et une infiltration d'urine y prendra son point de départ; dépasse-t-elle les limites de la glande, une périprostatite apparaît souvent, ou bien la blessure des plexus veineux expose d'abord à une hémorrhagie primitive, puis à l'infection purulente. A ce point de vue, l'âge est une considération importante; le danger est plus grand chez les vieillards dont les veines sont dilatées et turgescentes. Les plaies de la partie supérieure de la prostate frayent une voie à l'infiltration sous-péritonéale, tandis que la diffusion de l'urine dans les fosses ischio-rectales est consécutive à la division de la prostate entre les aponévroses supérieure et moyenne. Nous ne ferons que signaler les conséquences de la blessure des canaux éjaculateurs; Lapeyronie et Demarquay ont observé chacun un cas où leur oblitération a été suivie de l'atrophie du testicule correspondant.

Le *traitement* consiste à arrêter l'hémorrhagie lorsque l'urèthre n'est pas intéressé. Les moyens hémostatiques n'offrent rien de spécial; la compression, les réfrigérents, ont été indiqués. Nous emploierions volontiers l'eau très-chaude, comme le conseille Reclus, qui en a obtenu de remarquables effets hémostatiques. Il est rare qu'on soit obligé d'appliquer le fer rouge que le voisinage du rectum de l'urèthre et de la vessie doit faire repousser.

Quand l'urèthre est ouvert, on s'oppose au passage de l'urine par la plaie en plaçant une sonde à demeure; cependant, si elle est régulière et permet un écoulement facile de l'urine, on l'abandonnera à elle-même en faisant des lavages et des pansements antiseptiques; l'administration à l'intérieur de 8 à 10 grammes de biborate de soude rend l'urine aseptique et hâte la cicatrisation (Terrier). Si la plaie est étroite, anfractueuse, le maintien à demeure de la sonde s'impose; celle-ci est en général bien supportée et offre de grands avantages sur le cathétérisme répété; c'est néanmoins à ce dernier qu'il faudrait avoir recours, si

la présence de la sonde amenait une suppuration du canal. Lorsque le cathétérisme est reconnu difficile ou dangereux pour une raison quelconque, Le Dentu propose d'inciser largement toutes les couches intermédiaires entre la peau et l'urèthre et de régulariser la partie profonde de la blessure par des débridements convenables. Velpeau conseille dans des cas plus simples d'avoir recours au siphon vésical et de placer une sonde qui sortirait par le périnée. La plaie a une tendance à rester fistuleuse : aussi, lorsque les tissus tardent à se rapprocher, on se hâtera de faire des cautérisations, des injections irritantes, de la compression.

2° *Plaies de dedans en dehors.* Les plaies de cause intra-uréthrale reconnaissent pour cause, dans la grande majorité des cas, une manœuvre maladroite ou violente de *cathétérisme*. Ces traumatismes offrent certaines variétés; ils siégent presque toujours sur la partie inférieure du canal; quelques exemples seulement montrent que le bec de la sonde a labouré la paroi supérieure. Tous les degrés ont été observés et les musées Civiale et Dupuytren, en possèdent de beaux spécimens, depuis la simple éraillure de la muqueuse jusqu'à la perforation, la tunnellisation (Harrison) complète de la glande. Le plus souvent, une fois la muqueuse déchirée, la sonde se creuse dans le tissu prostatique un chemin terminé en cul-de-sac, laissant à sa suite une sorte de fistule borgne. Ces traumatismes comportent en général un pronostic peu grave, tant que l'instrument n'a pas franchi les limites de la glande. On cite un certain nombre de perforations complètes de la glande qui ont été compatibles avec une longue survie. Dans ces observations, la sonde a suivi au sein du tissu prostatique un chemin parallèle à l'urèthre et est venue se faire jour dans la vessie; chez certains de ces malades habitués au cathétérisme, la sonde passait constamment par cet orifice artificiel. Nous verrons plus loin que cet accident a été érigé en méthode de traitement. Mais de graves désordres s'observent quand la sonde a pénétré dans l'atmosphère cellulo-vasculaire de la prostate; un phlegmon périprostatique, une phlébite des plexus, en sont souvent la conséquence. Enfin on a signalé des blessures du cul-de-sac péritonéal, et même de l'intestin.

Beaucoup plus rares sont les déchirures de la prostate par des calculs et des fragments qui s'y engagent. Ailleurs le traumatisme est le fait d'une opération chirurgicale comme dans l'excision, le broiement des saillies prostatiques, méthodes autrefois employées couramment, abandonnées depuis, et que quelques personnes (Gouley, Harrisson) ont voulu récemment réhabiliter, en les modifiant profondément, grâce aux ressources nouvelles de la chirurgie moderne. Enfin, tout dernièrement un exemple incontestable de rupture traumatique de la prostate a été rapporté (Montaz).

Les *symptômes* d'une plaie intra-uréthrale se divisent en immédiats et consécutifs. Au moment où un instrument déchire le canal, la main perçoit une sensation particulière de craquement ou de résistance brusquement vaincue (Campenon), mais alors la sonde est arrêtée dans sa marche et son extrémité n'est pas libre. Les symptômes perçus par le malade sont précieux à enregistrer, car souvent ils servent à faire le diagnostic rétrospectif de fausse route. Pendant le cathétérisme, le malade ressent une douleur vive et subite accompagnée d'une sensation de rupture et suivie d'un écoulement sanguin plus ou moins abondant sur la modalité duquel on devra se renseigner exactement. Une uréthrorrhagie légère entraîne rarement un pronostic sévère, mais on tiendra pour suspect tout saignement quelque peu prolongé qui survient après un cathétérisme.

Les accidents consécutifs à une fausse route ne sont pas toujours graves.

Velpeau nous dit qu'ils sont très-communs, fréquence qui paraît avoir diminué aujourd'hui; il leur accorde aussi, avec un optimisme un peu exagéré, une bénignité qui n'existe pas toujours. Pendant les heures qui suivent la blessure, il survient un gonflement inflammatoire de courte durée, gênant la miction et le cathétérisme. Au bout d'un jour ou deux le passage de la sonde est ordinairement facile, fait important qui dicte la thérapeutique. Les choses ne se passent pas toujours aussi bien : une prostatite aiguë peut apparaître après une déchirure même légère; ailleurs on a signalé un phlegmon sous-péritonéal. Plus souvent on observe une infiltration d'urine et des accidents fébriles; ces derniers, rares dans les cas de fausse route, se voient assez souvent quand un calcul s'est engagé dans l'urèthre et l'a déchiré. Faut-il avec Maisonneuve attribuer cette fréquence à la direction de la plaie qui regarde en arrière quand elle est produite par un calcul et se laisse facilement pénétrer par l'urine ?

Le toucher rectal sera d'un faible secours pour le *diagnostic*, et cela dans le cas seulement où l'agent vulnérant aurait pénétré jusqu'à la face postérieure de la glande. Il n'en est pas de même du cathétérisme. L'explorateur olivaire, instrument mou et droit, suivra forcément la paroi inférieure du canal et rencontrera la fausse route dont on reconnaîtra ainsi le siége; s'il passe, ce qui est exceptionnel, on est en droit de conclure que la fausse route intéresse la paroi supérieure (Guyon). S'il y a simplement déchirure sans fausse route, la douleur provoquée par la boule à son passage sur la plaie ne pourra donner que de vagues indications.

Soustraire la plaie au contact de l'urine, telle doit être la première *indication thérapeutique;* c'est au moyen de la sonde à demeure ou du cathétérisme répété qu'on y parviendra. Cette manœuvre est quelquefois d'une difficulté extrême; on se servira de sondes dont la coudure force le bec à suivre la paroi supérieure, c'est-à-dire des instruments rigides, soit une sonde métallique, soit plutôt une sonde de gomme armée d'un mandrin. Les instruments d'un certain calibre risquent moins de s'engager dans une fausse voie que ceux de petite dimension. Les bougies droites butent presque toujours; il faut faire une exception pour les bougies tortillées en vrille ou en baïonnette, qui arrivent quelquefois à passer au-dessus de l'orifice de la fausse route; ces bougies armées rendent de grands services, un conducteur vissé à leur extrémité permet de faire glisser une sonde à bout coupé qu'on laissera ensuite à demeure. Le même résultat s'obtient au moyen de la sonde de Julliard, modifiée par Guyon.

Malgré tout, il arrive que le passage n'est pas rencontré; les manœuvres ne doivent pas alors être poursuivies trop longtemps, et il faut recourir à la ponction hypogastrique qu'on renouvellera aussi souvent qu'il sera nécessaire. Ainsi traités, des malades qu'il eût été dangereux de soumettre à des tentatives réitérées de cathétérisme ont été facilement sondés après un repos complet de l'urèthre pendant quelques jours.

Si cependant on reconnaissait au bout d'un certain temps que l'introduction d'une sonde est complétement impossible, il faudrait se frayer une voie artificielle soit par le périnée en faisant une uréthrotomie externe, soit par la voie hypogastrique qui permettrait le cathétérisme rétrograde.

III. Congestion. Il est nécessaire, pour comprendre le mécanisme de la congestion prostatique, d'avoir présente à l'esprit la disposition du système vasculaire intra et périprostatique. Peu développés chez le fœtus et chez l'enfant, les

vaisseaux présentent chez l'adulte un accroissement notable qui devient considérable dans la vieillesse. Tous les éléments n'y prennent pas une part égale; les artères restent d'un calibre à peu près normal, se rétrécissent même légèrement, et leurs parois sont le siége d'altérations importantes. Les veines, au contraire, se distendent, décrivent des flexuosités et acquièrent chez le vieillard un volume parfois énorme. Les recherches de Gillette et de Segond ont montré que ces veines étaient disposées sur deux plans, un intra-glandulaire, l'autre périphérique, tous deux reliés par des anastomoses telles que le tissu baigne dans un courant sanguin des plus abondants.

Les connexions avec les systèmes circulatoires voisins sont multiples. Les veines de l'urèthre, du bulbe, des plexus de Santorini, se déversent en avant du réseau périprostatique, tandis qu'il reçoit en arrière les veines hémorrhoïdales qui s'y abouchent directement; enfin, sur les côtés, les plexus vésicaux se rendent dans les veines qui entourent la base et les faces latérales de la prostate. On peut dire, avec Tuffier, qu'il existe autour de la prostate un véritable carrefour où les veines de la vessie, de l'urèthre, de la prostate, et les veines hémorrhoïdales, viennent se donner rendez-vous. On voit dès maintenant combien la prostate est prédisposée à la congestion, non-seulement à cause des phénomènes morbides dont elle est le siége, mais, toutes les fois qu'un organe voisin est soumis à une poussée congestive, celle-ci retentit sur la prostate.

Toute congestion est dite active ou passive, suivant que la réplétion vasculaire a lieu par excès dans l'apport du sang artériel ou par rétention du sang veineux. Les congestions de la seconde catégorie y sont plus fréquentes que les congestions actives. Ces dernières offrent en général peu d'intérêt : ou elles précèdent un état inflammatoire dont les allures plus bruyantes masquent les symptômes congestifs, ou elles disparaissent au bout d'un temps fort court.

La congestion de la prostate est fréquente, presque physiologique; toute cause qui favorise la stase veineuse crée un état congestif de la prostate. Tels sont : la position assise longtemps prolongée, la constipation, une retenue forcée de l'urine, un excès de table, de coït, etc. Ces congestions n'ont aucune importance, si elles se produisent chez un individu jeune, bien portant; la circulation redevient normale dès que la cause congestive disparaît; s'agit-il au contraire d'un vieillard ou d'un sujet porteur d'une affection quelconque des voies urinaires, de telles influences deviennent le point de départ d'une inflammation ou d'accidents fort graves sur lesquels nous aurons à revenir.

Lorsque la congestion prostatique se produit au cours d'une affection aiguë, elle accompagne ou précède les inflammations du voisinage. L'uréthrite, surtout lorsqu'elle a atteint l'urèthre profond, la cystite, surtout la cystite cervicale, le séjour d'une sonde à demeure, le cathétérisme, en sont souvent le point de départ; il en est de même des affections du rectum dont toute inflammation retentit sur la glande, par exemple, une rectite, des hémorrhoïdes enflammées, la dysenterie même, etc... Enfin la cause de la congestion réside dans la prostate elle-même; des noyaux d'inflammation chronique, des tubercules, des calculs, s'entourent à certains moments d'une zone congestive qui peut envahir toute la prostate. Il en est de même du cancer. Mais les malades entre tous les plus disposés aux congestions et chez qui elles sont le plus redoutables sont les prostatiques. Ici la congestion tient sous sa dépendance toute la maladie, qui affectera des allures bénignes ou sérieuses suivant que l'hyperémie s'étend plus ou moins loin à la vessie et aux reins; mais pour n'envisager que la prostate,

les congestions donnent lieu à des symptômes très-particuliers, notamment à un gonflement passager qui peu tempêcher la progression de la sonde, ou à des hémorrhagies que Tuffier a rapprochées des hémorrhagies utérines en présence d'un corps fibreux.

La congestion de la prostate naît au milieu de circonstances trop diverses pour qu'une description symptomatique d'ensemble soit possible. Pesanteur au périnée, gêne plus ou moins grande et légère douleur dans la miction; dans certains cas, ralentissement de la miction au début, sensation de chaleur persistante le long du canal, tels sont les principaux symptômes qu'on retrouve dans les divers états congestifs. Le cathétérisme donne peu de renseignements; il n'en est pas de même du toucher rectal qui permet d'apprécier l'augmentation de son volume et souvent des battements appréciables au doigt.

Nous trouvons un symptôme mentionné quelquefois comme propre à la congestion prostatique : la fréquence des mictions. Loin de l'accepter comme tel, nous le considérons au contraire comme un signe qui permet de reconnaître l'envahissement de la portion cervicale de la vessie. L'hyperémie, il est vrai, étant rarement limitée à la prostate, la fréquence se rencontre souvent dans la congestion de cette glande, mais la distinction entre ces deux processus mérite d'être maintenue.

Un autre phénomène signalé parmi les rares auteurs qui ont isolé l'étude de la congestion prostatique, notamment par van Buren et Keyes, est l'écoulement d'un liquide particulier qui surviendrait surtout dans les cas où la congestion est presque physiologique, comme après des excitations sexuelles prolongées. Il est probable qu'il s'agit dans ce cas d'une sécrétion, non pas de la prostate, mais des glandes de Cowper.

Les congestions idiopathiques, et en général les congestions actives produites par une des causes ci-dessus signalées, ont une durée variable; elles cessent très-rapidement, par exemple, après des excès de coït ou lorsqu'une constipation habituelle a disparu. Au contraire, elles se prolongent lorsque la cause en est permanente, telle que la rétention de l'urine, un rétrécissement uréthral, etc. Quoi qu'il en soit, cet état est peu grave tant que le processus ne dépasse pas la limite de l'hyperémie. Ici les conditions anatomo-pathologiques où se trouvent les organes ont la plus grande importance : s'ils sont normaux, le pronostic reste bénin; si au contraire ils sont en voie de dégénérescence, comme dans l'hypertrophie prostatique, l'inflammation prend naissance avec la plus grande facilité. Sous une influence quelconque, telle que l'introduction d'une sonde, une uréthrite légère, les tissus constitutifs de la prostate s'enflamment. Le pronostic change alors complétement; le passage de la congestion à l'inflammation est d'autant plus sérieux que la solidarité vasculaire des différentes portions de l'appareil urinaire crée une voie facile à la propagation de l'inflammation; celle-ci peut de proche en proche gagner la vessie et les reins : c'est ce que nous observerons, porté au plus haut degré, dans l'hypertrophie prostatique où ces organes sont plus que partout ailleurs sous une mutuelle dépendance morbide.

IV. Prostatite aiguë; abcès de la prostate. Périprostatite; abcès périprostatiques. Historique. D'après la plupart des auteurs, les abcès de la prostate ne seraient connus que depuis J.-L. Petit. Nous avons cependant retrouvé dans Colot, dès le commencement du dix-huitième siècle, des passages qui se rapportent certainement à des affections de ce genre. « Je soupçonnai, dit-il, les

prostates enflammées, tuméfiées.... A peine l'ouverture (de la région périnéale) fut faite que... il parut deux abcès que j'ouvris... et enfin M. de Brabançon, mourut le treizième jour. On trouva, à l'ouverture de son corps, la prostate purulente.... » Dans une autre observation, il a trouvé le col de la vessie « plein de pointes et boutons qui se pourrissaient et tombaient dans la vessie, de sorte qu'il s'en faisait une décharge..., etc. » On voit que, si Colot n'a pas donné une description des abcès de la prostate, au moins les a-t-il soupçonnés pendant la vie et reconnus à l'autopsie.

Nous ne rencontrons guère dans les ouvrages du milieu du dix-huitième siècle de fait qui se rapporte à ces abcès, et il faut arriver à J.-L. Petit pour en trouver des observations précises. Peu après, Desault en faisait une description didactique, modèle reproduit par les auteurs qui l'ont suivi, tels que Swediaur, Ev. Home, Nauche, etc.; Jourdan, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, en a mieux étudié la marche, et enfin Boyer, rassemblant et résumant les œuvres de ses devanciers, a fourni un travail qui aujourd'hui encore reste excellent dans presque toutes ses parties. Depuis ce moment les monographies se sont multipliées et, faute d'espace, nous ne pourrions que transcrire ici une fastidieuse énumération bibliographique; nous ferons connaître au cours de ce travail les opinions des divers auteurs, nous contentant de rappeler ici la magistrale étude de Velpeau et la thèse si nourrie de faits de Segond, qui marquent les deux principales étapes de l'histoire des inflammations prostatiques.

Étiologie. Les causes de l'inflammation aiguë de la prostate sont nombreuses et complexes, ce qui explique la variété des classifications. Thompson adopte un ordre clinique, mais peu rigoureux, et range les causes en certaines, probables et douteuses. Campenon en reconnaît deux classes, des causes générales et locales. Nous préférons admettre avec Le Dentu et Segond qu'il en existe, de directes et d'indirectes, en ajoutant un certain nombre de causes prédisposantes qui relèvent soit de l'état général du sujet, soit de l'état congestif de la prostate.

1° *Causes indirectes.* Un premier groupe comprend les inflammations de la prostate développées sous l'influence d'une maladie générale, sorte de retentissement très-rare, car trois ou quatre affections au plus y ont donné lieu, telles que les oreillons, l'infection purulente, la variole.

Une observation due au professeur Gosselin ne permet pas de mettre en doute la prostatite ourlienne; chez un jeune sujet, ni blennorrhagique, ni tuberculeux, mais qui avait été atteint récemment d'oreillons, la prostate présente en même temps que l'épididyme un gonflement considérable; au bout de trois jours, ce dernier diminua et la prostate peu de temps après revint elle aussi à l'état normal. Une seule prostatite consécutive à la variole a été vue par Guyon et rapportée dans la thèse de Pastureau. Enfin, dans deux faits (Désormeaux, Socin) de prostatites métastatiques développées au cours de l'infection purulente, les autopsies ont montré dans un cas un abcès plus gros qu'un œuf de pigeon dans le lobe droit; dans l'autre des taches d'un rouge livide à la périphérie de l'organe dont le parenchyme était criblé de petits abcès métastatiques. Enfin Gaillard (de Rochefort) a signalé une prostatite goutteuse qui constituerait une nouvelle variété à laquelle Coulson a assigné des caractères particuliers; Harrisson lui reconnaît une marche subaiguë sur laquelle nous reviendrons. Segond considère comme véritable, mais exceptionnelle, la prostatite *à frigore*. En tant que cause efficiente, nous n'avons guère trouvé qu'un fait de Thompson qui fût probant: *tous* les autres sujets étaient prédisposés par une cause générale ou locale. Ce

peut donc admettre l'action du froid comme un facteur plus ou moins important, mais très-rarement capable de déterminer à lui seul une prostatite.

II. *Causes directes.* Les agents vulnérants qui épuisent leur action sur les téguments n'intéressent que très-rarement la prostate, protégée par sa situation profonde; il est digne de remarque, comme le fait observer Le Dentu, que, même au milieu de désordres étendus du périnée et de l'urèthre, « la prostate reste intacte le plus souvent alors même que l'aponévrose moyenne est en lambeau et le canal entièrement détaché de l'extrémité antérieure de la glande ». Un fait de Barbier prouve cependant qu'une chute sur le périnée peut être la cause d'une prostatite. A côté de ces chocs plus ou moins violents nous placerons les contusions lentes, chroniques pour ainsi dire, en particulier l'équitation. Il existe plusieurs observations dans lesquelles des courses prolongées à cheval sont incriminées (Demarquay, Lallemand, Reimonenq), mais aucune d'elles n'est démonstrative : ou les antécédents sont passés sous silence, ou bien au contraire on signale des maladies inflammatoires anciennes, comme chez un malade de Lallemand qui avait eu « neuf chaudepisses ». Enfin nous ferons remarquer avec Thompson que cette affection n'est pas commune chez les cavaliers, même chez ceux qui sont en puissance d'uréthrite, aiguë ou chronique. Les plaies périphériques de la prostate peuvent déterminer une suppuration de la glande; nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au chapitre qui traite de ces traumatismes (p. 445).

Beaucoup plus fréquents sont les traumatismes qui agissent sur la glande de dedans en dehors par l'intermédiaire de la muqueuse prostatique. L'inflammation consécutive au cathétérisme a été signalée de tout temps; une sonde introduite d'une façon maladroite ou brutale produira tantôt une simple contusion, tantôt une éraillure de la muqueuse ou une fausse route. D'ailleurs les accidents inflammatoires deviennent plus rares à mesure que l'emploi des précautions antiseptiques se généralise. Moins connue est l'influence des injections; elle est tout aussi évidente et peut-être plus fréquente : le liquide poussé avec violence force la barrière membraneuse et produit sur l'arrière-canal une action traumatique à laquelle succède une vive inflammation. Une observation du professeur Guyon se rapporte à un homme qui, dans la crainte de voir apparaître une blennorrhagie, poussa avec force une injection abortive : dès le lendemain apparaît une prostatite, puis un abcès auquel il succomba. Rappelons enfin que pendant une ponction sus-pubienne de la vessie la pointe du trocart est venue blesser le lobe moyen hypertrophié et a été le point de départ d'une suppuration.

A côté de ces accidents se placent les traumatismes atténués ou prolongés, tels que le cathétérisme répété, la sonde à demeure, les cautérisations uréthrales. La répétition du cathétérisme n'est guère admissible que s'il y a eu maladresse, violence ou introduction d'un élément septique. Quant aux sondes à demeure, elles peuvent sans doute provoquer une inflammation muqueuse et glandulaire, mais lorsqu'elles sont placées dans de bonnes conditions et surveillées attentivement, le fait est des plus rares. L'action traumatique dont on accuse les cautérisations paraît, dans les faits cités due à l'introduction même de l'instrument plutôt qu'à l'action caustique : en effet, lorsque cette dernière est produite au moyen des instillations, comme le recommande le professeur Guyon, nous ne connaissons pas d'exemple de cette complication.

Nous avons hâté d'arriver à un ordre de causes qui comprend la grande majorité des prostatites : ce sont les inflammations propagées par continuité de tissus

jusque dans le parenchyme de la glande. Trois affections surtout y prédisposent, par ordre de fréquence nous citerons : l'uréthrite, presque toujours blennorrhagique, les rétrécissements, la cystite.

La blennorrhagie (46 cas sur 115, Segond) gagne quelquefois spontanément les glandules prostatiques, mais il faut le plus souvent une cause occasionnelle, un excès, une injection violemment poussée, une fatigue, etc. Les rétrécissements constituent une cause très-fréquente également (23 sur 115), et l'inflammation de la muqueuse en arrière d'un rétrécissement peut, ordinairement à la suite d'une cause occasionnelle, envahir le tissu prostatique. Cette notion est importante, car l'inflammation de la prostate, en ajoutant ses effets à ceux du rétrécissement, augmente la difficulté de la miction. L'inflammation propagée du col vésical à la prostate est un fait beaucoup plus rare.

Les prostatites par contiguïté constituent un groupe assez nombreux et tous les organes voisins peuvent en être le point de départ ; les hémorrhoïdes, la rectite, le rétrécissement du rectum, les fistules, les fissures à l'anus, les inflammations des vésicules séminales, ont été incriminés. Dans tous ces cas, l'inflammation de la glande elle-même est vraisemblablement consécutive à une périprostatite.

III. *Causes prédisposantes.* L'âge nous occupera tout d'abord. C'est chez l'adulte que la maladie est la plus fréquente (trente-quatre à trente-cinq ans) ; elle existe, mais est relativement rare chez le vieillard, et constitue une exception chez l'enfant ; ces résultats n'ont pas lieu de surprendre, si on considère que l'uréthrite est la cause la plus fréquente de la prostatite.

On a mis en jeu certaines diathèses, telles que l'arthritisme, la scrofule, etc., qui ne paraissent avoir d'autre influence que de favoriser le développement de la blennorrhagie. La tuberculose imprime à la maladie un caractère à part, enfin le seul cas où la syphilis ait été invoquée (Reliquet) a trait à une affection à marche chronique.

En tête de toutes les causes prédisposantes nous rangerons la congestion. On connaît le rôle important qu'elle joue dans le développement des accidents inflammatoires, et nous n'avons pas à y revenir. Les circonstances qui la provoquent sont nombreuses.

Les habitudes sédentaires, la station assise longtemps prolongée et la constipation qui en est le résultat, l'habitude de l'équitation, créent des dispositions fâcheuses, de même que les excitations sexuelles, le coït, la masturbation, les érections longtemps prolongées, les excès alcooliques, bien plutôt que l'alcoolisme chronique, et l'absorption de certains médicaments : l'influence des cantharides, hors de doute pour la vessie, est peu probable en ce qui concerne la prostate, de même que celle des balsamiques, du copahu, du cubèbe ou des boissons diurétiques (Thompson). Fournier signale l'usage prématuré de la médication suppressive sans paraître y attacher une très-grande importance.

Enfin nous retrouvons encore la blennorrhagie, mais ici jouant le rôle de cause prédisposante, lorsqu'elle est passée à l'état chronique. Les malades qui en sont atteints sont essentiellement exposés au développement d'accidents inflammatoires : un traumatisme, par exemple, qui serait sans importance chez un individu sain, est souvent l'occasion d'une prostatite lorsqu'il porte sur une glande chroniquement enflammée.

Anatomie et physiologie pathologiques. A. *Prostatite.* La première période de l'inflammation du tissu prostatique est peu connue ; un petit nombre d'au-

topsies permet seulement d'en décrire les lésions. Citons d'abord des faits de Thompson, Le Dentu et Segond, qui sont les cas observés et serviront de base à notre description; en outre, dans les relations de Velpeau, de Lallemand, nous trouverons des documents dont nous ne retiendrons que les détails anatomiques, sans nous laisser entraîner aux mêmes déductions que ces auteurs.

La prostate présente un volume 2, 3 ou 4 fois plus grand qu'à l'état normal, sa consistance est ferme et résistante; des vaisseaux remplis de sang coagulé l'entourent. En général, toute la glande participe à l'augmentation. Elle peut conserver ses proportions, mais ordinairement un des lobes latéraux prédomine; du côté de la vessie, ceux-ci forment des tumeurs allongées de 2 à 4 centimètres (Voillemier) proéminant et dessinant une saillie parsemée des bosselures; du côté de l'urèthre leur inégal développement imprime à ce canal des déviations, mais c'est vers le rectum que les saillies et les bosselures sont le plus prononcées. La muqueuse uréthrale est fortement plissée, injectée par places et d'un rouge foncé. A la coupe, le tissu prostatique présente la même coloration rouge. Par la pression, on fait sourdre un liquide louche, mélangé de lymphe et de sérum et, quand l'inflammation est plus avancée, un peu de pus. Toutefois ce dernier n'est pas collecté et on ne découvre pas d'abcès à proprement parler, mais les culs-de-sac glandulaires sont remplis d'un liquide purulent qui est rarement assez abondant pour former de petits foyers.

L'examen histologique permet de saisir la marche suivie par l'affection. Voici le résumé des recherches que Brissaud à faites sur ce point :

« Les tubes glandulaires en très-grand nombre, dirigés parallèlement les uns aux autres, sont le siége d'une inflammation d'intensité variable suivant les points. La paroi interne de ceux qui sont le plus altérés se confond avec le tissu musculaire de la glande, par une formation plus ou moins confluente de noyaux inflammatoires, formant des traînées vivement colorées par le carmin et interposées aux éléments musculaires, mais, ce qu'il faut signaler, surtout à ce point de vue, c'est l'inégalité du processus inflammatoire. Il se concentre par place sur certains groupes de canaux, tandis qu'il épargne absolument des groupes voisins. Dans cette partie de la glande il n'y a pas de suppuration ».

« Dans la partie périphérique, c'est-à-dire dans la région des culs-de-sac, on observe des altérations analogues, quoique beaucoup plus prononcées, et là encore on reconnaît que certains groupes de culs-de-sac sont restés sains, alors que d'autres, tout à fait contigus, mitoyens, ont subi des modifications profondes. La paroi épithéliale représentée à l'état normal par une couche de cellules emboîtées les unes avec les autres est ici remplacée par une agglomération considérable d'éléments jeunes, très-fortement colorés par le réactif et dont la masse remplit quelquefois tout le cul-de-sac glandulaire; sur certains points même cette prolifération intra-glandulaire a subi une transformation régressive qui ne permet plus de reconnaître, dans le détritus intra-glandulaire, aucun élément à configuration précise (désintégration cellulaire, au milieu de laquelle on distingue quelques globules de pus).

« Ces lésions des culs-de-sac dans la partie périphérique de la prostate ne sont pas les seules qu'on observe. Dans le tissu interglandulaire, formé de fibres musculaires enchevêtrées en tous sens, on constate une néoplasie nucléaire des plus abondantes, infiltrée au pourtour des culs-de-sac. Sur certains points, le processus présente une intensité très-remarquable, et cependant les vaisseaux sanguins artériels ou veineux sont rares. Par place, cette multiplication nucléaire

interglandulaire s'est terminée de la même façon que dans l'intérieur même des culs-de-sac, et l'on peut ainsi assister à la formation de petits abcès miliaires disséminés dans le tissu charnu de la glande. Quelques préparations font voir la communication de ces abcès interglandulaires avec la cavité des culs-de-sac ».

Cette description montre le rôle considérable que joue l'élément sécréteur envahi tout d'abord, et devenant le siége d'une prolifération épithéliale qui remplit peu à peu les culs-de-sac et donne à la glande, suivant l'expression de Vidal de Cassis, l'aspect d'une prostate injectée à la cire. Bientôt se développe dans les éléments sous-jacents ainsi irrités une inflammation secondaire qui s'étend de proche en proche des glandules à tout le parenchyme.

Cette interprétation n'a pas été acceptée universellement. Ainsi Velpeau admet différentes formes de prostatites suivant que tel ou tel élément de la glande serait envahi le premier; d'après lui, l'inflammation a pour siége : 1° le tissu sécréteur ou les canaux excréteurs; 2° les filaments qui forment la trame de la glande ou la face interne de la capsule fibreuse; 3° enfin l'intervalle des lames aponévrotiques qui entourent ou avoisinent le col, le bas-fond de la vessie ou la portion membraneuse. Les autopsies nombreuses qui seraient nécessaires pour étayer ces hypothèses ne nous sont pas fournies, et ces théories de Velpeau n'ont pas encore trouvé leur démonstration anatomique.

De cette opinion se rapproche celle de R. Harrisson, qui reconnaît deux formes de prostatite, une folliculaire ou glandulaire et une parenchymateuse ou totale. La première, la plus fréquente, d'origine blennorrhagique, donne lieu à de petits abcès qui s'ouvrent spontanément; sans présenter de gravité, ils prédisposent l'organe à se laisser plus tard envahir par une suppuration chronique, et favorisent le développement des calculs. La deuxième forme de prostatite, dite totale, plus rare, de nature musculaire, est ordinairement consécutive à un traumatisme; elle serait l'apanage des prostatiques, des tuberculeux, des vieux rétrécis, aboutirait à la formation des abcès volumineux ou plus souvent à une périprostatite. Peut-être Harrison a-t-il considéré comme deux formes différentes une même affection observée à des périodes diverses; les petits abcès dont il parle ont une grande tendance à se réunir et au contraire l'évolution qu'il signale, c'est-à-dire leur ouverture isolée et spontanée, est malheureusement bien rare, dans la forme aiguë tout au moins.

La fréquence du début intra-glandulaire rend cette dernière variété la plus importante. Dans quelques cas cependant (traumatisme, métastase) la prostatite est primitivement parenchymateuse. Cette distinction, intéressante au point de vue pathogénique, n'est pas d'une grande utilité en clinique, car au bout d'un temps très-court les deux éléments cellulaire et glandulaire sont envahis par propagation, quel qu'ait été le premier atteint (Voillemier). Il est plus profitable à l'étude clinique d'insister, avec Velpeau, sur l'indépendance des diverses portions de la glande. Si, à côté d'une glandule enflammée, il est rare de trouver la plus voisine entièrement saine, par contre, des groupes glandulaires pourront s'enflammer et suppurer alors que les glandes d'un autre groupe auront été respectées. Une telle dissémination des lésions explique les bosselures observées pendant la vie et sur les pièces anatomiques. Dès cette période, quelques organes voisins, le col vésical, les vésicules, s'enflamment souvent à leur tour.

B. *Abcès de la prostate.* Nous avons vu que sur les pièces où l'inflam-

mation est ancienne ou intense une pression faisait sourdre des glandules un liquide purulent. C'est là un mode de début de la suppuration : mais à côté de cette première forme on voit souvent apparaître dans le parenchyme glandulaire de petites masses jaunâtres, origine première du processus suppuratif; elles varient de la grosseur d'une perle à celle d'un pois, se réunissent et forment une cavité remplie d'un pus glutineux et poisseux. De loin en loin de petits foyers hémorrhagiques se montrent soit à l'intérieur, soit en dehors des culs-de-sac.

Le nombre des abcès est variable. Lallemand en a vu jusqu'à 30, mais la destruction rapide des cloisons ne tarde pas à aboutir à la formation d'un vaste foyer. Les autopsies montrent généralement une cavité unique plus ou moins volumineuse.

Quel que soit le mode de début, l'abcès se creuse une loge aux dépens du tissu glandulaire. Ici les descriptions abondent et les pièces sont nombreuses. La portion postérieure de la prostate est le siége ordinaire des collections; un fait unique, dû à Heath, en démontre la présence dans la portion antérieure de la paroi uréthrale. Presque toujours les lobes latéraux en sont le point de départ; le lobe médian est intéressé par l'extension d'une de ces collections latérales; il n'existe que deux ou trois faits d'abcès médians primitifs.

Les parois sont irrégulières : tantôt dures et résistantes, formées d'un tissu épais, tantôt, au contraire, réduites à une membrane mince et dépressible; c'est là une disposition ultime caractéristique de la dernière période alors que le pus a gagné soit la périphérie de l'organe, soit la muqueuse uréthrale. Les anfractuosités ne manquent que dans les abcès anciens; on trouve toujours des loges limitées par des brides; parfois entre les cloisons existe un pertuis étroit qui fait communiquer deux foyers mitoyens. Ces différentes poches indiquent, par leur organisation, des débuts d'âges divers. L'urèthre traverse le foyer, souvent complétement disséqué, et quelquefois sans solution de continuité; le plus souvent cependant la collection s'y est ouverte. Les orifices de communication ne sont pas en général très-larges; d'après Le Dentu, les dimensions en seraient proportionnelles au volume de l'abcès : il est rare en effet que des collections volumineuses se vident par un mince pertuis, excepté quand ces orifices sont multiples; l'abcès semble alors s'ouvrir par les conduits des glandules prostatiques. Ailleurs toute la muqueuse est détruite et il n'existe plus qu'un vaste clapier rempli d'un mélange de pus et d'urine et qui simule une cavité vésicale supplémentaire. Ailleurs encore c'est l'aponévrose d'enveloppe qui s'est ouverte, donnant issue au pus qui tantôt s'échappe par le rectum, tantôt suit une marche sur laquelle nous aurons à insister; enfin il se fait une double rupture uréthrale et périphérique.

Le contenu est le plus souvent du pus crémeux où nagent les débris sphacélés des parois; très-souvent du sang y est mélangé et on retrouve alors des traces de foyers hémorrhagiques dans les parois de la poche.

A ces lésions s'ajoutent des inflammations de voisinage. Les canaux éjaculateurs sont indurés et tuméfiés, parfois ils contiennent du pus : dans un cas de Thompson, l'un des deux était détruit par la suppuration. Les vésicules séminales sont souvent elles-mêmes tuméfiées, gorgées de pus, leurs parois sont épaissies et indurées.

La suppuration dépasse les limites de la glande; le pus une fois en contact avec la capsule y produit des lésions irritatives et par suite un épaississement

qui oppose quelquefois une barrière à sa progression, mais sa présence détermine plus souvent un travail ulcératif, la capsule est rompue et il se fait autour de la prostate un abcès par diffusion, en un mot, un abcès périprostatique, complication dont nous devons maintenant aborder l'étude.

C. *Périprostatite et phlegmon périprostatique.* On comprend sous le nom de périprostatite et de phlegmon périprostatique les inflammations et les suppurations développées dans l'espace celluleux situé entre le rectum et l'aponévrose prostato-péritonéale. Les lésions de tous les organes qui sont en contiguité avec cet espace peuvent provoquer une inflammation du voisinage, mais nous ne ferons que signaler celles qui sont étrangères à la prostate. Des blessures, des plaies, des déchirures du rectum (Pozzi); une inflammation de la vésicule séminale (Reliquet), ont donné lieu à une périprostatite. 3 exemples (Segond, Labarraque) d'inflammations vésicales propagées ont été réunis. Ce qui nous intéresse ici, ce sont les collections développées sous l'influence d'une prostatite primitive et qui constituent l'immense majorité des cas.

Quelquefois le mécanisme de cette propagation est des plus simples; nous l'avons déjà vu : un abcès prostatique a ulcéré l'aponévrose prostato-péritonéale, le pus a fait irruption en avant du rectum et créé un nouveau foyer; c'est à cette forme que M. Guyon a donné le nom de *phlegmon par diffusion*. Ce fait n'offre rien de spécial à l'organe qui nous occupe; nous ferons seulement remarquer qu'il faut se garder d'établir un rapport entre l'importance du foyer prostatique et celle de l'abcès périprostatique; un petit abcès une fois ouvert dans le tissu cellulaire prérectal peut produire un phlegmon étendu et de vastes décollements.

Dans une autre série de faits la propagation reconnaît un mode de développement différent. Au cours d'un phlegmon de la prostate apparaît en arrière de la glande une inflammation violente, ou même une collection purulente, alors que la glande ne présente qu'une inflammation peu intense. Ce processus a donné lieu à des interprétations diverses. Quelquefois le système veineux joue le rôle principal; des autopsies relatées par Segond, Carpentier-Méricourt, Moysant, ont montré le riche plexus des veines périprostatiques rempli de sang coagulé et de pus ; dans un cas existait en arrière de la glande un abcès du volume d'une noix, dans lequel paraissaient s'ouvrir les veines; ailleurs, entre la symphyse pubienne et la vessie, on voyait un noyau induré qui occupait la place du plexus de Santorini. Ces observations, quoique peu nombreuses, prouvent la réalité d'une phlébite périprostatique.

Bien plus souvent c'est le système lymphatique qui sert de véhicule à l'extension inflammatoire. Une large voie lui est ouverte par le réseau qui, né de la muqueuse prostatique, d'après Sappey, se répand en un très-grand nombre de ramifications à la périphérie de la glande; de là les troncs vasculaires sillonnent sa face postérieure, s'anastomosent avec ceux des vésicules et forment un plexus à mailles serrées, étendu depuis la partie postérieure du ligament de Carcassonne jusqu'au cul-de-sac péritonéal vésico-rectal. On voit donc que le terrain est tout préparé pour le développement d'une angioleucite. A ces vaisseaux il faudrait ajouter, d'après le professeur Lannelongue, un certain nombre de ganglions. A l'appui d'une communication à la Société de chirurgie, ayant trait à une prostatite tuberculeuse, ce chirurgien a présenté deux pièces où l'on voit des ganglions lymphatiques situés sur les parties latérales du rectum et sur sa face antérieure, tandis que d'autres existent le long des uretères tout

près de la base des vésicules séminales. Quoique le professeur Sappey n'admette pas l'existence de ces ganglions à cette place, on ne peut nier ce que les pièces de Lannelongue montrent avec évidence, et tout au plus peut-on invoquer une anomalie, une hétérotopie ganglionnaire. D'ailleurs, au point de vue qui nous occupe, cette question nous paraît d'une médiocre importance, car c'est la lymphangite qui domine la scène.

L'étude des causes vient à l'appui de cette théorie lymphangitique : dans la plupart des cas de périprostatite suppurée, sans abcès de la prostate, il existe une lésion de la muqueuse uréthrale, une érosion des capillaires lymphatiques qui ont propagé l'inflammation septique, et on a vu le développement de ces phlegmons suivre un cathétérisme malheureux, une blennorrhagie intense, une uréthrotomie, etc. Aussi, en envisageant dans leur ensemble l'étiologie, l'anatomie pathologique aussi bien que les symptômes du phlegmon périprostatique, on peut, avec Segond, voir là une analogie avec le phlegmon du ligament large. Avant lui Reliquet, en parlant de certains phlegmons périvésicaux, les avait déjà comparés aux inflammations péri-utérines.

A côté de ces phlébites et de ces angioleucites il existe un mode de propagation plus simple, qui se fait par contiguïté de tissus. On observe alors, à l'aide du toucher rectal, un point assez limité qui présente les caractères de l'inflammation et qui s'agrandit progressivement; plus rare est l'inflammation d'emblée diffuse et en nappe.

En resumé, nous devons, avec le professeur Guyon, reconnaître deux formes au phlegmon périprostatique. Dans la première on a le *phlegmon par diffusion*, qui se développe lorsque la collection purulente intra-prostatique rompt l'aponévrose postérieure et se répand en avant du rectum. La deuxième forme est constituée par le *phlegmon par propagation*, lymphatique, veineuse ou cellulaire; il se présente lui-même sous deux aspects différents : tantôt l'inflammation primitive est peu développée dans la glande et beaucoup dans le tissu cellulaire périphérique : c'est alors le phlegmon d'emblée; ou bien elle a progressé d'un pas égal dans les tissus prostatiques et périprostatiques : c'est dans ce cas une *prostatite phlegmoneuse diffuse*.

La forme et le volume des abcès se prêtent mal à une description d'ensemble, tant ils présentent de variétés suivant l'âge de la maladie, les causes productrices, etc. ; s'il s'agit d'un phlegmon par diffusion, la cavité peut rester longtemps bien limitée. Les phlegmons par propagation sont d'emblée plus étendus; on n'y rencontre ni brides ni cloisonnements, comme dans les abcès intra-prostatiques; ils sont primitivement uniques et rarement constitués par la réunion de plusieurs foyers indépendants; nous ferons toutefois une exception pour les abcès d'origine phlébitique.

Ces collections occupent généralement la partie postérieure de la glande. Tantôt elles sont limitées à un point peu étendu qui en occupe le centre; plus souvent elles en débordent les limites. Très-rarement situées sur les parties latérales, elles sont alors multiples, comme dans le cas de phlébite rapporté par Moysant, où la prostate était entourée par un cercle de petits abcès. Ces foyers isolés sont exceptionnels; au contraire, la propagation du pus, non-seulement le long des parois de la glande, mais à une distance beaucoup plus grande, est un fait commun qui présente un très-grand intérêt; toute traînée celluleuse en continuité avec la couche rétro-prostatique constitue un chemin ouvert à la suppuration qui le parcourt et s'étend à une distance impossible à limiter.

Les organes voisins tantôt restent indemnes, tantôt participent à l'inflammation. On est souvent surpris de voir la *restitutio ad integrum*, après de vastes suppurations sans troubles fonctionnels marqués. Ailleurs une autopsie montre les vésicules, la prostate, le bas-fond de la vessie, baignant dans le pus et néanmoins indemnes. L'urèthre est le siége des plus fréquentes altérations de voisinage, puis le rectum; le canal déférent, les vésicules et la prostate, résistent le mieux à l'action ulcérative. L'évacuation d'une collection périprostatique n'assure pas la guérison : si le trajet ne se cicatrise pas, il persiste une fistule très-irrégulière, à trajet compliqué, dont l'oblitération est des plus difficiles (*voy.* art. FISTULES URINAIRES). Quelquefois aussi de vastes cavernes rétroprostatiques qui communiquent avec la vessie, se remplissent d'urine et de pus, ailleurs elles se sont ouvertes dans le rectum, ou bien elles sont interposées à un trajet uréthro-rectal et elles contribuent à entretenir une suppuration qui conduit le malade à la cachexie et à la mort.

SYMPTÔMES. *Prostatite et périprostatite*. Le début de la prostatite diffère suivant que l'inflammation est spontanée ou qu'elle s'ajoute à une affection préexistante qui en masque les symptômes de début. Dans une première forme, l'invasion de la glande est tout à fait insidieuse. Lorsque, par exemple, elle survient au cours d'une affection uréthrale, aucun symptôme pathognomonique ne l'annonce. Fournier a remarqué une diminution de l'écoulement dans les premières heures, coïncidant avec une douleur plus violente des mictions. Rarement observe-t-on, dans cette forme, un léger frisson, plus rarement encore un grand frisson prolongé, et la fièvre est tout d'abord peu prononcée ou nulle. Il existe surtout une gêne, une pesanteur dans la région périnéale qui s'accroît pendant et après la miction.

Dès ce moment, la défécation est douloureuse; l'apparition de ce symptôme varie suivant le siége primitif de l'inflammation; quand celle-ci commence par la périphérie de la glande, la défécation est rapidement gênée; au contraire, si elle se localise sous la muqueuse uréthrale, elle peut évoluer et même aboutir à la formation d'un petit abcès, sans donner lieu à d'autres symptômes qu'à de la dysurie. Civiale considérait ces petits abcès comme assez fréquents; le diagnostic en est très-difficile, même au moment où ils s'ouvrent, car le pus est confondu généralement avec la suppuration intra-uréthrale.

Ailleurs, le début est tout différent et des plus bruyants. Un frisson donne le signal, violent, prolongé, puis apparaissent une soif vive, une céphalalgie intense et l'ensemble des signes généraux de toute grande pyrexie. Bientôt le chirurgien est mis sur la voie du diagnostic par une douleur vive ressentie vers la région prostatique; ce n'est plus une pesanteur vague, mais des douleurs gravatives accompagnées d'une dysurie telle qu'une ponction hypogastrique a été quelquefois nécessaire.

Une ascension thermométrique considérable et rapide n'indique nullement que l'affection doive être plus grave et se terminera par la suppuration, mais il existe un élément dont il faut tenir compte. Le professeur Guyon a su dissocier les facteurs de cette fièvre; pour lui, le début brusque et violent traduit surtout un accès urineux déterminé par le traumatisme, et d'ordinaire, en effet, c'est à la suite d'une manœuvre intra-uréthrale qu'on observe ce mode de début. La prostatite et l'accès urineux ont éclaté en même temps; ce dernier passé, la prostatite continue à évoluer avec des allures plus calmes qui sont, disons-le tout de suite, celles sous lesquelles elle se montre le plus souvent.

Bientôt la gravité des symptômes augmente; une douleur vive accompagnée de battements s'irradie aux lombes, au périnée, aux cuisses; la position assise, la marche, la station debout, sont pénibles. La dysurie s'accentue; quelques gouttes d'urine ne sont évacuées qu'au prix d'efforts violents et de douleurs intenses; quelquefois une rétention absolue est le résultat tantôt du gonflement de la glande, tantôt d'un spasme réflexe. La fréquence toutefois n'est pas grande, signe diagnostique sur lequel Fournier insiste avec raison; cependant, comme l'évacuation de la vessie est difficile et presque toujours incomplète, le malade se présente au vase plus souvent que dans l'état de santé, mais les besoins ne sont pas impérieux, subits, comme dans la cystite.

Les troubles de la défécation se traduisent par des garde-robes extrêmement douloureuses et suivies d'un ténesme qui n'apparaît d'abord qu'après elles, puis devient continu; les malades éprouvent, suivant l'expression de Desault, la sensation « d'un gros tampon de matière fécale prêt à sortir du rectum ».

Si l'on pratique à ce moment le toucher rectal, on éveille tout d'abord une douleur violente qui commande la plus grande douceur dans les manœuvres. La prostate est augmentée de volume, dure et douloureuse; quand l'inflammation est franchement aiguë, il est rare qu'on y observe des bosselures, toute la glande est uniformément atteinte; cependant, dans quelques cas, elle présente quelques déformations, elle deviendrait carrée, d'après Vidal de Cassis. A cette période on devra, dans l'examen des signes physiques, éviter autant que possible de pratiquer le cathétérisme, en tant que manœuvre d'exploration. Il présente des difficultés sérieuses à cause d'abord du spasme de la région membraneuse, puis des déformations de la prostate. L'introduction d'un instrument est extrêmement pénible; la friabilité des tissus rend les fausses routes faciles (Le Dentu); de plus, les renseignements qu'on recueille ainsi ont une médiocre valeur. L'extrême sensibilité de la glande est connue, et quant à l'augmentation de son volume, il faudrait pour s'en assurer combiner le cathétérisme avec le toucher rectal : or ce dernier fournit à lui seul des renseignements suffisants.

La périprostatite soit isolée, soit concomitante de la prostatite, s'annonce au début par des signes fonctionnels peu différents : la défécation est surtout entravée; la dysurie est moindre, enfin la sensation de gêne et de pesanteur est encore moins bien limitée et plus diffuse. Les différences sont plus grandes en ce qui concerne les signes physiques. Au début même de la périprostatite, pour ainsi dire dans les premières heures, on sent par le toucher un noyau induré et douloureux, immédiatement sous-jacent à la paroi rectale et dont le siége varie; bientôt il s'étend en largeur, prend l'aspect d'une plaque phlegmoneuse qui recouvre la glande, en dépasse et en efface les limites. Ailleurs, le noyau initial fait défaut, et c'est sous forme de nappe étendue que l'inflammation débute. On constate alors une rénitence particulière, un empâtement mal limité qui a fait comparer les sensations perçues à celles que donne un phlegmon péri-utérin. L'analogie est complétée souvent par les sensations de battements artériels (pouls rectal).

Cette période dure en moyenne de six à dix jours; jusqu'à présent la résolution est encore possible, qu'il s'agisse de prostatite simple ou compliquée de périprostatite. Elle peut être franche ou au contraire laisser subsister un état subaigu ou chronique.

Nous ne dirons que deux mots de la terminaison par gangrène que les faits sont loin d'avoir démontrée. Béraud invoquait l'étranglement des tissus, que la

disposition des plans aponévrotiques ne rend guère admissible. Quant au sphacèle qui résulterait de l'infiltration d'urine (Velpeau), nous devons reconnaître avec Le Dentu qu'il est possible, mais non prouvé par les faits.

Abcès prostatiques et périprostatiques. Quand la suppuration doit avoir lieu, elle s'annonce par une aggravation de l'état général; la fièvre redouble; la température présente vers le soir des ascensions qui dépassent 40 et même 41 degrés; la langue est sèche; des frissons petits et répétés sont plus ordinaires qu'un grand frisson prolongé. En même temps des changements importants ont lieu dans l'état local; la prostate est le siége de battements perçus par le malade qui succèdent à la tension des premiers jours; la sensibilité est exquise, tout mouvement est impossible; le toucher rectal provoque des douleurs atroces, de même que la défécation.

Au moment où le pus se collecte, les symptômes locaux et l'état général offrent une physionomie nouvelle. On se rappelle que la fièvre affecte au début deux types différents, que tantôt elle acquiert une violence qui est l'expression d'un accès urineux concomitant, tantôt elle s'accompagne d'une élévation thermique modérée, alors que la prostatite évolue sans complications. A ces deux types s'en ajoutent deux autres, propres à la période de suppuration. Ordinairement cette dernière est annoncée par une recrudescence fébrile qui cesse après l'évacuation du pus, à moins que l'abcès ne se vide mal, auquel cas la température baisse peu et présente des ascensions vespérales caractéristiques. Dans une seconde catégorie, heureusement plus rare, on observe des frissons répétés, une élévation thermique considérable, presque sans rémission matinale, qui indique l'envahissement du système veineux périprostatique et le début de la pyohémie. Voilà les quatre types cliniques que le professeur Guyon a nettement isolés et à l'observation desquels on attachera la plus grande importance.

Lorsqu'une collection purulente s'est développée dans la prostate, elle se traduit par une augmentation de volume de l'organe appréciable surtout par le rectum où il fait saillie. On ne rencontre pas une fluctuation bien nette, même lorsque l'abcès est rapproché de la muqueuse rectale; le doigt trouve un point dépressible et élastique dont la mollesse fait contraste avec le tissu prostatique induré et rénitent; on dirait qu'on appuie sur un diaphragme de baudruche soutenu par un cadre résistant. Mais il y a loin de là à une fluctuation franche. Plus vagues encore sont les sensations fournies par le toucher rectal quand l'abcès est voisin de l'urèthre ou quand il existe une périprostatite non suppurée qui empêche l'exploration de la glande même. Dans certains de ces cas, le toucher n'a révélé l'existence de l'abcès que lorsque celui-ci était déjà ouvert dans l'urèthre, où des gouttes de pus se déversaient à chaque pression sur la glande.

Le chirurgien devra, à cette période encore, n'employer le cathétérisme explorateur qu'avec les plus grands ménagements. Un explorateur à boule olivaire, qui seul est exempt de dangers, n'indique pas autre chose que la présence d'un obstacle dans la région prostatique : or celui-ci est aussi bien le fait d'une tuméfaction phlegmoneuse de l'organe que d'une collection purulente. Il est exact de dire (Campenon) qu'une main exercée peut quelquefois percevoir une différence entre la rénitence absolue que présentent les tissus enflammés de l'urèthre et la rénitence propre à l'abcès ; mais cette sensation est trop fugace pour qu'on puisse la donner comme un moyen ordinaire de diagnostic. On risque d'ailleurs par ces manœuvres d'ouvrir par l'urèthre un abcès auquel il aurait mieux valu

ménager une autre issue. La combinaison du toucher rectal et du cathétérisme, qui permettrait de mieux apprécier le volume de la glande, exige l'emploi dangereux d'un instrument métallique et ne doit pas être conseillée.

Les abcès abandonnés à eux-mêmes aboutissent généralement à une évacuation spontanée. Dans une forme rare ils affectent une marche subaiguë qui dure des semaines et des mois; les symptômes fonctionnels sont atténués, la fièvre est peu intense; les troubles de la miction et de la défécation sont modérés. Ce processus avait frappé Chassaignac, qui en avait fait la règle pour les abcès de la prostate dont il considérait la marche comme lente; en général on assiste, disait-il, à l'accroissement froid d'un abcès chaud. Ailleurs l'évolution est encore plus insidieuse, on a affaire à des abcès latents (Campenon) qui se présentent dans deux circonstances : au cours d'une pyohémie (Désormeaux) où ils apparaissent lentement, sourdement, perdus au milieu d'autres symptômes plus bruyants, et sont d'un diagnostic difficile; ou bien on les voit chez des prostatiques dont tout l'appareil urinaire est le siége de suppurations anciennes; on croit à une poussée inflammatoire, à une congestion prostatique qui gêne le cathétérisme; le toucher rectal seul révèle l'existence de ces collections dont la marche peut rester silencieuse plusieurs mois et même plusieurs années (trois ans. Civiale). Cette lenteur a fait considérer ces poches comme pouvant se rendre pour ainsi dire indépendantes, former un kyste purulent au milieu duquel se concrète une matière caséeuse; aucun fait anatomique ne vient à l'appui de cette conception toute théorique. Il en est de même de l'hypothèse d'après laquelle le pus serait repris et éliminé peu à peu.

Les abcès intra-prostatiques se font ordinairement jour par l'urèthre, terminaison notée par Segond 35 fois sur 125 observations; 28 fois elle a été spontanée, et 7 fois provoquée par le cathétérisme. En général, dans ce cas particulier, l'évolution est rapide; un abcès proéminant vers l'urèthre ne tarde pas à s'y ouvrir sous l'influence soit de la miction, soit plus souvent d'un effort, d'ordinaire pendant la défécation. L'ouverture peut être traumatique, accidentelle ou voulue; le cathétérisme a souvent servi à donner issue au pus; le foyer une fois ouvert continue à se vider, soit pendant les mictions, soit dans leur intervalle. L'écoulement alors n'est pas continu : le pus arrêté par la barrière de la portion membraneuse ne s'échappe que par intermittence, par saccades; ce sont de petites éjaculations purulentes. Le pronostic que comporte cette terminaison dépend du volume de l'abcès : s'il est petit, la guérison est la règle; si l'évacuation, tardive, a permis à une vaste collection de se développer, l'existence d'une ouverture presque toujours insuffisante expose à des complications graves, en particulier à l'infection purulente et à l'infiltration d'urine. La guérison est également retardée par la fermeture trop hâtive des lèvres de la plaie uréthrale qui, en ne livrant plus un écoulement au pus, forcent ce dernier à se frayer un autre trajet. Ainsi s'expliquent les trajets à orifices multiples.

Nous ne parlons que pour mémoire de l'ouverture directe dans la vessie dont il existe deux faits (J.-L. Petit, Erichsen). Par contre, l'ouverture par le rectum est fréquente. Dans des circonstances exceptionnelles, des adhérences s'établissent entre l'intestin et l'aponévrose prostato-péritonéale, puis le pus ulcère les parois accolées. Presque toujours ces adhérences manquent et le liquide purulent ne se déverse dans le rectum qu'après s'être diffusé dans le tissu cellulaire prérectal.

En effet, toutes les fois que la collection ne s'est pas fait jour dans l'urèthre,

la production d'un abcès périprostatique est la règle. Une fois dans l'espace prérectal, le pus peut prendre des directions variées; la marche qu'il suit, livrée en apparence au hasard, trouve au contraire une explication dans la disposition et la différence de résistance des plans fibreux qui limitent la loge prostatique. Cette disposition, que Segond a clairement exposée, est la suivante :

Sur les côtés, dans toute la hauteur, depuis l'aponévrose moyenne jusqu'au niveau de la base des vésicules, résistance absolue, solide, pour ainsi dire infranchissable. En bas et sur la ligne médiane, résistance médiocre; l'index pénètre sans trop d'effort et gagne le périnée antérieur. En bas et en dehors, résistance très-faible ; une pression légère conduit en pleine fosse ischio-rectale En avant et sur les côtés, on est barré par la jonction de l'aponévrose prostato-péritonéale et des aponévroses latérales, ou mieux, par l'adhérence intime de ces dernières avec la glande. On comprend que le pus trouvera une issue facile par le rectum en l'ulcérant, par l'urèthre à travers un foyer prostatique ou en contournant la glande, par les fosses ischio-rectales ou le périnée.

L'ouverture exclusivement uréthrale des abcès *périprostatiques* est rare et presque toujours le pus suit en même temps une autre direction. Le pus contourne une des faces de la prostate et s'ouvre une issue dans la région membraneuse. Nous n'insisterons plus sur le mécanisme de l'ouverture rectale, sinon pour dire que l'ouverture simultanée dans le rectum et l'urèthre est relativement commune, puisque Segond l'a rencontrée 21 fois sur 115 observations. Une fistule en est la conséquence, elle est d'autant plus difficile à guérir que d'ordinaire une cavité est interposée sur son trajet.

L'ouverture rectale est dans ce cas la principale porte de sortie du pus, mais la fistule permet à l'urine de s'écouler par le rectum à chaque miction. Des phénomènes plus bizarres ont été observés : un malade de Guyon rendait par l'urèthre des gaz intestinaux; l'issue des matières est plus rare. Un autre sujet voyait apparaître au méat du cérat dont il enduisait des mèches qu'il introduisait dans le rectum. Si la collection a une tendance à pointer vers le rectum, le toucher permet de s'assurer de sa présence. Ce mode d'ouverture est en général d'un pronostic bénin et peut être favorisé par la thérapeutique. Il existe des sortes d'abcès en bouton de chemise, à l'ouverture rectale succède un foyer rétroprostatique qui communique, au travers de l'aponévrose prostato-péritonéale, avec un foyer intra-glandulaire.

Quand le pus a envahi la fosse ischio-rectale, les désordres sont considérables: tout l'espace pelvi-rectal est intéressé et le décollement s'étend à l'espace celluleux situé entre le releveur et le ligament de Carcassone. Les symptômes sont à peu près ceux des abcès de la marge de l'anus : le toucher permet de constater l'étendue du décollement. Exceptionnellement on arrive à percevoir la fluctuation en introduisant un doigt dans le rectum et en plaçant l'autre main au pourtour de l'anus, mais d'ordinaire on ne sent qu'une mollesse particulière, un empâtement dans lequel tous les organes semblent confondus.

Un peu plus souvent le pus fuse vers le périnée antérieur au travers de la partie postérieure du ligament de Carcassonne. Ce plan musculo-aponévrotique très-résistant dans sa partie antérieure, où il ne se laisse que difficilement détruire par la suppuration, devient plus lâche en arrière, et c'est à ce niveau que le pus s'échappe pour contourner sa face inférieure et apparaître au périnée et dans le triangle ischio-bulbaire. De là il peut continuer sa marche vers les *corps caverneux*, qui ont été quelquefois comme disséqués (Segond) et même mis à

nu (Demarquay). L'ouverture spontanée de ces collections du périnée comporte le pronostic le plus favorable et les efforts de la thérapeutique doivent tendre à leur donner issue par cette voie. Les propagations obturatrices et inguinales sont rares. Deux observations de Tillaux, une du professeur Guyon, montrent que le pus pointe quelquefois vers la racine de la cuisse en passant par le trou obturateur, le long de la gaîne vasculo-nerveuse. Les fusées inguinales reconnaissent le même point de départ, et c'est en suivant le tissu cellulaire périfuniculaire que le pus apparaît au niveau du trajet inguinal. Dans un cas même (Pigeaux) il paraît avoir cheminé dans la cavité même du canal déférent qui a été trouvé dilaté et rempli. Deux faits de Reliquet montrent l'envahissement successif du canal déférent, du tissu cellulaire ambiant, du péritoine, et enfin l'apparition du pus au niveau du trajet inguinal distendu. Tout à fait exceptionnelle est la perforation des vésicules et des canaux éjaculateurs : Lallemand a observé une complication de ce genre chez un malade qui à la suite d'un abcès prostatique présentait, sans érection préalable, un écoulement de sperme. Dans un travail sur la péritonite et le phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique, Faucon regarde ces complications comme le résultat d'une inflammation du canal déférent, des vésicules ou de la prostate. Cette manière de voir repose sur des faits exacts; une observation de Laforgue est surtout concluante et montre une prostatite compliquée successivement de cystite, de phlegmon sous-péritonéal et de suppuration périnéphrétique. C'est là pourtant un fait exceptionnel. Fournier n'a vu que deux fois la prostatite accompagnée d'une inflammation du péritoine.

Dans des circonstances très-rares, véritables curiosités pathologiques, on a observé des trajets tout à fait insolites, une fusée purulente s'ouvrant à l'ombilic, ou bien dans la cavité de Retzius; le professeur Guyon a vu le pus envahir la fesse par l'intermédiaire de la grande échancrure sciatique, marche que semble interdire la solidité des attaches rectales des aponévroses latérales de la prostate. Ailleurs le trajet avait contourné la vessie (Curtis) et était remonté le long des muscles droits jusqu'aux insertions costales du transverse. Enfin, d'après Dransart, un abcès périprostatique s'est ouvert dans le péritoine au niveau du cul-de-sac recto-vésical.

Lorsqu'une collection abandonnée à elle-même affecte un trajet compliqué et produit de larges décollements, les perforations spontanées sont ordinairement multiples. Les fusées à longue distance s'expliquent quand le pus n'a pas trouvé une issue prochaine, mais se comprennent mal quand la collection s'est ouverte dans l'urèthre ou dans le rectum. Ce fait existe néanmoins : on peut admettre, avec le professeur Guyon, que dans ce cas toute traînée celluleuse en continuité avec la couche rétro-prostatique est un chemin indéfini ouvert à la suppuration.

Complications. La gangrène a été signalée; l'existence en est, nous l'avons vu, problématique; par contre la phlébite et l'infection purulente sont souvent à redouter. La fréquence de la première s'explique par la riche vascularisation de la prostate. Les veines, nombreuses et dilatées, baignent à un moment donné dans le pus d'un abcès extra ou intra-prostatique : aussi ne faut-il pas s'étonner de la fréquence relative de l'infection purulente. Sur 23 cas de mort rapportés par Segond 9 sont dus à la pyohémie. D'autres complications sont également fatales, telles que la pyélo-néphrite, la péritonite, une rétention complète d'urine. Quant à la persistance des trajets fistuleux, elle ne peut nous occuper

ici et l'histoire en a été tracée déjà dans ce Dictionnaire; ici comme ailleurs une suppuration prolongée conduit à la cachexie.

Les éléments du *pronostic* nous sont fournis par l'analyse des observations rassemblées par Segond. La guérison est la terminaison la plus fréquente; elle a été observée 70 fois sur 114, 10 fois des trajets fistuleux ont persisté. Sur 34 morts, 11 sont indépendantes de l'affection prostatique. La durée échappe à toute appréciation . un phlegmon a guéri en douze jours. Ailleurs on voit une suppuration s'éterniser pendant quinze mois dans des trajets fistuleux et se tarir néanmoins. D'une manière générale, le pronostic sera surtout basé sur le volume de l'abcès et ses complications. On peut opposer les petits abcès auxquels Civiale faisait allusion et qui peuvent passer inaperçus, aux collections étendues qui détruisent une partie de la glande. Dans la périprostatite, on tiendra grand compte de la rapidité et de l'étendue des propagations. Certaines affections concomitantes, telles que l'hypertrophie prostatique, un rétrécissement, un calcul, constituent également des dispositions fâcheuses.

Comme conséquence éloignée il importe de citer une atrophie de la glande qui entraîne des troubles du côté des voies spermatiques; certains malades (Reimonenq) ont remarqué une diminution dans la sécrétion du sperme liée à une douleur vive au moment de l'éjaculation. Cette atrophie consécutive est fréquente. Dans d'autres cas (Lallemand) la prostate est réduite à deux mamelons du volume de deux gros pois; ailleurs même il est impossible d'en retrouver la trace: elle est remplacée par du tissu fibreux.

Diagnostic. L'ensemble des troubles fonctionnels est de nature à faire soupçonner l'existence de la prostatite, mais on ne peut l'affirmer qu'après l'examen des signes physiques. C'est au toucher rectal qu'on se rapportera surtout. Au début, la tuméfaction que nous avons décrite est analogue dans la congestion et dans l'inflammation, mais dans cette dernière la douleur à la pression est beaucoup plus vive, le doigt éprouve une sensation de chaleur, parfois des pulsations artérielles qui manquent partout ailleurs. Le palper abdominal sera employé : en déprimant les tissus au-dessus du pubis on appréciera une tuméfaction prostatique considérable quelquefois développée du côté de la vessie sans proéminer du côté du rectum, où l'exploration reste infructueuse.

L existence d'une périprostatite n'échappe pas non plus à l'examen d'un doigt exercé; l'empâtement de tous les tissus prérectaux est beaucoup plus marqué et la tuméfaction dépasse les limites de la glande dont elle efface le contour. Quant au cathétérisme, on sait combien peu ce mode d'exploration est utile au diagnostic.

Une fois que le pus est collecté, les sensations diffèrent suivant que le foyer est rapproché du rectum ou de l'urèthre; dans ce dernier cas aucun signe physique propre à faire reconnaître le liquide n'est ordinairement appréciable. Il est plus aisé en général de distinguer les collections extra et intra-prostatiques, lorsqu'elles se développent isolément. Ces dernières, sans donner jamais lieu à une fluctuation franche, sont remarquables par leur mollesse. Dans la suppuration périprostatique, la sensation est diffuse et plus étendue, et ce n'est que lorsque l'abcès est considérable qu'on perçoit un véritable flot. Mais le diagnostic devient des plus difficiles quand il y a concomitance de ces deux suppurations, lorsque, par exemple, un abcès prostatique a fait irruption dans le tissu cellulaire prérectal. La marche de la maladie, les modifications de la glande,

feront faire le diagnostic. D'ailleurs la périprostatite domine la scène et c'est elle qui fournira les principales indications thérapeutiques.

Les signes changent tout à coup quand l'abcès s'est ouvert par l'urèthre; la paroi est flasque et sans résistance; une pression du doigt fait refluer du pus par l'urèthre. Ces poches uréthrales peuvent, nous l'avons vu, se remplir d'urine et faire l'office d'une vessie surnuméraire dont le contenu se vide peu à peu, goutte à goutte, après chaque miction; au toucher, on a la sensation d'une paroi indurée dépressible en masse, sans offrir de point plus particulièrement ramolli.

La constatation d'une collection liquide sous-jacente à la muqueuse rectale ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une affection prostatique. Toute lésion suppurative de voisinage, osseuse ou autre, est susceptible d'envahir la loge prérectale; on a vu le pus descendre de la région rénale; une fausse route, perforant la région membraneuse (Dolbeau), a contourné la prostate en frayant un chemin à l'urine qui s'accumulait en arrière.

Le cathétérisme, dont l'emploi n'est pas inoffensif dans la première phase de la maladie, ne présente guère de dangers lorsque des cavernes sont constituées; il faut savoir qu'une sonde pénétrant dans une de ces cavités a donné issue à une quantité d'urine suffisante pour faire croire qu'on avait pénétré dans la vessie.

La cystite a été souvent confondue avec la prostatite. M. Fournier a tracé avec une parfaite netteté le tableau des différences symptomatiques que nous reproduisons ici :

DANS LA CYSTITE DU COL.	DANS LA PROSTATITE.
I. Ténesme vésical caractéristique. — Envies d'uriner fréquentes, impérieuses.	I. Ténesme vésical bien moindre. — Ténesme rectal plus accusé (ajoutons comme caractère important que la fréquence des mictions n'est pas augmentée).
II. Mictions spécialement douloureuses au moment où les dernières gouttes d'urine sont évacuées. A ce moment épreintes convulsives caractéristiques.	II. Rien de semblable.
III. Dans les derniers temps de la miction, excrétion d'un liquide dysentériforme mélangé de pus et de sang, souvent aussi excrétion de sang pur.	III. Rien de semblable. — Urine normale.
IV. Simple sensibilité périnéale. — Douleur d'irradiation vers l'anus, bien moins violente que dans les prostatites.	IV. Douleur périnéale profonde, très-vive, accrue par les mouvements, par la défécation etc., etc.
V. Prostate normale.	V. Au toucher rectal, tumeur prostatique très-douloureuse, dure, etc.
VI. Pas de rétention d'urine.	VI. Dysurie. — Rétention d'urine.
VII. Peu ou point de symptômes généraux.	VII. Symptômes généraux assez accentués. — Fièvre, inappétence, etc., etc.

La cowpérite, née dans des circonstances analogues, reconnaissant des causes semblables à celles de la prostatite, forme une tumeur phlegmoneuse, diffuse au début, qui occupe la région périnéale profonde. La rétention d'urine, bien que beaucoup plus rare que dans la prostatite, existe et, malgré l'opinion de Ricord, elle est mise hors de doute par les observations de Voillemier; elle pourrait en imposer pour une prostatite. L'exploration du canal permettra de reconnaître que l'urèthre profond n'est pas le siége de la douleur; au toucher

rectal la prostate est saine; enfin on remarquera, avec Le Dentu, que la cowpérite pointe plus rapidement vers le périnée.

L'inflammation des vésicules qui a prêté à confusion dans un cas de Picard est exceptionnelle et ne présente pas d'ailleurs de sérieuses difficultés de diagnostic. Il n'en est pas de même des abcès tuberculeux, dont nous exposerons les caractères différentiels dans un prochain chapitre.

Traitement. La différence de gravité de la prostatite simple non suppurée et de l'abcès fait comprendre le grand intérêt qui s'attache à arrêter la maladie à la première période. Aussi, dès qu'on se trouvera en présence d'accidents inflammatoires aigus de la prostate, devra-t-on sans tarder appliquer un traitement antiphlogistique des plus énergiques.

Les bains sont généralement conseillés, mais le *modus faciendi* diffère; les uns (Le Dentu, Vidal, etc.) préconisent de grands bains tièdes, de plusieurs heures de durée et renouvelés une ou deux fois par jour; d'autres, Thompson en particulier, préfèrent des bains très-chauds, mais peu prolongés, cherchant à produire une sorte de dérivation sanguine à la périphérie. Ce traitement donne des résultats satisfaisants et, malgré les syncopes auxquelles il expose les malades, il doit cependant être préféré aux bains de siége, inutiles, s'ils sont tièdes, ou dangereux, s'ils sont chauds, car alors ils déterminent une congestion trop vive de toute la région pelvienne. Nous placerons en première ligne les émissions sanguines, auxquelles on aura recours dès le début. Les sangsues constituent ici un procédé de choix; on en posera au périnée, au devant de l'anus 15, 20 et même 30, s'il est possible, suivant le conseil de Fournier. Le nombre en sera proportionné à l'intensité de la phlegmasie. L'indication des ventouses est la même; Thompson en conseille l'emploi, mais leur application au périnée est difficile. Bégin, voulant agir plus directement sur la prostate, a cherché à placer quelques sangsues sur la muqueuse rectale. L'introduction d'un *speculum ani* est nécessaire, et l'atroce douleur qui en résulte doit faire renoncer à ce procédé. Le Dentu, qui l'a essayé, est arrivé avec la plus grande difficulté à en placer quatre. Quoique divers appareils aient été imaginés pour simplifier ce mode opératoire, on doit l'abandonner comme dangereux et inutile. Les multiples anastomoses des veines du petit bassin expliquent comment le même résultat sera obtenu par l'application de sangsues sur des points plus éloignés.

On s'opposera de même à l'extension de la périprostatite aux régions voisines; si le palper abdominal révélait de la douleur, de l'empâtement dans le petit bassin, le long du cordon, par exemple, des sangsues seraient appliquées au-dessus de la région inguinale. Nous ne dirons qu'un mot d'un procédé préconisé par Jullien, qui consiste à introduire dans le rectum un sac de baudruche dans lequel on renouvellerait de petits morceaux de glace pendant vingt-quatre à trente-six heures de suite; cette méthode ne paraît pas avoir reçu la sanction de la pratique.

Bien au contraire, un mode de traitement dont l'efficacité semble comparable à celle des émissions sanguines, consiste en applications très-chaudes aussi étendues que possible autour de la prostate. Reclus, qui les a employées le premier, s'est basé sur les expériences de Vulpian, qui montrent la rétraction des vaisseaux après des affusions chaudes, et en a fait une heureuse application aux prostatites. Des lavements à une température de 55 degrés centigrades seront administrés deux fois par jour; la canule introduite, on poussera le liquide len-

tement, presque goutte à goutte, de façon à employer dix à quinze minutes pour en injecter 500 grammes. En même temps on fera au périnée des applications de compresses imbibées d'eau à la même température (Cazeaux). On les renouvellerait trois à quatre fois par jour, lorsque la violence des accidents forcerait à agir rapidement. On pourra également employer une canule rectale à courant continu. Pendant que par ces moyens on tâchera de diminuer la tuméfaction de la glande, on combattra les symptômes fonctionnels; contre la douleur, l'opium et la morphine occupent le premier rang, sous forme de pommades, cataplasmes laudanisés, emplâtres appliqués au périnée; les injections hypodermiques procurent un calme plus rapide et plus complet. Des suppositoires morphinés, belladonés, apportent un soulagement notable; les lavements sont employés dans un double but, d'abord comme véhicule d'un médicament calmant, tel que le chloral ou le laudanum, puis pour faciliter les garde-robes, la constipation étant la règle; les douleurs de la défécation sont atroces : aussi fera-t-on en sorte de rendre les matières à demi liquides; des purgatifs légers, en particulier l'huile de ricin, seront administrés quotidiennement.

La rétention d'urine, soit complète, soit incomplète, sera combattue par le cathétérisme; on ne s'attardera pas à des applications répétées de moyens antiphlogistiques. Le cathétérisme est en général rendu difficile par la tuméfaction de la prostate. Les instruments métalliques sont proscrits; on se servira d'une sonde molle de caoutchouc ou de gomme; les sondes-béquille conviennent bien; dans les cas difficiles, elles seront armées d'un mandrin; les règles du cathétérisme sont ici les mêmes que dans l'hypertrophie prostatique; on les trouve décrites plus loin. Si l'obstacle était insurmontable, une ponction aspiratrice sus-pubienne de la vessie s'impose; on peut la répéter plusieurs fois sans inconvénient. Enfin, quand la sonde a pénétré assez difficilement pour faire craindre de ne pouvoir l'introduire de nouveau, elle sera maintenue à demeure.

Une fois que le pus est manifestement collecté, l'indication est de lui donner issue le plus rapidement possible. Qu'il s'agisse d'abcès intra ou périprostatique, les accidents graves de diffusion ne peuvent être évités que par une évacuation hâtive. Trois voies sont accessibles à l'intervention chirurgicale : l'urèthre, le rectum, le périnée. L'ouverture par l'urèthre, le plus souvent accidentelle et effectuée au cours du cathétérisme, est quelquefois tentée de propos délibéré par le chirurgien. Le Dentu conseille d'agir de la façon suivante : on fait saillir la poche du côté du canal à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum pendant qu'une sonde métallique est conduite jusque sur l'obstacle contre lequel elle vient buter : il suffit alors d'exercer une légère pression pour que son bec pénètre dans l'abcès. Dans le même but, Velpeau se servait d'une sonde conique dont l'emploi dangereux est légitimement abandonné.

L'incision par le rectum doit se faire de la façon suivante (Guyon) : le malade étant placé dans la position de la taille, le chirurgien reconnaît à l'aide de l'index gauche la région de la prostate qu'il veut ponctionner, puis il fait glisser un bistouri droit dont la pointe est cachée dans une boulette de cire, et dont le tranchant est limité à une longueur de 1 centimètre au plus par quelques tours d'une bande de diachylon; il le conduit le long du doigt rectal jusqu'au lieu d'élection, en abaissant le manche de façon que la pointe se relève, et pratique une incision étendue. Très-souvent cette incision est accompagnée d'une hémorrhagie assez abondante; les artères sont à l'état normal de petit calibre, mais sous une influence morbide elles peuvent acquérir un volume

qui explique l'abondance des hémorrhagies : il faut donc s'assurer, avant d'inciser, qu'il n'existe aucun battement au point qu'on se propose d'attaquer. Le tamponnement, des irrigations d'eau très-chaude (Reclus) ou glacée (Segond), sont les moyens hémostatiques les plus puissants.

Les règles de l'incision périnéale ont été tracées différemment par les auteurs. Otto Stoll recommande une simple ponction à l'aide d'un bistouri ou d'un trocart, manœuvres que nous n'hésitons pas à repousser comme insuffisantes et dangereuses : une large incision est nécessaire. Thompson pratique sur la ligne médiane une boutonnière et dissèque les différentes couches jusqu'au foyer. Segond se donne plus de jour en faisant une incision qui est analogue à celle du premier temps de la taille prérectale et attaque les différents plans jusqu'à l'aponévrose d'enveloppe qu'il divise ainsi que le tissu prostatique jusqu'à la collection purulente. Le manuel opératoire est minutieusement décrit dans un mémoire communiqué à la Société de chirurgie et dans la thèse de Grassin (1886).

La valeur thérapeutique de ces divers procédés est loin d'être la même. L'ouverture uréthrale ne doit pas être recherchée. Outre qu'elle n'est applicable qu'aux abcès intra-prostatiques sans tendance à la diffusion, elle ne donne au pus qu'une issue étroite, insuffisante; le danger de l'irruption de l'urine dans le foyer n'est pas considérable (Le Dentu), et un certain nombre de foyers se vident sans que l'urine y pénètre ou du moins sans que sa présence y cause des désordres. Mais le pus continue souvent à se diffuser par d'autres voies, et c'est surtout à la suite d'ouvertures uréthrales qu'on observe les trajets multiples et les fistules consécutives. L'incision rectale présente l'avantage d'une évacuation plus complète, mais les dangers d'hémorrhagie sont redoutables et difficiles à combattre; enfin la plaie s'ouvre dans un milieu qu'il est impossible de rendre aseptique et expose à des accidents de septicémie.

C'est donc la voie périnéale qu'on tâchera de suivre. Il y a quelques années elle était réservée aux abcès qui avaient une tendance, malheureusement rare, à pointer vers le périnée ; dans la communication dont nous avons parlé, Segond a montré tout l'avantage qu'on retirerait d'une incision périnéale hâtive, aussitôt que la présence du pus est manifeste et quelle que soit la région, urèthre ou rectum, vers laquelle il se dirigerait. Les accidents sont peu nombreux, il est plus facile d'y remédier, l'écoulement du pus vers les parties déclives est assuré, le drainage et l'antisepsie peuvent être parfaits; enfin les fistules consécutives sont peu à redouter. C'est là pour nous une méthode de choix. Malgré ces avantages, il ne faudrait cependant pas repousser d'une façon absolue les autres procédés (Guyon), et on doit se rappeler les nombreuses guérisons qu'ont données les ouvertures rectales et même uréthrales. Si donc un abcès était immédiatement sous-jacent à la muqueuse rectale, bien limité, une simple incision est encore un procédé recommandable. Il faut considérer que l'incision périnéale, tout en étant bien réglée, constitue cependant une opération d'une certaine importance que beaucoup de personnes ne sont peut-être pas à même de pratiquer, et cependant tous les praticiens doivent être en mesure de donner rapidement issue à un abcès prostatique. Les complications seront l'objet d'une surveillance incessante. Souvent après l'ouverture d'un abcès soit artificielle, soit naturelle, la fièvre et la douleur ne cessent pas, l'empâtement périprostatique apparaît ou augmente. Il faut agrandir l'ouverture déjà existante ou en créer une nouvelle, en même temps qu'on favorisera l'écoulement du pus par des injections antiseptiques toutes les fois que les anfractuosités du trajet n'ex-

poseront pas à une rétention des liquides. Les fusées purulentes, inguinales, fessières ou autres, seront attaquées par le bistouri et le foyer ouvert aussitôt que possible.

V. Prostatite chronique. Sous le nom de prostatite chronique nous comprendrons l'inflammation des glandules et des autres éléments constitutifs de la prostate, en exceptant toutefois l'uréthrite prostatique : bien que cette dernière coïncide ordinairement avec l'inflammation intra-glandulaire, l'étude ne peut en être distraite de celle des uréthrites en général. La prostatite est dite folliculaire ou parenchymateuse, suivant que les acini seuls ou les éléments fibro-musculaires seuls sont envahis par l'inflammation.

Étiologie. Une inflammation de l'urèthre postérieur, devenue chronique, franchit facilement la limite de la muqueuse, pénètre par l'intermédiaire des orifices glandulaires la trame même de la prostate. Telle est la cause la plus ordinaire de la prostatite chronique. Ce fait a lieu quelquefois en vertu d'une évolution spontanée sous l'influence des progrès seuls de la maladie. Dans beaucoup de cas, au contraire, l'envahissement des glandules est déterminé par des facteurs secondaires qui s'ajoutent à la blennorrhagie. Ces causes accessoires sont extrêmement nombreuses; on en trouve la longue énumération en parcourant la plupart des ouvrages qui traitent de la prostatite chronique, où elles sont considérées comme suffisantes pour produire une inflammation chronique. Très-différentes par leur caractère et leur importance, elles sont toutes de nature à provoquer une congestion. Le rôle qu'elles jouent est double, et elles se comportent comme causes tantôt prédisposantes, tantôt occasionnelles : il peut se faire, en effet, qu'un état congestif préexiste depuis plus ou moins longtemps lorsqu'une uréthrite envahit le canal prostatique, s'y cantonne et contamine les éléments glandulaires; ou bien, au contraire, un malade atteint d'uréthrite chronique postérieure voit une prostatite apparaître à la suite de congestions de l'appareil génital.

Le premier ordre de faits comprend les affections du rectum et de l'anus, les opérations qui se pratiquent sur cette extrémité de l'intestin, la constipation habituelle (Boulamnié); Périvier a même tracé le tableau d'une prostatite chronique d'origine hémorrhoïdale, et a remarqué que dans certains cas il y avait une corrélation entre la turgescence veineuse et les symptômes de prostatite; mais les observations qu'il donne à l'appui sont loin d'être probantes; il y est question entre autres choses de fréquence de la miction, de l'écoulement d'une matière visqueuse avec les dernières gouttes d'urine, etc., et d'autres symptômes qui sont ceux d'une cystite et non d'une prostatite. La congestion habituelle du réseau veineux retentit certainement sur la prostate; elle prépare les voies à l'inflammation, mais il est douteux qu'elle puisse la produire à elle seule. Dans la même catégorie nous rangerons les excès habituels du coït, la masturbation (Deslandes), et surtout l'existence d'une inflammation de voisinage, telle qu'une cystite. Civiale, Amussat, ont même admis l'influence des calculs vésicaux. Que dans ces circonstances une blennorrhagie évolue vers l'urèthre postérieur, elle trouvera des organes vascularisés à l'excès et un terrain tout préparé pour sa propagation dans le parenchyme de la glande.

Ailleurs, les choses se passent autrement. L'urèthre postérieur est envahi depuis un temps plus ou moins long, quand survient une circonstance qui détermine sa pénétration dans la glande. Telles sont les injections poussées avec

force (Guyon) ou irritantes (Civiale), la cautérisation (Coulson), la reprise du coït vers la fin de la blennorrhagie, la masturbation, une pollution nocturne; on a également invoqué l'usage immodéré des balsamiques (Velpeau, Ledwich), le séjour prolongé au froid ou à l'humidité (Thompson).

Si la blennorrhagie doit être incriminée dans le plus grand nombre des cas, il ne serait pas exact de dire que la prostatite ne peut jamais se développer en dehors d'elle. Il existe des exemples incontestables de prostatites développées à la puberté (Harrison, Ledwich), chez des jeunes gens complétement indemnes de blennorrhagie; c'est alors qu'on a surtout fait intervenir les diathèses arthritiques, herpétiques, scrofuleuses, dont l'influence nous paraît assez lointaine.

Les traumatismes uréthraux ont été accusés, non sans raison; il s'agit alors d'une action prolongée et répétée, telle que le cathétérisme souvent renouvelé ou le maintien d'une sonde à demeure. Les rétrécissements très-serrés déterminent en amont une inflammation chronique de tout l'appareil urinaire à laquelle n'échappe pas la prostate. Enfin, dans l'hypertrophie prostatique, les congestions répétées conduisent facilement à l'inflammation : mais alors il s'agit le plus souvent de prostatites aiguës et de suppurations de la prostate, sous la forme soit d'abcès volumineux, soit de sécrétions purulentes d'origine glandulaire (Reliquet) : le même processus peut-il amener le développement d'une prostatite chronique non suppurée? Le fait est possible, mais ni la clinique ni l'anatomie pathologique ne l'ont encore démontré, et Le Dentu a simplement admis la simultanéité des deux affections.

Gross a cherché dans certaines lésions médullaires l'origine de prostatites ou tout au moins d'écoulements prostatiques, dont l'interprétation lui semblait difficile. Dernièrement Campbell Black a publié des observations de prostatites qui seraient réflexes ou nerveuses et se produiraient, par exemple, après un traumatisme médullaire; de même, un varicocèle serait le point de départ d'un réflexe qui se traduirait par une hypersécrétion des glandes prostatiques. Cette hypothèse n'est pas confirmée par les observations de l'auteur, car elles se rapportent plutôt à de la spermatorrhée.

C'est de vingt à quarante ans qu'on rencontre surtout la prostatite chronique: rare à la puberté, elle se montre chez les vieillards d'une façon tout à fait exceptionnelle. Nous avons vu combien faible est l'influence qu'il convient d'attribuer aux diverses diathèses, arthritiques, herpétiques, scrofuleuses, etc.? Seule la goutte doit faire exception : R. Harrison a tracé le tableau d'une prostatite goutteuse subaiguë à laquelle il assigne quelques caractères spéciaux. Il est plus intéressant de remarquer que la plupart des observations de prostatite chronique se rapportent à des sujets impressionnables, hypochondriaques, dont les facultés intellectuelles sont mal équilibrées; nous verrons, en parlant du diagnostic, avec quel soin il faut étudier ces dispositions mentales.

Anatomie pathologique. Les documents anatomiques sur lesquels on cherche à s'appuyer pour tracer l'histoire des lésions de la prostatite chronique sont des plus rares. Gross, en 1860, disait de cette affection que l'anatomie pathologique n'en existe pas. Verdier en avait pourtant donné une description qui a été reproduite successivement par les auteurs, jusqu'à ce que Thompson en fît une étude plus méthodique et plus précise, confirmée dans presque tous ses détails par les examens anatomiques de Le Dentu.

La glande est ordinairement augmentée de volume en totalité, ou occupée *par des masses* qui semblent noyées au milieu d'un tissu relativement sain.

Thompson parle de prostates petites; mais la description qu'il en donne laisse supposer qu'elles ont été partiellement détruites par la suppuration. A la coupe, la teinte est plus foncée qu'à l'état normal, le tissu est d'une friabilité assez grande et paraît spongieux. Une légère pression en fait sourdre un liquide trouble, parfois rosé, qui occupe les culs-de-sac glandulaires et leurs conduits excréteurs. Ceux-ci sont élargis, la muqueuse à la surface de laquelle ils s'ouvrent est violacée, épaissie, et recouverte d'exsudats pseudo-membraneux. Si les derniers caractères étaient constants, il faudrait admettre qu'il n'existe pas de prostatite chronique sans uréthrite prostatique concomitante. Or des faits cliniques assez nombreux démontrent le contraire.

On peut admettre que souvent l'inflammation ne dépasse pas cette limite; elle constitue alors la prostatite glandulaire. Le tissu cellulaire périacineux reste indemne pendant fort longtemps, aussi est-il possible de voir des malades atteints d'écoulements prostatiques anciens des mieux caractérisés et chez lesquels le toucher rectal révèle des lésions ou insignifiantes ou même nulles de la glande.

La forme d'inflammation parenchymateuse et non glandulaire existe-t-elle isolée? C'est peu probable. Les deux formes sont ordinairement réunies et, lorsqu'une inflammation glandulaire a persisté pendant un temps un peu long, les autres éléments sont envahis à leur tour. La clinique le démontre chaque jour.

Les lésions peuvent se modifier, mais aussi rester stationnaires pendant un temps extrêmement long qui dépasse quelquefois dix, quinze et même vingt années; dans l'immense majorité des cas elles disparaissent peu à peu. L'atrophie de la glande qui en serait la conséquence (Thompson) manque chez un grand nombre de sujets. Quant à la suppuration, elle peut survenir dans des circonstances que nous allons étudier.

Abcès chroniques. Le processus qui conduit à l'établissement d'une collection purulente est rare dans la forme chronique de la prostatite, on peut dire qu'il est absolument exceptionnel dans les variétés que nous avons étudiées jusqu'à présent et qui relèvent presque toujours de la blennorrhagie. Ces abcès existent néanmoins et reconnaissent des causes déterminées; ils succèdent à un abcès chaud dont l'évacuation est restée imparfaite; ailleurs leur évolution a été froide dès le début et ils ont affecté des allures insidieuses. Le plus souvent ils s'observent chez des sujets qui ont les lésions multiples de l'appareil urinaire. Leur existence, sinon leur mode de formation, est assez clairement démontrée au cours de l'hypertrophie de la prostate (Leroy d'Étiolles, Thompson, etc.). Ils se développent quelquefois autour des calculs de cette glande (Malteste, Bourdillat), mais sont relativement fréquents chez les retrécis à une période avancée; dans ces cas il est rare qu'il n'y ait pas coexistence d'autres lésions suppuratives en amont de l'obstacle. Quoi qu'il en soit, leur marche est silencieuse et lente et la dénomination, peu en usage en France, d'abcès chronique, leur convient parfaitement.

La belle pièce dont la description a été donnée par Le Dentu en est un exemple. Les musées Civiale et Dupuytren contiennent d'autres pièces analogues et il faut également rapprocher de ces faits certaines parties de la description de Thompson. La déformation totale est plus ou moins accentuée, mais toujours assez considérable. Dans le cas de Le Dentu le tissu normal est remplacé par un tissu aréolaire, présentant par places des lacunes irrégulières et formées par la fusion de plusieurs petites cavités moins spacieuses, toutes remplies d'un

liquide visqueux de la couleur du gros miel; quelques-unes laissent échapper du muco-pus. Ailleurs on voit une trame formée de trabécules anastomosées dans tous les sens et circonscrivant des aréoles de volume variable; enfin plus loin de véritables cavernes tapissées d'une fausse membrane grisâtre. En suivant sur les pièces de Le Dentu comme sur celles dont nous avons parlé la marche des lésions, on saisit le mode de développement des abcès chroniques, dont Thompson a donné la description.

Ceux-ci, ordinairement multiples, au début tout au moins, se réunissent et forment des cavités pouvant contenir de 8 à 10 grammes de liquide; leurs parois épaisses, irrégulières, tomenteuses, sont d'un gris ardoisé, coloration qui s'étend à toute la partie enflammée de la glande : le travail de suppuration aboutit à l'élimination de parties plus ou moins étendues de la prostate, qui disparaît quelquefois jusqu'en entier. Dans ces cas l'urèthre conserve en général son intégrité et passe au travers du foyer comme un tube qui relierait la vessie à l'urèthre membraneux. Les éléments de la glande éliminés par la suppuration avec ou sans fistule concomitante sont remplacés par du tissu fibreux. Dans des cas rares, cette production nouvelle, devenue exubérante, amène un rétrécissement du rectum dont la pathogénie a été récemment étudiée par Kirmisson et par nous.

L'histoire clinique de ces abcès chroniques de la prostate est encore presque toute à faire et les éléments nous manquent pour la tracer ici. C'est une maladie toujours secondaire, et les symptômes s'effacent devant ceux des calculs, par exemple, ou des rétrécissements, qui en sont le point de départ. Cependant le toucher rectal permet le plus souvent de faire le diagnostic de cette complication.

Symptômes. La prostatite chronique n'étant que très-exceptionnellement une maladie primitive, les symptômes de début sont mal caractérisés. Si elle succède à un état aigu, les douleurs vives, lancinantes et constantes deviennent sourdes, s'atténuent peu à peu et finissent par être remplacées par un vague sentiment de pesanteur du côté du périnée et du rectum. Ces symptômes mal localisés signalent le début de l'affection quand elle succède à un état chronique de l'urèthre. La position assise longtemps prolongée, la marche, les secousses de la voiture, exagèrent cette douleur et ont fait dire à Coulson que le diagnostic de la prostatite et des calculs vésicaux était des plus difficiles. La douleur se propage quelquefois à la région sacrée (Thompson). Souvent alors les malades éprouvent une sensation de brûlure, ou bien ce sont des sensations bizarres, quelquefois voluptueuses, s'irradiant dans tout le périnée; ailleurs les malades croient sentir une goutte d'eau chaude qui tombe par intermittences dans le canal profond (Gross).

En même temps on a signalé des troubles de la miction. Leur importance a été singulièrement exagérée, ce qui permet de supposer qu'on a été souvent abusé par l'existence simultanée d'une cystite : la douleur après la miction, la modification de l'urine, n'appartiennent pas à la prostatite. Il en est de même de la fréquence; cependant les sollicitations peuvent être plus pressantes à cause de la congestion étendue à toute la région péricervicale, peut-être aussi parce que l'attention du malade est attirée constamment de ce côté. Mais ces besoins ne sont pas impérieux; le malade peut leur commander comme en état de santé. Ce qui existe, c'est un certain degré de ténesme vésical ou plutôt de constriction qui se confond avec les sensations signalées déjà, de même qu'une certaine

douleur pendant la miction, mais l'expulsion des dernières gouttes n'est pénible qu'en cas d'uréthro-cystite concomitante. Tilden, van Buren et Keyes, signalent le retard de la miction, comme cela a lieu dans l'hypertrophie prostatique. La force de projection du jet serait également affaiblie, moins à cause de l'épaississement de la muqueuse que par suite des troubles réflexes de l'appareil musculaire de la vessie et de l'urèthre.

Les fonctions génitales sont altérées; l'éjaculation, quelquefois très-hâtive, s'accompagne de douleurs qui se propagent le long de l'urèthre et durent un certain temps après l'émission du sperme. Les érections sont souvent incomplètes, l'éjaculation a lieu avant l'intromission du pénis. Mais ces troubles tiennent bien plutôt à l'état mental dans lequel ces sortes d'affections plongent les malades. Quant aux éjaculations sanglantes, elles feraient plutôt penser à une vésiculite avec ou sans prostatite concomitante (Guyon). Les pollutions nocturnes au cours d'une prostatite ne seraient jamais dues à l'inflammation seule de la glande, mais à une complication de spermato-cystite (Finger).

Il est rare que ces symptômes ne soient pas accompagnés de diverses manifestations nerveuses et mentales. D'après Ledwich, Thompson, l'appétit se perd, la mémoire baisse; les sécrétions sont viciées et suspendues; il y a de la céphalalgie, des douleurs dorsales, une dépression intellectuelle plus ou moins marquée. Nous verrons, en parlant du diagnostic, quelle valeur il convient d'attribuer à ces symptômes associés, mais nous pouvons dire dès maintenant que dans l'appréciation qu'on en a faite on a souvent confondu l'effet et la cause.

Signes physiques. Parmi les signes physiques le plus important est l'écoulement d'un liquide blanc laiteux apparaissant au méat, ordinairement pendant l'acte de la défécation. Il est nécessaire de rappeler ici en quelques mots le mode d'excrétion et la composition histologique et chimique du liquide prostatique.

D'après Ch. Robin, « le liquide prostatique normal, appelé *prostatine* par de Blainville, est alcalin, de consistance analogue à celle du lait épais et non visqueux; il est d'un blanc crémeux, un peu jaunâtre, plus ou moins foncé, suivant les sujets; c'est lui qui restitue au sperme, au moment de l'éjaculation, sa coloration blanche lactescente, opaline, qu'il n'a plus en général dans les vésicules séminales. Il se compose : *a*, d'un sérum ou mucus; *b*, de nombreuses granulations d'aspect graisseux à centre brillant jaunâtre, à contour foncé, auxquelles il doit en grande partie sa couleur blanche; *c*, de granulations moléculaires grisâtres; *d*, de cellules d'épithélium prismatique à cils vibratiles, régulières ou irrégulières, plus ou moins nombreuses, contenant souvent des granulations graisseuses autour de leur noyau; jamais il ne contient de leucocytes. Le rôle qu'on lui attribue de diluer le sperme ne serait pas le seul : d'après Furbinger il exciterait les mouvements des spermatozoïdes plus ou moins inertes dans les vésicules séminales. »

A côté de cette analyse du liquide prostatique nous rapportons, d'après Ch. Robin également, celle du liquide sécrété par les glandes de Cowper : « Les glandes de Cowper fournissent un liquide qui, sécrété pendant la durée de l'érection, est complétement hyalin, extrêmement visqueux, s'étirant comme du verre fondu, rendant très-glissantes les parties qu'il mouille, et alcalin. Il est dépourvu de toute espèce d'éléments anatomiques et ne renferme ni granulations ni épithélium.

La constatation de ces caractères normaux est propre à éclairer le diagnostic.

En effet, le liquide que les malades voient s'écouler au cours d'une prostatite chronique n'est pas un produit de sécrétion normale. Les différences portent sur la consistance qui est un peu plus grande, sur la couleur blanche jaunâtre, parfois un peu verdâtre, sur l'alcalinité qui est très-forte. Le microscope surtout montre des éléments qui n'existent pas à l'état sain, tels que de nombreux leucocytes, des granulations graisseuses et d'abondantes cellules épithéliales. Au contraire, le liquide des glandes de Cowper, anormalement sécrété, est d'une composition qui répond à la description de Robin. Sans qu'on ait besoin de rechercher les caractères histologiques, la modalité de l'écoulement indiquera sûrement le point de départ du liquide (Guyon) : si des gouttelettes tombent successivement d'une manière continue, c'est qu'elles proviennent de l'urèthre antérieur; on est en face d'une hypersécrétion des glandes de Cowper; au contraire, un liquide excrété par intermittences en masses plus ou moins grandes, sous forme d'éjaculations avortées, s'est accumulé en arrière du sphincter membraneux; il prend son origine dans les glandes prostatiques. Dans ce cas l'excrétion peut être spontanée; cela arrive rarement, et seulement lorsque l'hypersécrétion est très-grande. D'ordinaire c'est pendant les efforts de défécation que le liquide apparaît au méat. Le bol fécal appuie alors sur la face postérieure de la prostate, qui est comprimée en bas et latéralement par le releveur de l'anus; la glande est comme exprimée et son contenu se vide dans l'urèthre postérieur. Des contractions réflexes se produisent dans l'appareil musculaire de cette région et cette petite éjaculation a lieu. Il en est de même, si, pendant le toucher rectal, une pression un peu forte sur la face postérieure de la glande fait sourdre du méat le liquide anormalement sécrété. Pour donner plus de certitude à cette démonstration, il est bon d'explorer préalablement le canal à l'aide d'une bougie à boule, ou d'y pousser une injection qui nettoiera le canal antérieur de tous les produits de sécrétion qui s'y seraient accumulés; il est ainsi facile de s'assurer de l'origine de la sécrétion du liquide. On pourra trouver des indications simplement en examinant les taches trouvées sur les chemises des malades (Guyon); celles qui sont formées par le liquide prostatique sont de grandes dimensions, à bords irréguliers et festonnées, tandis que le liquide des glandes de Cowper se déposera sous forme de gouttelettes plus ou moins fines. Cet écoulement anormal a, aux yeux de certains auteurs, une importance telle, dans la prostatite chronique, qu'ils ont désigné cette affection sous le nom de prostatorrhée. Nous rappellerons encore une fois ce fait que le liquide excrété ne présente pas des caractères normaux. Nous sommes en droit de mettre en doute, ainsi que le font Ch. Robin et Guyon, l'issue du liquide prostatique normal en dehors de l'éjaculation, jusqu'à ce que des faits bien observés soient venus en démontrer l'existence. A ce titre, on serait en droit de repousser le mot de prostatorrhée, qui, par analogie avec les termes de sialorrhée, spermatorrhée, etc., semblerait indiquer un mode de sécrétion anormal d'un liquide normal.

Le toucher rectal permettra de constater les changements de forme, de consistance et de sensibilité de la glande. Presque toujours celle-ci est augmentée de volume, soit en masse, soit plus souvent dans un de ses lobes seulement; ailleurs, la surface est inégale et mamelonnée ; les lobules dont elle semble formée font intimement corps avec la glande et ne dessinent pas de saillies à bords nettement limités; leur volume est en général assez considérable, et on ne rencontre pas de petites élevures, semblables à des grains implantés dans les tissus;

ce signe, nous le verrons, est très-précieux à enregistrer pour établir le diagnostic différentiel avec la prostatite tuberculeuse. On constate sur ces points une diminution de souplesse et des indurations partielles. On attachera beaucoup moins d'importance aux troubles de la sensibilité : il est rare que la douleur soit très-intense, cependant quelques malades entachés de névropathie réagissent vivement pendant l'examen rectal.

Chez certains sujets qui présentent un écoulement prostatique caractéristique on n'arrive pas cependant à constater par le toucher de lésions significatives; ailleurs, au contraire, la prostate est fortement bosselée, et c'est à peine si un peu de liquide est excrété. La comparaison de ces faits permet-elle de conclure à l'existence de deux formes distinctes de prostatite? Dans un cas le système glandulaire serait seul intéressé; dans l'autre, l'inflammation resterait interstitielle et ne donnerait lieu qu'à une légère hypersécrétion. Ces deux formes, bien tranchées en apparence, ne sont souvent que l'expression d'une même affection à des degrés divers d'évolution. Les vésicules séminales peuvent-elles participer à l'inflammation? D'après les Allemands, Finger en particulier, une spermatocystite concomitante ne serait pas rare et se traduirait par une induration et une lobulation de la vésicule. Ce fait demande à être contrôlé. Guyon, au contraire, a fait remarquer que la vésiculite est peu commune au cours des inflammations chroniques simples ou blennorrhagiques de l'urèthre et que souvent la tuberculose, par contre, envahit primitivement les vésicules. Par conséquent, une induration lobulée de ces organes devra faire surtout songer à la tuberculose.

L'urine n'offre pas de modifications (Guyon). En effet, il ne nous a jamais été donné de constater des albuminuries transitoires, indépendantes de toute lésion rénale, qu'aurait observées Ultzmann. D'après le même auteur, on trouverait dans les sédiments de l'urine des éléments du liquide prostatique, parce que le muscle interuréthral, plus puissant que l'appareil musculaire du col vésical, forcerait les liquides accumulés dans l'urèthre profond à refluer dans la vessie. Enfin Andrew Clark a signalé dernièrement dans l'urine la présence de cylindres assez semblables aux cylindres d'origine rénale, affectant l'apparence d'une bouteille ou d'une poire; ils seraient, d'après C. Drew, formés par le dépôt dans les glandules prostatiques d'une matière plastique. Gross les avait depuis longtemps observés, bien que Campbell Black ait revendiqué pour lui la priorité de cette découverte, qui est d'ailleurs d'une médiocre importance.

On ne peut établir une relation entre l'intensité des symptômes fonctionnels et l'abondance de l'écoulement. Hartmann a examiné 27 malades atteints d'uréthrite postérieure, 10 seulement d'entre eux avaient des lésions de la prostate appréciables au toucher. Or sur ces dix malades six ne présentaient pas de symptômes fonctionnels. De notre côté, nous avons fait des recherches analogues; nos résultats sont sensiblement les mêmes : sur 46 cas d'uréthrite postérieure 9 fois seulement existaient des signes de prostatite chronique et 5 de ces malades seulement éprouvaient quelques sensations anormales. Ainsi, avec les mêmes signes physiques révélés par le toucher rectal, tantôt on observe des symptômes fonctionnels des plus nets, tantôt, au contraire, le malade n'en accuse aucun. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse là de formes particulières, mais chez les uns il existe un élément congestif qui manque ailleurs : aussi une prostatite longtemps ignorée peut-elle occasionner brusquement des troubles fonctionnels à la suite d'une cause déterminante d'ordre congestif.

Quelques auteurs (Ledwich, Guerlain, Bouloumié) ont décrit une prostatite *subaiguë* dont l'aspect diffère un peu de celui de la prostatite chronique. On est d'ailleurs loin de s'entendre sur les limites à imposer à cette forme. Tandis que la description de Guerlain répond nettement à celle de la prostatite chronique, Bouloumié, Guérin, etc., cherchent à établir une forme mixte qui tient à la fois de la prostatite aiguë par une violence des symptômes et de la prostatite chronique par la présence d'un écoulement uréthral pendant la défécation ou le toucher rectal. Quand elle revêt cette forme, la maladie procède par crises, par poussées, dont la durée ne peut être fixée (de deux mois à plusieurs années [Bouloumié]). Dans l'intervalle des crises, un léger écoulement provoqué par la pression sur la prostate persiste seul. Il nous semble que cette description correspond à celle d'une prostatite chronique modifiée par des poussées congestives, et en effet les recrudescences reviennent presque toujours après des excès de table ou de coït. Aussi ferons-nous quelques réserves avant d'admettre cette forme clinique comme nettement isolée. Le nom mérite cependant d'être conservé pour être employé devant des malades hypochondriaques que le terme de prostatite chronique a le don d'effrayer.

Marche et pronostic. Si la prostatite chronique désespère parfois malade et médecin par sa ténacité, au moins la voit-on rarement entraîner de graves conséquences. Que deviennent ces malades si facilement désolés? Il est à supposer que l'inflammation s'éteint peu à peu, car, à partir d'un certain âge, on ne l'observe plus. Ce qu'on peut affirmer, c'est que l'affection, rarement continue, procède par poussées dont la fréquence et la durée plus ou moins longues au début diminuent progressivement et finissent par disparaître. La marche n'est cependant pas toujours aussi régulière, et, en dehors des poussées congestives dont nous avons parlé, il existe des mouvements inflammatoires sous l'influence desquels on a vu se développer des prostatites aiguës et des abcès de la prostate. C'est là un fait tout exceptionnel. Le pronostic n'est donc pas grave; la prostatite chronique détermine une gêne plus ou moins grande, des inconvénients taxés trop souvent d'infirmités, mais les conséquences qui en découlent n'ont rien de redoutable. La longue durée de cette affection, sa résistance aux moyens thérapeutiques en sont les côtés les plus fâcheux. Aussi doit-on apporter la plus grande réserve dans les réponses aux questions des malades relatives à la gravité du mal. Il faut savoir que parmi les personnes atteintes de prostatite chronique il y a beaucoup de malades imaginaires et que la cause de leur affection est une lecture mal comprise ou une réponse inconsidérée d'un médecin. Si l'affection n'existe que dans l'esprit du sujet, il faut tâcher de le lui démontrer; si réellement il est atteint de prostatite chronique, on évitera d'abord de prononcer ce mot que certaines publications font considérer comme un mal terrible, ensuite on le préviendra à la fois de la bénignité et de la longueur probable de la maladie.

Diagnostic. Le mode de production de l'écoulement a ici la plus grande importance; tout liquide, s'échappant d'une manière continue, provient de l'urèthre antérieur et a pour origine une hypersécrétion des glandes de Cowper. La spermatorrhée procède par éjaculations véritables facilement reconnaissables. Le liquide prostatique ne s'écoule spontanément que par petites masses, d'une manière intermittente, presque toujours au moment du passage du bol fécal ou du toucher rectal.

Le microscope vient confirmer ces données cliniques. On connaît la composi-

tion histologique des humeurs dont nous venons de parler; pourtant une cause d'erreur consiste à prendre pour du sperme de la liqueur prostatique au sein de laquelle on rencontrerait quelques spermatozoïdes. Quelques-uns de ces organismes peuvent s'échapper des vésicules à la suite d'excitations nerveuses fréquentes dans la prostatite chronique, ou après une éjaculation, et séjourner dans l'urèthre postérieur; ils se mélangent ainsi au liquide prostatique et il n'est pas plus extraordinaire de les y rencontrer que de voir des éléments du rein ou du bassinet dans de l'urine recueillie dans la vessie.

La cystite cervicale est d'un diagnostic facile; dans de nombreuses descriptions on en voit les symptômes confondus avec ceux de la prostatite chronique. La fréquence, la douleur de la miction surtout au moment de l'expulsion des dernières gouttes, appartiennent à la cystite dont l'existence concomitante est nécessaire à la production de ces symptômes dans le cours d'une prostatite chronique; on pourrait être induit en erreur en voyant évacué à la fin de la miction du liquide prostatique qui aurait reflué dans la vessie, mais alors les autres symptômes de la cystite feraient défaut.

L'uréthrite chronique postérieure accompagne souvent la prostatite dont elle est l'origine; l'exploration minutieuse de cette portion de l'urèthre permettra de distinguer ces deux affections.

Plus difficile est le diagnostic différentiel de la prostatite chronique simple et de la prostatite tuberculeuse au début. Certains symptômes fonctionnels se ressemblent; des signes fournis par le toucher rectal présentent quelque analogie. Toutefois le nodus tuberculeux se détache mieux de la gangue prostatique que la production inflammatoire qui est plus diffuse et se confond avec elle. Le signe le plus sûr est la coexistence d'autres productions tuberculeuses dans les vésicules ou la vessie; en leur absence, le diagnostic restera très-difficile Quant aux symptômes fonctionnels, les différences sont plus tranchées. L'écoulement du liquide prostatique est exceptionnel dans la tuberculose; il est rare également que les sensations de gêne persistent longtemps sans modifications, elles se transforment rapidement en douleurs irradiées plus ou moins vives (Guyon). Les troubles nerveux dont on fait souvent une si complaisante description se rencontrent dans le cours de la prostatite chronique, mais n'en sont pas des symptômes obligés. Par contre, ces mêmes phénomènes nerveux existent très-souvent chez des individus qui n'ont pas de prostatite: ce sont des névropathes qu'il importe de bien reconnaître. Ils étudient avec soin leurs moindres sensations, en exagèrent l'importance et leur imagination crée une maladie de toutes pièces. Des lectures augmentent leurs craintes, ils s'approprient les descriptions qu'ils ont sous les yeux; leur esprit est hanté des conséquences graves que certaines publications étalent sans raison; les idées d'impuissance, de stérilité d'hébétement, de folie, ne les quittent plus, et plusieurs ont été ainsi conduits à l'hypochondrie et au suicide.

Traitement. Avant tout, il faudra s'occuper de la cause productrice : s'il existe un rétrécissement, rendre au canal son calibre; s'il persiste une uréthrite postérieure, la traiter par les moyens appropriés. Enfin on soustraira le malade à toutes les influences congestives qui détermineraient ou augmenteraient l'afflux du sang vers la prostate.

Le traitement sera à la fois local et général. Nous ne passerons en revue que les principaux moyens thérapeutiques, car on en a préconisé tour à tour un nombre presque infini.

Les topiques sont portés sur le périnée, dans le rectum, sur la muqueuse uréthrale.

Sur le périnée, on a proposé une médication antiphlogistique, consistant en émissions sanguines locales, au moyen de ventouses scarifiées ou de sangsues. Il ne saurait en être question que lorsqu'il y a menace de passage à l'état aigu ou en présence d'une poussée congestive; en un mot, ces moyens s'adressent plutôt aux complications qu'à la prostatite chronique elle-même. Les vésicatoires, sétons, cautères, sont justement abandonnés. Les frictions avec des pommades iodurées, mercurielles, etc., assez souvent prescrites, jouissent d'une efficacité douteuse. L'hydrothérapie donne de meilleurs résultats, soit qu'on emploie des douches locales froides, tièdes ou chaudes, soit plutôt sous forme de douches générales; par contre, les bains de siége prédisposent à la congestion de la prostate et éveillent des crises aiguës. Si les douches étaient mal supportées, des frictions sèches avec le gant de crin sur les lombes, le périnée, les cuisses, produiraient une utile révulsion.

Le rectum sert de voie à plusieurs agents thérapeutiques. En première ligne nous placerons les lavements qui combattent utilement la constipation; ils servent en même temps de véhicule à des médicaments calmants, tels que le chloral, le laudanum, le chlorhydrate de morphine; les lavements astringents sont délaissés avec raison, car ils favorisent la constipation. Les suppositoires constituent un véhicule plus sûr. On y a incorporé du copahu (Colombat), de l'iodure, du bromure de potassium, du camphre, etc. ; les opiacés produisent un effet puissant contre les douleurs, on y associe avec avantage de la belladone et de l'onguent napolitain. Citons enfin les cataplasmes rectaux, employés par Guillon père, et qui consistent à pousser dans l'intestin, à l'aide d'une seringue spéciale, une pâte composée de farine de riz ou d'amidon à laquelle on incorpore diverses substances médicamenteuses.

Les applications d'eau chaude donnent de bons résultats (Reclus, Finger). On l'emploiera soit sous forme d'un lavement simple qu'on injectera lentement, soit à l'aide d'une canule rectale à courant continu dans laquelle on fera passer pendant une dizaine de minutes un courant d'eau à 50 degrés centigrades, si le malade peut supporter cette température; ces applications se renouvelleront au moins deux fois par jour. Reclus a principalement insisté sur leur action décongestive. On voit en effet dans la plupart des cas les douleurs diminuer, les sensations de gêne disparaître; malheureusement, ces effets ne sont pas toujours durables.

A l'urèthre s'adressent des moyens nombreux : on a pratiqué le cathétérisme au moyen de bougies de gomme ou métalliques pour émousser, a-t-on-dit, la sensibilité uréthrale (Civiale, Mercier); c'est plutôt une cause d'irritation. Nous en dirons autant du massage pratiqué dans le but d'exprimer le pus contenu dans les glandules. Les injections sont également proscrites: ou elles n'atteignent pas la région prostatique, ou elles exercent sur l'urèthre membraneux un traumatisme qui augmente la congestion de la région. Nous repoussons donc le conseil donné par Gross, qui prescrivait des injections poussées avec force à l'aide d'une seringue de grande dimension. Les médicaments topiques ont été introduits dans l'urèthre au moyen d'appareils très-nombreux : une sonde munie d'un mandrin et percée de trous par lesquels se dépose de la pommade (Ducamp), un sac de baudruche enduit de substances médicamenteuses et ne se dépliant qu'au niveau de la prostate, une sonde à jet récurrent (Langlebert); les topiques

le plus souvent employés sont les bougies porte-remèdes (Mallez) qui, introduites dans l'urèthre, y fondent entièrement par le seul fait de la chaleur ou de l'humidité; aux substances calmantes dont elles sont imprégnées on a associé des poudres légèrement caustiques. Elles paraissent avoir une certaine action quand elles sont employées comme antiseptiques, des bougies iodoformées en particulier ont amené quelque diminution de l'écoulement, mais le séjour d'un corps étranger dans la prostate détermine souvent une aggravation des symptômes.

Les cautérisations donnent de meilleurs résultats. Les porte-caustiques de Lallemand, de Mercier, ne sont plus guère en usage aujourd'hui et sont considérés comme trop offensifs. M. Le Dentu les a employés néanmoins avec succès. Les instillations (Guyon) sont préférables, elles permettent de bien connaître la région que l'on traverse, de doser exactement la quantité de médicament qu'on injecte, et elles agissent plus sûrement sur la muqueuse et l'orifice des glandules. Elles seront faites après l'évacuation de la vessie; on emploiera des solutions de nitrate d'argent au titre de 1/50 à 1/20.

Chéron, Moreau-Wolf, Tilden, etc., ont conseillé l'électricité sous forme de courants induits, soit plus souvent de courants continus. On applique le pôle négatif dans le rectum et le pôle positif tantôt sur le périnée (Wagner), tantôt dans l'urèthre prostatique. Tripier a pu ainsi laisser un excitateur uréthral en place pendant dix minutes; il faut alors n'employer qu'un assez faible courant car des eschares se forment avec la plus grande rapidité au niveau des électrodes dès qu'on dépasse 8 à 10 milliampères.

Le traitement général variera suivant la constitution du malade; les toniques, les ferrugineux, le quinquina, trouveront leurs indications; ailleurs, chez les strumeux on prescrira l'huile de foie de morue, les iodures; l'arsenic, les alcalins, seront prescrits aux herpétiques et aux arthritiques. L'hydrothérapie est indiquée dans presque tous les cas, mais surtout chez les malades dont le système nerveux est atteint. A ceux là on conseillera (Guyon) le grand air, le séjour à la campagne, tantôt une vie régulière, tantôt des distractions; ce traitement moral, nécessaire à presque tous les malades, est, bien entendu, le seul qui convienne à ces faux prostatiques dont le nombre est si grand.

VI. Tubercules de la prostate. On retrouve dès le commencement de ce siècle quelques notions, peu précises, il est vrai, sur les tubercules de la prostate. Bayle parle vaguement de la coexistence de cet élément morbide dans la prostate et dans d'autres organes. Louis en donne le premier une description précise, puis viennent les travaux de Vidal, Curling, A. Cooper, Civiale, etc. On en trouvera le résumé, ainsi que l'historique de la question, dans l'importante thèse de Dufour (1854). Nous ne pouvons que signaler ici la description de Cruveilhier et l'étude approfondie que Reclus a faite de la tuberculose des voies génitales.

Une monographie des tubercules de la prostate semble difficile à exposer, car il s'agit dans la plupart des cas d'une affection générale, tout au moins d'une maladie étendue à divers organes de l'appareil génito-urinaire; les lésions dont ces derniers sont le siége se confondent dans un ensemble symptomatique où on reconnaît malaisément la part exacte de chacun d'eux. Cette étude est cependant possible, croyons-nous, et elle est nécessaire, car elle permet de découvrir de bonne heure des lésions localisées et d'arriver à un diagnostic précoce.

Étiologie. Les tubercules de la prostate se rencontrent surtout à la période moyenne de la vie, de vingt à quarante ans, mais aussi dans un âge plus avancé;

Jullien en a vu chez un vieillard de soixante-seize ans. Le peu de développement et l'absence de fonctionnement de la prostate chez l'enfant expliquent l'immunité dont elle semble jouir relativement au tubercule; néanmoins Verneuil rapporte une autopsie d'un jeune enfant chez lequel la glande était atteinte. C'est donc une maladie dont l'éclosion paraît coïncider avec la puberté et qui offre son maximum de fréquence pendant la période d'activité sexuelle.

L'influence héréditaire est très-considérable. Dans 35 observations où le fait est noté, 16 fois nous trouvons de la tuberculose chez un des ascendants; les états constitutionnels, surtout l'arthritisme, créent assurément une prédisposition; quant à la tuberculose des autres organes, nous aurons à envisager cette question avec plus de détails.

Plus intéressante est l'étude des influences locales; les excès de coït ont été invoqués et constituent sans aucun doute une cause congestive prédisposante. Les inflammations de voisinage et en particulier les cystites et les uréthrites chroniques d'origine blennorrhagique ont une influence plus précise. Il est fréquent de voir se développer au cours d'une uréthro-cystite des lésions tuberculeuses de la vessie et de la prostate, qui succèdent à la blennorrhagie ou évoluent avec elle sans qu'il soit possible de fixer le moment précis où l'une de ces affections fait place à l'autre. C'est sur ces *cas-limites* que le professeur Guyon a surtout appelé l'attention; la blennorrhagie est pour lui une pierre de touche; très-souvent chez un individu prédisposé à la tuberculose on voit éclater au cours d'une blennorrhagie chronique des manifestations tuberculeuses de la prostate, qui est un *locus minoris resistentiæ*.

L'influence spéciale de la blennorrhagie est remarquable; une inflammation d'une autren ature, une cystite calculeuse ou cantharidienne, par exemple, favorise rarement l'éclosion de tubercules. Ceux-ci peuvent, il est vrai, se développer en arrière d'un rétrécissement; le fait s'observe sans être commun, mais les circonstances opposées sont plus fréquentes et des sujets en puissance de diathèse tuberculeuse conservent une inflammation en arrière d'un rétrécissement, sans que les bacilles se localisent dans la prostate. Nous ferons la même remarque pour les prostatites chroniques simples, non blennorrhagiques, qui évoluent pendant des années sans se tuberculiser.

Anatomie pathologique. La prostate présente en général une augmentation de volume qui porte tantôt sur la totalité de la glande, tantôt sur un des côtés. Nous devons ici établir une distinction qui trouvera son application dans bien des points de notre description entre la production tuberculeuse considérée en elle-même et l'inflammation dont elle est l'origine : des nodus tuberculeux peuvent exister en très-grand nombre sans que la glande augmente sensiblement; un seul foyer inflammatoire est au contraire suffisant pour produire une tuméfaction importante. Il est rare que toutes les parties constituantes de la glande soient envahies au même degré, ce qui lui donne un aspect irrégulier: des bosselures plus ou moins saillantes se rencontrent surtout vers la face rectale. A l'autopsie, il est fréquent de trouver les deux lobes latéraux tuméfiés, tandis que sur le vivant le toucher montre qu'un des côtés est principalement et souvent uniquement atteint, fait qui tiendrait, suivant Le Dentu, à ce qu'à l'autopsie les lésions sont plus avancées. D'après Simmonds, le côté le plus profondément atteint correspondrait au testicule le plus malade. L'atrophie de la prostate signalée par Dufour et Béraud à la période d'état est en contradiction avec la clinique et l'anatomie pathologique : c'est là, croyons-nous, une erreur

d'observation, car elle ne se voit que dans des lésions très-anciennes où le tissu prostatique s'est éliminé avec un abcès, ou a subi une sorte de rétraction cicatricielle à la suite d'une inflammation chronique. Considérée dans son ensemble, une prostate tuberculeuse affecte l'aspect d'une masse compacte entourée de tissu fibreux qui englobe quelquefois les vésicules et l'extrémité des canaux déférents; cet envahissement du tissu cellulaire périprostatique serait la règle, d'après Powell, lorsque l'affection tuberculeuse montre une tendance à envahir successivement les divers organes de l'appareil. La consistance de la prostate est d'une dureté spéciale. Richet l'a comparée à une « prostate injectée au suif »; une telle description ne s'applique pas aux périodes avancées de la maladie dans lesquelles on trouve de nombreux points ramollis.

A la coupe on constate, quand les lésions sont jeunes encore, une dureté assez grande, des masses d'un blanc jaunâtre irrégulièrement disséminées dont la localisation varie. Tantôt elles sont situées près de la face rectale, dans la forme dite excentrique, tantôt près de l'urèthre. Dans ces cas la muqueuse est elle-même envahie, une ulcération en est la conséquence. Cependant il existe une sorte d'immunité pour le canal qu'on a vu, comme dans les abcès chauds, traverser des foyers caséeux en participant peu ou même ne participant pas à la dégénérescence tuberculeuse. Les lésions restent rarement à ce degré, elles évoluent peu à peu d'une façon inégale, en sorte que sur une même prostate on peut trouver tous les degrés d'évolution de la tuberculose. D'après Vidal, les dépôts néoplasiques se montreraient surtout vers la base et vers la muqueuse uréthrale; les examens de Guyon, de Thompson, ont démontré au contraire la prédominance des lésions à la périphérie de la glande et dans les lobes latéraux.

La granulation grise est admise par Thompson comme forme de début, mais il est rare qu'il soit donné de l'observer; cependant, comme toutes les parties de la glande ne sont pas envahies au même degré, on peut dans des régions où les lésions sont jeunes constater de petites granulations grises même au voisinage des cavernes. La granulation jaune, surtout en voie de ramollissement, est beaucoup plus fréquente. Ces îlots ne tardent pas à fusionner pour former des masses caséeuses qui ont elles-mêmes une tendance à se réunir : évolution que nous aurons à suivre.

La région histologique où se déposent les productions tuberculeuses paraît être la zone périacineuse, et Thompson dit qu'on ne les rencontre pas au début dans le stroma fibreux. Cette opinion est confirmée par les recherches de Simmonds, qui fournit des détails précis sur la localisation des bacilles de Koch : ceux-ci se rencontrent partout dans une période avancée, mais au début ils se montrent entre l'épithélium et la couche conjonctive sous-jacente.

Quand des tubercules se développent immédiatement sous la muqueuse, il en résulte à bref délai une ulcération qui occupe surtout la partie postérieure du canal. Dolbeau a insisté sur la précocité de ces lésions ulcératives qui assombrissent le pronostic. Elles débutent par des amas de granulations grises (Guyon), puis des plaques de matière caséeuse soulèvent l'épithélium par places. L'aboutissant de ce travail est alors l'ulcération, dont les bords assez réguliers, peu profonds, surmontent un fond granuleux; cet aspect varie suivant l'âge de la perte de substance. Il est extrêmement rare de voir ces lésions se propager à l'urèthre antérieur, le fait est possible néanmoins : une pièce du musée Civiale en montre un bel exemple. Quelle que soit la région prostatique envahie par le tubercule, le processus normal aboutit au ramollissement des noyaux tuber-

culeux, à la formation d'abcès. Tantôt ceux-ci sont très-nombreux. Lloyd en a compté plus de 30, tantôt au contraire ils sont réunis en une seule poche pouvant contenir jusqu'à 30 grammes de liquide (Thompson). Ordinairement leur volume est moyen et leur paroi irrégulière semble formée de la réunion d'un certain nombre de cavités primitivement isolées. Parfois la matière purulente s'est infiltrée de proche en proche, puis après un travail de résorption détermine une induration étendue (Le Dentu), terminaison favorable, malheureusement fort rare. Il en est de même de la transformation crétacée dont Broca a rapporté un bel exemple.

Les cavernes tuberculeuses se réduisent quelquefois à de petites vacuoles communiquant les unes avec les autres et laissant intactes une grande partie, souvent plus d'une moitié de la glande. Lorsque la perte de substance est limitée, ou bien que les éliminations sont successives, on peut considérer ce processus comme favorable : en effet la cicatrisation est possible, quoique ces plans fibreux formant la loge prostatique favorisent peu le rapprochement des parois : mais les faits de Carrié et de Béraud ont permis de constater que la glande peut disparaître et les parois se cicatriser. Ailleurs les désordres sont considérables : le tissu glandulaire a complètement disparu, il ne reste plus qu'une coque de matière tuberculeuse communiquant avec la vessie et l'urèthre (Simon) ou bien étendue du rectum au corps caverneux englobant deux corps piriformes qui semblent être les vestiges des vésicules (Dufour) : ailleurs c'est une vaste poche qui soulève le trigone et le bas-fond de la vessie et est limitée par le cul-de-sac péritonéal (J.-B. Durand). L'urèthre traverse quelquefois ce cloaque en conservant l'intégrité de sa structure, rappelant un tube à drainage au milieu d'un foyer purulent, plus rarement toutefois que dans les suppurations non tuberculeuses. Les parois sont inégales, anfractueuses, creusées de cavernules et de diverticules, recouvertes d'un enduit grisâtre, ardoisé, d'où on peut facilement détacher des masses pultacées, quelquefois des amas de matière crétacée et même, dans un cas de Dolbeau des fragments blanchâtres et durs, semblables à des calculs. A ce degré ces cavernes communiquant avec l'urèthre ou la vessie sont remplies d'une urine mélangée de pus et offrent parfois des dimensions telles qu'elles ont été confondues avec le réservoir vésical même ; la vessie alors perd peu à peu ses fonctions et est petite et rétractée.

L'urine trouve issue dans la caverne tantôt par la vessie dont on a vu le trigone perforé et détruit, tantôt et plus souvent par l'urèthre, dont la muqueuse disparaît sur une étendue qui n'est pas toujours en rapport avec les désordres sous-jacents ; un petit orifice conduit à un vaste clapier, le pus affecte une marche irrégulière et laisse après lui des trajets fistuleux dont l'histoire a été faite ailleurs. Les fistules périnéales sont les plus fréquentes, quoiqu'il n'y ait pour ainsi dire pas de direction que le pus n'ait suivie ; on a vu de rectales, de suspubiennes, d'abdominales, etc. Enfin depuis Ricord on attribue à certaines fistules anales une origine prostatique. Le pronostic n'est pas d'une égale sévérité ; et, suivant que leurs parois sont ou ne sont pas parsemées de tubercules, la guérison est impossible ou réalisable : Dolbeau a désigné ces dernières sous le nom de fistules cicatrisables.

L'étude des lésions concomitantes des autres organes est si intimement liée à celle de la tuberculose de la prostate elle-même, qu'on s'est demandé autrefois si cette glande pouvait être atteinte isolément. Cette localisation unique de la diathèse, quoique très-rare, a été observée, notamment par Béraud. Peut-être

une telle rareté est-elle plus apparente que réelle; dans les statistiques, on ne relève en effet que les lésions anatomiques constatées à l'autopsie : c'est dire qu'elles sont parvenues à une période où la tuberculose a eu le temps de se généraliser. Au début, il est probable que cette localisation est plus fréquente, et en clinique il est donné assez souvent de la rencontrer : mais le résultat de cet examen ne constitue pas une preuve d'une rigueur suffisante.

La plupart des auteurs considèrent que l'épididyme et le testicule sont envahis en même temps ou à peu d'intervalle et même primitivement (Le Dentu): c'est en effet la règle, mais une règle qui souffre certaines exceptions : Powell (de Breslau) a même prétendu qu'un seul testitule était primitivement envahi, puis que l'inflammation se propageait au cordon, à la vésicule correspondante, à la prostate et secondairement jusqu'à l'épididyme du côté opposé. Ce qui est commun et plus important, c'est de savoir qu'on trouve des lésions d'âges très-différents dans ces divers organes : à côté d'une prostate caséifiée ou creusée d'abcès on peut ne rencontrer dans les épididymes que des noyaux durs peu volumineux; le contraire se voit plus souvent encore. On a beaucoup discuté pour savoir si la lésion primitive débutait par l'épididyme ou par la prostate et se propageait par continuité de l'une à l'autre de ces glandes. Cette question importe peu, car Reclus a fait remarquer avec raison que les lésions du cordon ne sont jamais continues; lorsque ses deux extrémités sont atteintes, il reste toujours des parties saines dans l'intervalle. Si l'un des foyers donne naissance à l'autre, c'est donc par inoculation à distance et non par propagation directe.

L'envahissement précoce des vésicules n'a peut-être pas assez souvent attiré l'attention des observateurs. Ces organes constituent un siége d'élection pour les tubercules; le professeur Guyon signale souvent cette fréquence et a insisté sur l'importance de cette localisation pour le diagnostic différentiel des lésions de la prostate. Enfin Lannelongue a démontré l'existence de ganglions pelviens situés entre la vessie et le rectum qui seraient envahis de bonne heure et deviendraient l'origine des suppurations et des fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur.

Ailleurs la tuberculose paraît être urinaire dès l'origine. Depuis longtemps déjà Rayer a signalé des faits dans lesquels la tuberculose paraît venir du rein, Tapret en cite également. Dans des travaux récents R. Durand-Fardel, puis Cayla, ont repris cette théorie, se basant sur des faits bien observés; ils ont admis la progression descendante des tubercules qui, issus du glomérule, se propageraient par les uretères et la vessie à la prostate, aux canaux déférents et aux épididymes : en un mot, la tuberculose serait urinaire avant de devenir génitale. On ne peut mettre en doute les observations apportées dans ce travail, mais l'envahissement primitif de l'appareil génital est également hors de contestation et beaucoup plus commun que la tuberculose rénale primitive. Des faits relevés par Powel montrent que les deux théories sont vraies : le bacille pénétrerait soit par le rein, où il serait amené par la circulation, soit par le canal; dans ce dernier cas il faudrait, d'après cet auteur, invoquer une contagion ou une inoculation par un cathétérisme septique ou par le fait d'une uréthrite plus ou moins manifeste.

La fréquence relative de la lésion de la prostate et des organes éloignés ne trouve pas sa place ici et sera exposée dans une étude d'ensemble de la tuberculose génito-urinaire. Rappelons seulement les faits principaux : Reclus a constaté que sur 100 phthisiques 2 seulement étaient atteints de tuberculose génito-urinaire; d'autre part, en examinant pendant la vie 30 sujets dont les

organes étaient atteints, il a trouvé sur 16 d'entre eux des lésions pulmonaires ; 14 en étaient indemnes. Enfin sur 30 sujets morts avec des tubercules de l'appareil génital, 20 en présentaient en même temps dans d'autres organes et 10 uniquement dans cet appareil.

Une statistique de Jullien portant sur 41 autopsies mérite d'être reproduite, car elle donne des indications précises sur la généralisation :

Prostatite tuberculeuse	41
Poumons	23
Reins	25
Vésicules séminales	20
Testicules	17
Canal déférent	14
Épididyme	13
Vessie	13
Ganglions lymphatiques	8
Cerveau	4
Os	4
Intestins	3
Moelle épinière	2
Foie	1
Capsules surrénales	1
Muscles	

De notre côté, d'après 16 autopsies de tuberculose génito-urinaire recueillies au cours de notre internat, nous apportons des chiffres qui se rapprochent sensiblement des précédents :

Prostate	16
Épididyme et testicule	14
Poumons	9
Reins	7
Vésicules séminales	12
Vessie	10

En ce qui concerne les lésions pulmonaires, on voit que les trois statistiques concordent à peu près ; ce n'est guère que dans la moitié des cas que les poumons sont envahis. Bien plus il y aurait, d'après Jullien, une sorte de balancement dans le développement des lésions : les cavernes prostatiques se rencontreraient surtout chez les individus dont les poumons sont intacts ou envahis par des lésions peu avancées. Ce qui est indéniable, c'est que l'infection générale débute souvent par l'appareil génito-urinaire. La marche de la maladie peut même tout d'un coup devenir suraiguë. Audin a montré dernièrement un fait de ce genre des plus probants : un malade atteint depuis quelque temps de tuberculose prostatique a succombé en peu de jours à des accidents de *granulie* pulmonaire et de méningite.

Symptômes. On a vu que la tuberculose se dévelope dans la prostate, tantôt vers la paroi rectale, tantôt du côté de l'urèthre. Dans le premier cas le début est des plus insidieux ; souvent il n'y a pas d'autres troubles fonctionnels qu'un peu de pesanteur au périnée, une certaine gêne pendant la défécation ; très-souvent, en réalité, il n'y a aucun symptôme, surtout lorsque les tubercules occupent le centre même de la glande.

Tout au contraire, dans la forme uréthrale, la maladie se manifeste par une précoce uréthrite profonde, qui donne lieu à une sensibilité vive pendant les mictions, celles-ci deviennent fréquentes, douloureuses, et le malade peut de moins en moins leur commander.

Depuis Vidal de Cassis on a attaché une grande importance aux écoulements

uréthraux. Il est rare que la tuberculose débute ainsi chez un sujet dont les voies urinaires sont restées saines jusqu'alors, mais un écoulement blennorrhagique qui s'éternise et résiste à un traitement rationnel est souvent le signal de l'envahissement de la tuberculose. Chez un individu menacé de tuberculose, une localisation génito-urinaire de la diathèse ne reconnaît pas d'autre cause.

Les écoulements offrent plusieurs variétés. Tantôt la muqueuse seule en est l'origine, les lésions y restent superficielles et le tissu glandulaire sous-jacent n'est pas atteint : c'est à ces cas que Ricord appliquait la dénomination, assez impropre sous plusieurs rapports, de blennorrhagie tuberculeuse. La région prostatique étant seule atteinte, l'écoulement se produit par petites masses simulant des éjaculations avortées. Tantôt les glandules intra-prostatiques sont enflammés et on se trouve en présence non plus d'une uréthrite, mais d'une véritable prostatite chronique ; des décharges purulentes, rarement spontanées, sont provoquées par le passage du bol fécal ou par la pression du doigt pendant le toucher. Ce symptôme indique l'envahissement de l'élément glandulaire, sinon par les tubercules, du moins par l'inflammation qu'ils ont provoquée. Le néoplasme, nous l'avons vu, reste en effet longtemps périglandulaire, sans amener d'autres troubles qu'une certaine gêne, un peu de douleur, tandis qu'un écoulement purulent est l'indice d'une inflammation intra-acineuse. Enfin le pus reconnaît une troisième origine : il provient d'un abcès tuberculeux qui s'ouvre dans l'urèthre ; ordinairement ces évacuations sont successives et se répètent à intervalles plus ou moins éloignés. Dans les périodes avancées de la maladie au contraire la suppuration est continue. Il ne faut pas chercher à juger de l'étendue d'un foyer par la quantité de pus évacuée. Certaines cavernes à parois anciennes et presque organisées ne donnent lieu qu'à une très-légère sécrétion, tandis qu'un foyer jeune en voie de désorganisation suppure abondamment.

L'examen microscopique des sécrétions est des plus important et permet d'établir divers points de diagnostic : on peut y retrouver des éléments dissociés de la prostate ; on y constate surtout la présence de bacille de Koch. L'époque de leur apparition, variable suivant les formes de la tuberculose, n'est précoce que dans la forme muqueuse de la prostatite. Là encore, pour être certain de son lieu d'origine, il faut avoir ramené du pus au moyen d'un instrument explorateur ou l'avoir fait sourdre par le toucher rectal, autrement son point de départ n'est pas déterminé par le seul examen histologique et les bacilles peuvent émaner d'autres organes. Cette remarque s'applique surtout à l'urine au sein de laquelle la découverte du bacille ne permet d'affirmer qu'un fait : l'existence de la tuberculose dans un point quelconque de l'appareil génito-urinaire.

Les troubles de la miction, peu marqués au début, s'accentuent avec les progrès de la maladie. Ils consistent en une douleur pendant la miction, un retard dans le départ de l'urine, une satisfaction incomplète des besoins, et un certain degré de ténesme, mais la douleur *après* la miction, le retour fréquent et surtout impérieux des besoins, sont sous la dépendance d'une extension néoplasique à la région cervicale. Les premières gouttes de chaque miction entraînent le dépôt purulent accumulé dans l'urèthre prostatique quand la suppuration est assez abondante. Le milieu de la miction est limpide ; la présence de pus dans les dernières gouttes est un signe de cystite ; cependant, quand les glandules sont gorgées de pus, les efforts peuvent en faire apparaître à la fin de la miction.

L'hématurie se rencontre à toutes les périodes de la prostatite tuberculeuse; quelquefois prémonitoire et comparable à l'hémoptysie précoce de la phthisie pulmonaire, elle a lieu surtout dans la tuberculose de la muqueuse. Le sang est entraîné comme le pus par les premières gouttes de l'urine; il apparaît plus souvent à la fin, car l'écoulement en est provoqué par le passage de l'urine et par les contractions musculaires de l'appareil sphinctérien de la vessie. L'hématurie paraît pouvoir se produire sans ulcération sous l'influence d'un état congestif. Ailleurs on note une uréthrorrhagie (Jullien). Ce symptôme est exceptionnel, car, lorsqu'il y a hémorrhagie dans l'urèthre postérieur, le sang se déverse plus volontiers dans la vessie; s'il s'échappe par l'urèthre, c'est par saccades qui simulent de petites éjaculations. Ces hématuries se répètent quelquefois à toutes les mictions; en revanche, la quantité de sang rendue est toujours peu considérable; une hémorrhagie profuse doit éveiller l'idée d'un autre néoplasme. Les éjaculations sanglantes qu'on a signalées sont sous la dépendance d'une altération des vésicules; d'ailleurs leur existence dans la tuberculose de ces organes n'a pas été encore nettement démontrée (Lansac).

Les signes physiques sont recueillis à l'aide du toucher rectal et du cathétérisme. Ce dernier mode d'exploration est peu fécond en renseignements; de plus, l'introduction d'un instrument est parfois difficile à cause de la contracture de la région membraneuse provoquée par l'inflammation du voisinage. Lorsque le sphincter a cédé, on détermine pendant la traversée de la région prostatique une sensibilité très-vive, parfois une atroce douleur, mais l'instrument chemine sans rencontrer d'obstacle, à moins qu'une collection purulente ne proémine dans l'urèthre et n'en diminue le calibre (Dubuc), circonstance tout exceptionnelle : en effet, contrairement aux abcès chauds, les collections sont rarement très-volumineuses et elles ulcèrent rapidement la muqueuse. La sonde peut aussi pénétrer et s'arrêter dans une caverne prostatique, mais d'ordinaire le cathétérisme est facile. Le talon d'une boule exploratrice ramène un échantillon des sécrétions accumulées dans la prostate qu'on peut soumettre à l'examen histologique.

Plus précieuses sont les indications fournies par le toucher rectal. La glande est augmentée de volume, rarement en masse; un des lobes seulement proémine, des masses, des bosselures, font une saillie plus ou moins marquée; ailleurs, quand le tubercule est tout à fait excentrique, on sent des rugosités analogues à des grains de plomb enchâssés dans la prostate. Cette dissémination à la surface de nodules d'un petit volume est exceptionnelle, mais le fait à signaler est la tendance qu'affecte la production tuberculeuse à s'isoler; tant qu'elle ne suppure pas, on en délimite presque toujours les contours; elle contraste par sa résistance avec les tissus voisins, et nous avons vu que c'est là un des signes par lesquels on la distingue de la prostatite chronique simple.

Considérée dans son ensemble, la tuméfaction prostatique atteint de médiocres dimensions. Lorsqu'elle se développe au point de tripler le volume de la prostate, il existe ordinairement un ou plusieurs foyers purulents au sein de la glande. Rarement la fluctuation y est manifeste, et d'ailleurs les parois de l'abcès s'ulcèrent à bref délai; il en résulte un clapier à parois anfractueuses. La glande tout entière peut participer à la suppuration, mais celle-ci procède le plus souvent par petits foyers.

La douleur à la pression, presque constante, est très-variable; c'est un signe précoce et utile pour le diagnostic, car dans la prostatite chronique simple la

glande est souvent indolente, presque toujours les points douloureux sont le siége d'une altération matérielle, tuméfaction ou ramollissement. L'exploration par le rectum ne doit pas se limiter à la région prostatique, mais s'étendre aux vésicules. Dans la grande majorité des cas elles sont envahies en même temps ou même avant que la prostate le soit (Guyon). Les bosselures, des nodosités, une certaine sensibilité à la surface de ces organes, en révéleront l'altération. Le bas-fond de la vessie est également accessible au doigt; la pression en ce point est douloureuse lorsque des tubercules s'y sont développés même à une période peu avancée de la maladie.

Marche et pronostic. Il suffit de jeter un coup d'œil sur un certain nombre d'observations de prostatites tuberculeuses pour voir combien la marche en est irrégulière et comprendre qu'il est impossible d'en tracer un tableau général. Qu'elle affecte la forme excentrique ou centrale, elle passe longtemps inaperçue et prend des allures bénignes, tant que la muquense est respectée; si alors on explore la région, on est frappé de l'étendue des lésions dans une maladie qui semble à son début; au contraire une tuberculose qui frappe la muqueuse dès l'origine donne lieu à des symptômes très-marqués en contradiction apparente avec ce que révèle l'examen physique. Il est rare que l'affection suive un cours régulier; elle est soumise à des accélérations qui ont pour causes des poussées congestives ou inflammatoires, car ce n'est pas le tubercule qui produit les symptômes, mais les lésions inflammatoires en foyers disséminés et développés autour d'un nodus tuberculeux. Par contre les lésions sont susceptibles de régression; sans espérer une guérison au sens absolu du mot, bien qu'il en existe des exemples, on obtient assez souvent la disparition des productions tuberculeuses pendant des mois et même des années. Quoi qu'il en soit, le pronostic est grave, la sévérité en est subordonnée à la propagation des lésions aux organes voisins. La présence de tubercules de la prostate, constatée au cours d'une tuberculose des voies génito-urinaires, doit être considérée comme la règle et non comme une complication. Ce sont les allures de la maladie, la rapidité de sa marche, surtout l'extension aux voies urinaires supérieures, que l'on prendra pour base du pronostic.

Nous avons vu que l'existence des fistules était fréquente: en effet la plupart de celles qu'on rencontre au cours de la tuberculose génito-urinaire ont pour point de départ des abcès de la prostate qui se sont fait jour successivement en plusieurs points. Le plus souvent les trajets sont uréthro-périnéaux ou rectaux; ils sont sinueux et présentent des clapiers, des cavités à parois indurées et épaisses. En général, ils sont l'expression d'une période avancée de la maladie; toutefois le travail ulcératif est quelquefois insidieux et rapide en même temps; nous observons en ce moment un jeune homme chez lequel le premier symptôme a été un écoulement liquide par le rectum survenant à chaque miction; on trouve par le toucher une prostate qui au milieu de bosselures et de saillies présente un infundibulum au fond duquel aboutit la fistule uréthrale; jamais le malade, n'a ressenti d'autres douleurs qu'un peu de gêne pendant la défécation.

Diagnostic. Nous ne reviendrons pas sur les caractères différentiels de la prostatite tuberculeuse et de la prostatite simple (*voy.* p. 477). Nous en dirons presque autant du diagnostic avec la cystite; rappelons seulement que les mictions sont fréquentes et impérieuses dans la cystite, caractère qui manque dans la prostatite considérée isolément. Ce fait est d'autant plus important à noter que, si l'envahissement de la prostate seule par le tubercule est un fait

assez rare, en revanche on voit souvent la vessie rester indemne au milieu de lésions avancées de l'appareil génital.

Songera-t-on également à la vérole? L'histoire de la syphilis prostatique repose jusqu'à présent, croyons-nous, sur une seule observation de Reliquet. Il s'agissait d'un homme qui avait eu des écoulements très-tenaces se produisant sous forme de petites masses comparables à des crachats blancs : les testicules et les épididymes étaient gros et indurés, la prostate enfin était tuméfiée, d'une consistance moins dure que la normale, et présentait une masse saillante sur un des côtés. Un traitement antisyphilitique fit disparaître peu à peu tous les accidents. On voit que les caractères généraux de ces manifestations ressemblent par plusieurs côtés à ceux de la tuberculose, mais c'est un fait tellement exceptionnel que nous n'avons pas à nous y arrêter.

Traitement. La thérapeutique générale employée contre la tuberculose est applicable ici; on donnera les préparations arsenicales, phosphatées, l'huile de foie de morue; l'iodoforme, la créosote surtout semblent amener les résultats favorables et déterminer la régression des masses tuberculeuses; les eaux minérales et en particulier les eaux sulfureuses doivent être employées avec certains ménagements; utiles dans les formes à progression lente, elles ont paru dans des circonstances différentes accélérer la marche des lésions si facilement influencées par les congestions.

L'intervention intra-uréthrale doit être proscrite en principe (Guyon). Certaines uréthrites d'origine tuberculeuse, dans lesquelles l'élément inflammatoire est prédominant, seraient très-probablement améliorées à la suite d'instillations argentiques, mais on a à craindre de produire ainsi une nécrose de la muqueuse amincie qui recouvre un tubercule sous-jacent et de déterminer rapidement une ulcération. Pour la même raison le cathétérisme sera évité aussi longtemps que possible (Thompson); il en est de même des manœuvres qui consisteraient, par exemple, à porter dans l'urèthre une bougie contenant une substance médicamenteuse, telle que l'iodoforme, qu'on laisserait à demeure. Nous ne ferons d'exceptions que pour les cas de nécessité absolue, quand il s'agit d'une rétention absolue, par exemple; en pareille circonstance, l'introduction d'une bougie filiforme a suffi pour rétablir le cours de l'urine (Dubuc).

Les préparations opiacées et belladonées, le chloral, sont les meilleurs moyens de combattre la douleur, employées soit en lavements ou plutôt sous forme de suppositoires. Enfin, contre les cas de douleurs violentes, l'injection hypodermique de morphine est le plus puissant moyen de calmer les souffrances.

Les indications sont tout autres quand il existe une lésion suppurative, abcès ou fistule. L'intervention chirurgicale est souvent commandée; son objectif, il est vrai, ne sera pas la guérison de l'affection tuberculeuse; l'anatomie pathologique nous apprend avec quelle rapidité les lésions se diffusent et l'espoir de les atteindre toutes n'est pas permis. Mais une thérapeutique chirurgicale qui se bornera à être symptomatique, à faire diminuer, par exemple, la douleur, l'hémorrhagie ou la suppuration, rendra de grands services au malade. Il est difficile de tracer des règles précises et les indications varient avec chaque sujet. Si l'existence d'un abcès plus ou moins volumineux ne fait pas de doutes, on devra se comporter comme en face d'un abcès chaud ordinaire et l'inciser. Si au contraire il existe de petites collections multiples, elles seront généralement abandonnées à elles-mêmes, car une opération risquerait de rester incomplète et mauvaise. D'ailleurs il est rare qu'on ait à intervenir contre des collections,

car une ulcération produit rapidement la destruction de la paroi. En face de cavernes et de fistules, l'intervention est également permise dans des circonstances déterminées. En effet, lorsque des trajets fistuleux se sont installés, le pronostic est des plus mauvais, le malade est exposé à une suppuration sans fin et succombe aux progrès de la cachexie. En pareil cas, ouvrir largement les trajets fistuleux, en attaquer les parois soit par le raclage, soit par le feu ou les caustiques, constitue une opération rationnelle. Une belle observation de Bouilly montre quel bénéfice on peut ainsi procurer aux malades.

Sans doute il faut envisager l'état des autres organes envahis par le tubercule. Chez un malade profondément cachectique, dont les poumons sont creusés de cavernes, il serait dangereux d'intervenir; cette remarque s'applique mieux encore à la tuberculisation de l'appareil génito-urinaire qui, trop avancée, contre-indique toute opération. Mais, lorsque l'état général le permet, le chirurgien ne devra pas se laisser détourner d'une action utile sur un organe qu'il peut atteindre par l'objection que d'autres parties touchées par le tubercule ne sont pas accessibles.

VII. Cancer de la prostate. Historique. Longtemps confondu avec l'hypertrophie de la prostate, le cancer de cet organe n'acquiert une existence réelle qu'à l'époque où Thompson publie sa première édition des *Maladies de la prostate*. Plusieurs auteurs, il est vrai, Mercier, Civiale et Cruveilhier, surtout J. Adams (de Londres), et Gross (de Philadelphie), en avaient déjà parlé, mais en en signalant seulement l'extrême rareté. Le travail de Thompson date de 1858 et comprend 18 cas qui font l'objet d'une description magistrale. Huit ans après, Wyss publie un mémoire sur les *Tumeurs malignes de la prostate*. Aux dix-huit observations de Thompson, Wyss en ajoute deux personnelles et huit autres empruntées à différents auteurs. Enfin, en 1869, Jacques Jolly fit paraître dans les *Archives de médecine* un consciencieux mémoire basé sur quarante-cinq observations. Depuis lors les articles de Socin et de Jullien constituent, le dernier surtout, d'importantes revues critiques, et apportent quelques faits nouveaux. Tout récemment avec les chirurgiens allemands et anglais, avec Billroth, Spanton et Harrison, la question a été envisagée sous une face nouvelle : les conditions d'une intervention chirurgicale sont discutées, et on essaie de poser des indications précises. En France, le professeur Guyon étudie l'anatomie pathologique et les symptômes cliniques de l'affection qui nous occupe. Il a, le premier, insisté sur cette diffusibilité spéciale du cancer de la prostate, et c'est encore à lui qu'on doit la conception anatomique et clinique de carcinome prostato-pelvien. Tout récemment enfin Engelbach a fait une thèse remarquable où sont exposées les idées soutenues et professées par l'École de Necker.

Étiologie. Le plus souvent le cancer de la prostate est primitif. Il se développe d'emblée et peut se propager aux organes voisins. Tout en étant l'exception, le cancer secondaire de la prostate n'est pas très-rare. Ce mode d'envahissement a lieu soit par infection à distance, soit par propagation. Dans le premier cas, le carcinome de la prostate a un point de départ des plus variés, tel l'estomac, comme l'ont vu Langstaff, Mercier, Guyot, la dure-mère (Lebert cité par Wyss), le coude. Quant aux propagations venant d'un organe voisin, elles sont un peu moins rares. Curling et Bennet ont vu deux fois un cancer du rectum envahir la prostate. Immédiatement après le rectum arrive la vessie avec 2 cas nettement constatés. Les vésicules séminales, le pénis, viennent ensuite avec une

observation pour chaque organe. En règle générale, le cancer de la prostate est primitif, mais il s'y cantonne rarement et finit presque toujours par déterminer des infections secondaires. D'ailleurs, au point de vue doctrinal de même qu'au point de vue clinique, le carcinome primitif est seul intéressant. C'est surtout lui qui nous occupera dans le cours de notre exposition.

Il y a longtemps déjà que Lebert avait écrit que « le cancer de la prostate est presque aussi rare que la tuberculose de cet organe ». Cette loi n'a pas été confirmée par l'observation. Loin d'être rare, le cancer de la prostate serait presque fréquent, d'après les récentes recherches d'Engelbach. Sur 700 malades venus durant les neuf premiers mois de l'année à la consultation du professeur Guyon, cet auteur compte 4 malades atteints du cancer de la prostate avec diagnostic confirmé.

En ce qui concerne l'âge, le cancer atteint de préférence les individus au-dessus de cinquante ans. Mais les enfants sont frappés dans une proportion remarquable. Sur 96 cas recueillis par Engelbach, on trouve :

Au-dessous de 10 ans.	9	cas dont 3 au-dessous de 1 an.
De 10 à 20 ans.	3	
20 à 30 ans.	5	
30 à 40 ans.	6	
40 à 50 ans	4	
50 à 60 ans.	19	62 cas.
60 à 70 ans.	24	
70 à 80 ans.	6	
Vieillards sans indication d'âge	13	
Age non indiqué..	3	

Le cancer de la prostate n'est pas spécial à l'homme. Socin cite deux cancers de la prostate développés, l'un (Röll) chez un chien, l'autre (Lafosse) chez un bœuf. Les causes prédisposantes sont des plus vagues. Tout a été invoqué sans que l'on puisse cependant prétendre que ces influences existent réellement. On a incriminé tour à tour les affections antérieures de la prostate et de l'urèthre. D'après Thompson, l'hypertrophie de la prostate jouerait un rôle indéniable; nous ne faisons que la mentionner sans partager la conviction du chirurgien anglais.

Anatomie pathologique. Küster a le premier, croyons-nous, essayé de mettre un certain ordre dans les descriptions anatomiques, mais il rattache à tort les tumeurs prostatiques aux tumeurs vésicales, et il les décrit en même temps. Cette conception est en contradiction avec ce que la clinique et l'anatomie pathologique nous enseignent. Le cancer de la prostate n'envahit pas ordinairement la vessie (Guyon), et, lorsque cet envahissement existe, il est peu étendu. En revanche, on ne constate que très-rarement la propagation du cancer vésical à la prostate. Aussi est-on étonné de voir Küster affirmer que le cancer du bas-fond de la vessie est toujours consécutif à un carcinome du lobe moyen de la prostate. Plus exacte est l'étude histologique qu'il a faite des tumeurs malignes parmi lesquelles il distingue l'épithéliome cylindrique et le sarcome à petites cellules rondes. Ce sont là en effet les deux variétés les plus communes. Sur 55 examens microscopiques, Engelbach a trouvé :

Carcinome..	48 fois.
Sarcome..	7 —

Mais à côté de ces productions on a décrit un certain nombre de variétés rares que nous allons citer pour n'y plus revenir : le squirrhe dont il existe 5

à 6 faits bien nets (Velpeau, Thompson, Adams, Jolly, etc.); le cancer colloïde (Curling); le cancer mélanique dont l'existence est moins nettement démontrée (Staffert, Langstaff), et même le cancer ossifiant (Sarin cité par Jullien). Quant aux chondromes, ils sont mentionnés sans preuves décisives. Ce sont là des curiosités pathologiques : les deux formes ordinaires sont le sarcome, pour ainsi dire spécial à l'enfant, et le carcinome. Chez l'enfant, le carcinome appartient presque toujours au genre encéphaloïde ou embryonnaire. Il se distingue par son accroissement rapide, par son grand volume, par l'absence de propagations secondaires, et Langhans a trouvé chez un enfant de huit mois une tumeur de cette nature qui occupait toute la cavité pelvienne, affectait les dimensions d'une tête de fœtus. A la coupe, ces néoplasmes paraissent gélatineux et parsemés de petites cavités kystiques à parois irrégulières et à contenu teinté en rouge. La consistance est molle et, prise en totalité, la tumeur semble lobulée. Au microscope, on trouve serrées dans un stroma fibreux de petites cellules en partie rondes, en partie polyédriques, à noyau relativement gros.

Chez l'adulte, l'aspect est un peu plus varié, qu'il s'agisse de carcinome ou, ce qui est bien plus rare, de sarcome, dans plus de la moitié des cas, le néoplasme porte sur la totalité de la glande qui présente toujours un volume considérable, mais le lobe droit prend généralement un développement plus grand que le gauche. Le volume de la tumeur, rarement inférieur à celui d'un œuf de poule, varie entre celui d'une orange et celui d'une tête de fœtus. La con sistance n'a rien d'absolu, mais est ordinairement dure au début, tout au moins irrégulièrement bosselée, donnant ici la sensation d'un squirrhe et là la sensation d'une fausse fluctuation. La teinte générale de la tumeur est d'un gris rosé. Le plus souvent l'aspect rappelle l'encéphaloïde. En fait, la variété encéphaloïde est la forme la plus ordinaire du carcinome prostatique. Sur une surface de section la coloration est la même; par places on trouve des taches ecchymotiques qui en ont imposé à quelques auteurs pour de la mélanose résultant d'hémorrhagies interstitielles; lorsque celles-ci sont abondantes, elles forment des kystes remplis de sang plus ou moins altéré. D'autres cavités peuvent exister, constituant des poches remplies d'une matière puriforme résultant de la fonte du tissu carcinomateux; celles-ci s'ouvrent quelquefois et laissent à leur place des ulcérations végétantes. La structure histologique n'offre rien de spécial, si ce n'est la présence de fibres musculaires dans les travées du carcinome (Clado) et d'après Klebs des tubes cylindriques remplis de cellules épithéliales volumineuses; pour ce dernier auteur, la nature épithéliale ne serait pas douteuse.

Le caractère dominant du néoplasme prostatique est sa grande diffusibilité. La vessie, par exception, se laisse difficilement envahir; le cancer franchit, en revanche, les limites aponévrotiques de la glande, prend un aspect spécial, change de volume et de consistance, affecte, en un mot, plutôt la forme d'une néoplasie du petit bassin que celle d'une tumeur prostatique. C'est à ce développement envahissant et, si l'on peut ainsi dire, à ce débordement de la tumeur, que le professeur Guyon a donné le nom de *carcinose prostato-pelvienne diffuse*, masse volumineuse constituée à la fois par la prostate dégénérée et les ganglions pelviens envahis. Cette adénopathie a une valeur clinique et anatomo-pathologique considérable. La dégénérescence des ganglions lymphatiques est constante, précoce et étendue; on la rencontre sous forme de masses, de chaînes situées le long de la colonne vertébrale; le tissu cellulaire périganglionnaire se

prend à son tour et se transforme en une gangue dure entourant l'aorte et la veine cave, le hile du rein et la partie supérieure des uretères.

En outre, des prolongements émanant de la tumeur elle-même viennent compléter cet aspect si caractéristique. Voici comment le professeur Guyon les divise : tout d'abord des prolongements latéraux se perdent du côté des échancrures sciatiques; d'autres, postérieurs ceux-là, vont envahir et remplir l'excavation sacrée. Enfin des prolongements antérieurs se dirigent vers l'ogive pelvienne. Il en résulte des localisations secondaires : en avant l'urèthre, la partie postérieure du corps caverneux, et conséquemment les ganglions inguinaux, la région périnéale dont elle envahit les parties molles. Sur les parties latérales, les prolongements de la tumeur se confondent avec les ganglions dégénérés, touchent partout aux parois pelviennes, contractent des adhérences avec le squelette, et s'insinuent à travers les échancrures sciatiques; les plexus nerveux, sacré et lombaire, sont souvent intéressés. L'envahissement du rectum est rare, Jolly le croit même exceptionnel, et Engelbach n'en rapporte qu'un cas nouveau, mais cet intestin peut être dévié ou comprimé par la tumeur. Il n'en est pas de même des vésicules séminales. Sur 58 autopsies de cancer prostatique, les vésicules ont été prises 7 fois. Dans un cas, la prostate et les vésicules formaient une tumeur homogène; en s'étalant, ce qui est assez rare, le néoplasme recouvre la face postérieure de la vessie et s'étend même quelquefois à la portion terminale des uretères, qui sont comprimés, mais non dégénérés. Vu sa consistance dure, presque ligneuse, la tumeur ainsi constituée mériterait le nom de cancer en cuirasse que lui a donné Jullien. Quant à la vessie elle-même, son intégrité est complète dans la grande majorité des cas. 10 fois sur 50 (Guyon) elle a été trouvée intéressée. Le cancer y affecte deux formes : dans l'une, toutes les tuniques sont prises et on trouve sur la muqueuse des tubercules blanchâtres au milieu desquels s'ouvrent les uretères; dans l'autre, qui est la plus commune, la muqueuse reste intacte. Quant aux néoplasmes vésicaux, ils ne s'étendent jamais à la prostate.

Ajoutons enfin que la généralisation cancéreuse à début prostatique est assez fréquente, on a noté le rein, l'estomac, la face, la colonne vertébrale, les poumons; mais, dans les observations, il est difficile de savoir si la prostate est le premier organe atteint. Les artères paraissent pouvoir traverser les masses cancéreuses sans participer à la dégénérescence (Moore). Les veines sont plus souvent atteintes. Berger les a trouvées dilatées, contenant des phlébolithes; Wyss, Charrin, ont noté une *phlegmasia alba dolens*.

Symptômes. La symptomatologie est sensiblement différente chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'enfant, le début est en apparence presque toujours brusque; les troubles prémonitoires, habituels chez l'adulte, ne sont pas accusés ici, et le premier symptôme est d'ordinaire une rétention d'urine complète et subite. Cette soudaineté du début n'est pas réelle; le néoplasme a évolué d'une manière latente lorsque, sous une influence quelconque, spasmodique ou congestive, la rétention s'installe. On est alors surpris de trouver par le toucher rectal une masse déjà volumineuse dont aucun symptôme n'avait signalé la présence.

Le tableau clinique est différent chez l'adulte. Le début est insidieux, mais au moins quelques symptômes peuvent-ils mettre sur la voie du diagnostic; ils sont, il est vrai, d'une banalité extrême; ils consistent en une dysurie légère, en des douleurs surtout vers la fin de la miction, en envies plus fréquentes; ailleurs, les difficultés d'expulsion sont telles qu'elles simulent un rétrécisse-

ment. Les douleurs véritables, quand elles existent, sont très-vagues et peu violentes au début; il en est de même de l'hématurie qui ne se montre pas de bonne heure en dehors du cathétérisme. Quelquefois, comme chez l'enfant, un accès de rétention ouvre la scène, mais d'ordinaire c'est lentement et peu à peu que s'installe la période d'état.

La dysurie occupe ici le premier rang : les symptômes du début sont accentués et aggravés; la gêne des mictions, la fréquence, l'expulsion pénible des dernières gouttes qui rappelle la cystite dite cervicale, sont dues à la compression du col par le néoplasme, à une déviation de l'urèthre. A ces symptômes s'en ajoutent d'autres qui sont ceux de l'hypertrophie prostatique, la polyurie, la fréquence exagérée la nuit, le retard des mictions qu'explique suffisamment le développement de la prostate. Plus tard on voit s'installer l'incontinence, qui peut avoir lieu par regorgement après une rétention incomplète ou par suite d'une destruction plus ou moins étendue de la région cervicale.

Après ces troubles urinaires, le symptôme le plus constant est la douleur. Nous ne reviendrons pas sur les douleurs vésicales, sinon pour dire qu'elles se montrent en dehors de la miction, et parfois avec une extrême violence. Dans certains cas les souffrances, toujours peu accentuées au début, ont pu manquer jusqu'à la fin; c'est l'exception, puisque toujours des phénomènes douloureux, vagues d'abord, se localisent dans diverses régions. Ceux qui se montrent au niveau du périnée, de l'hypogastre, de la verge, surtout à la base du gland, accompagnent bon nombre d'affections des voies urinaires et n'ont pas de signification particulière. Il n'en est pas de même des douleurs qui occupent la région sacrée. Ici elles sont presque continues, soumises à des exacerbations spontanées ou correspondant aux efforts de la défécation, s'étendant à tout le bassin, à la cuisse; une névralgie du nerf sciatique horriblement pénible indique que les racines en sont atteintes par le néoplasme. La propagation continue et les douleurs apparaissent aux régions hypogastrique, abdominale, scrotale, et sont alors souvent augmentées par la station assise. Ailleurs une paraplégie traduit l'envahissement du canal médullaire (Thompson, Guyon).

Du côté du rectum les symptômes, quelquefois nuls, sont ailleurs extrêmement accusés. Très-souvent on observe dès le début un bourrelet hémorrhoïdal assez prononcé. La constipation, légère d'abord, augmente progressivement à mesure que s'étend la compression exercée par le néoplasme. Rétréci dans son calibre, dévié dans sa direction, le rectum ne tarde pas à s'enflammer: d'où il résulte des épreintes rectales, des écoulements glaireux, purulents ou sanguinolents. L'élément inflammatoire s'ajoutant à la constriction mécanique du rectum, les troubles deviennent plus alarmants : la constipation augmente et il se produit quelquefois une obstruction intestinale, avec son cortége symptomatique, qui a pu rendre nécessaire la colotomie lombaire (Fenwick). L'aplatissement du bol fécal signalé par J.-L. Petit dans l'hypertrophie de la prostate manque dans le cancer, comme dans l'hypertrophie d'ailleurs.

Les urines, longtemps limpides, ne sont troublées que lorsqu'il existe de la cystite; la quantité de pus est alors variable. On trouve notée dans quelques auteurs l'expulsion de petits fragments de la tumeur, phénomène extrêmement rare, précieux pour le diagnostic, mais en général superflu, car il accompagne des périodes avancées de la maladie.

Exceptionnelle chez les enfants à toutes les périodes, l'hématurie n'est jamais un symptôme initial chez l'adulte. Rarement précoce, elle n'est notée que

21 fois sur 79 observations recueillies par Engelbach. Très-souvent elle n'apparaît qu'à la suite d'un cathétérisme, et peut alors offrir une abondance très-grande. Le sang apparaît spontanément d'ordinaire et sous la forme de petites masses qui, accumulées dans le canal prostatique, sont expulsées avec les premières gouttes. Ailleurs, au contraire, ce sont les efforts de la fin de la miction qui en chassent une petite quantité. Quant à l'hématurie vraie, c'est-à-dire à l'expulsion d'un mélange de sang et d'urine, elle est relativement peu commune, puisque elle n'est relevée que 12 fois sur 79. Dans des formes exceptionnelles, ces hémorrhagies spontanées acquièrent une abondance extrême, comme le chez malade d'Armitage qui rendit 6 litres de sang en six jours. L'hématurie est absolument variable dans sa quantité, ses retours périodiques et ne constitue pas, comme cela a lieu pour les tumeurs vésicales, un symptôme d'une valeur capitale. Rarement précoce, plus souvent liée aux dernières phases de la maladie, elle échappe à toute description précise, et rien ni dans le volume, ni la nature, ni dans l'évolution de la tumeur, n'explique ces bizarreries.

L'exploration des signes physiques est ici de la plus haute importance. Les plus précieux sont fournis par le toucher rectal. L'augmentation de volume est toujours très-sensible, même au début; la glande déborde les limites naturelles que le doigt ne retrouve plus. En outre, elle s'immobilise rapidement : sa propagation aux branches ischio-pubiennes les fixent dans une position immuable; le prolongement postéro-supérieur, presque constant, empêche d'atteindre avec le doigt la limite supérieure; la région sacrée est alors envahie et le rectum englobé. Enfin, on a vu la masse morbide prendre un développement tel, qu'elle a été comparée à une tête fœtale dans l'excavation pelvienne.

Observe-t-on quelquefois une diminution de volume? Malgré l'affirmation de Jolly, on doit considérer ces cas comme douteux; ce qu'on rencontre quoique rarement, il est vrai, c'est un inégal développement de la glande dont un des lobes prédomine.

La surface de la glande présente ordinairement des bosselures dont le volume et le nombre varient. Leurs dimensions, relativement grandes, ne sont jamais comparables à des petits grains; elles sont disséminées, dures, ne s'isolent pas du reste de la tumeur comme cela s'observe dans la prostatite tuberculeuse. En un mot, selon l'expression du professeur Guyon, la prostate est non-seulement lobulée, mais lobée.

Généralement la consistance est dure, ligneuse (Nélaton), circonstance qui a permis de faire un diagnostic précoce dans des cas douteux. C'est là en effet une disposition du début. Plus tard il existe encore des masses très-dures, comme cartilagineuses, et à côté d'elles des parties ramollies et presque fluctuantes. Ces foyers peuvent s'ouvrir dans le rectum où le doigt rencontre alors des bourgeons végétant et saignant facilement. Quant aux vésicules et aux canaux déférents, il n'est possible de les reconnaître qu'au début; ils sont plus tard englobés dans la masse morbide. Enfin un bon signe diagnostic tiré du toucher est une sensibilité exagérée. La douleur est rarement extrêmement vive, mais beaucoup plus marquée que dans l'hypertrophie prostatique, par exemple.

La palpation abdominale permettra de reconnaître les masses ganglionnaires qui occupent les fosses iliaques et la région pelvienne; on les sent irrégulières

et volumineuses, obliquement étalées et se continuant en dedans avec la masse de la tumeur. Une adénopathie inguinale est la règle ; elle s'explique difficilement, car les lymphatiques de la prostate se rendent directement dans les ganglions lombaires; Broca voyait dans cette anomalie un reflux qui se ferait dans le réseau lymphatique vers les ganglions inguinaux. Il est plus vraisemblable de supposer que cette adénopathie est l'expression d'une propagation à l'urèthre ou au pénis. En combinant avec le toucher rectal le palper hypogastrique on délimitera la tumeur par sa partie supérieure, on pourra atteindre le bas-fond et constater que le plancher vésical est transformé en une paroi rigide et dure bien différente de la paroi normale. On arrive à saisir ainsi le néoplasme entre les deux mains; lorsqu'il est très-volumineux, d'ailleurs, on sent une tumeur qui dépasse le pubis de plusieurs travers de doigt.

Le cathétérisme ne doit pas être employé. Les symptômes fonctionnels, les signes fournis par les lésions rectales, sont suffisants pour asseoir le diagnostic. L'introduction d'un instrument donnerait peu de renseignements. Si cependant, forcé de pratiquer l'évacuation de la vessie, le chirurgien devait procéder au cathétérisme, l'introduction d'un explorateur à boule précéderait toute autre manœuvre. Il pourrait se faire alors, comme dans un cas du professeur Guyon, que l'instrument butant contre une saillie prostatique ne pénétrât pas dans la vessie et se heurtât aux irrégularités de la traversée prostatique. Une sonde courbe entre plus facilement, car elle suit la paroi supérieure qui est la moins déformée ; mais on sent qu'elle est serrée entre deux parois dures et inextensibles. Quant à l'exploration métallique de la vessie, elle est inutile et de nature à provoquer de redoutables hématuries.

La marche de l'affection offre trois formes différentes (Guyon) : une marche rapide dans laquelle les symptômes se montrent et évoluent en quelques jours; une telle rapidité est plus apparente que réelle et tient évidemment à ce que les premiers symptômes ont passé inaperçus; une marche subaiguë dans laquelle la durée est de dix ou douze mois ; enfin une marche lente, qui est la forme chronique de l'affection et dans laquelle le malade meurt au bout de deux ou trois ans. Chez l'enfant, la maladie évolue avec rapidité; d'après Engelbach, elle est d'autant plus lente que le sujet est plus avancé en âge. La marche n'est pas toujours régulière ; d'une façon générale, elle est plus rapide dans le sarcome que dans le carcinome, car dans le premier cas elle expose davantage à des complications (Engelbach). On observe des temps d'arrêt de plusieurs mois : par contre, on voit des accélérations tantôt mal expliquées, tantôt dues à une des complications suivantes.

La compression vasculaire amène soit simplement un œdème localisé au membre inférieur par suite du développement des ganglions inguinaux ou iliaques, ou bien un gonflement des testicules et des bourses résultant de l'obstruction des veines spermatiques. Ailleurs, c'est une *phlegmatia alba dolens* qui se montre ici comme dans tout cancer. Dans une observation, Pauffard a vu s'établir une fistule recto-vésicale passant au travers de foyers prostatiques dégénérés. L'oblitération de l'uretère amène des accidents ordinaires en pareil cas : dilatation des bassinets, hydronéphrose ou pyélonéphrite secondaire résultant d'une inflammation vésicale propagée aux voies supérieures. Il est rare que le malade succombe aux progrès seuls de la cachexie, qui n'arrive qu'après une durée fort longue. Le plus souvent la mort est due soit à une généralisation, soit à une des complications déjà signalées.

Diagnostic. D'après la plupart des auteurs, le diagnostic précoce du cancer de la prostate serait entouré de grandes difficultés ; Jolly, Jullien, le déclarent impossible. Cependant l'examen minutieux des symptômes joint aux signes fournis par le toucher permet de constater un ensemble distinct de toute autre affection. La présence de cellules détachées dans l'urine n'est pas suffisante pour nous renseigner; des fragments de néoplasmes constituent un indice précieux, mais d'une rareté telle qu'on ne peut compter sur lui.

Les calculs vésicaux ont-ils jamais été confondus avec le cancer de la prostate? Certains symptômes, l'hématurie en particulier, survenant à la suite de la locomotion du calcul, sont si caractéristiques que nous n'insisterons pas.

L'hypertrophie prostatique a pu être prise pour un cancer; cependant les signes fonctionnels sont différents; dans l'hypertrophie les douleurs manquent et n'apparaissent qu'à l'occasion d'une cystite, d'une rétention, d'un accident du cathétérisme, les hématuries sont rares; enfin par le toucher rectal on sent une tumeur plus ou moins régulière et non pas ces bosselures dures qui existent dans le carcinome. Ce dernier s'accompagne d'ailleurs d'une adénopathie inguinale et iliaque qu'on peut considérer comme pathognomonique.

Les tumeurs de la vessie prêteraient plus facilement à l'erreur, si on ne connaissait pas la marche si particulière de l'hématurie due aux néoplasmes vésicaux; sa continuité, sa périodicité, qui ne sont influencées ni par le traitement ni par le repos, les distingueront toujours des hémorrhagies du carcinome prostatique. Les signes physiques ne sont pas moins nets. Une production située sur le bas-fond de la vessie et sentie par le toucher indique toujours une tumeur occupant l'intérieur de la vessie (Guyon), et en pareil cas la prostate est presque toujours régulière, souple et peu développée.

Quant à la tuberculose, des noyaux indurés, très-distincts du tissu qui les entoure et dans lesquels ils semblent comme enchâssés, dépassant rarement le volume d'un haricot, sont absolument distincts de la masse lobulée et bosselée qu'on observe dans le cancer.

Traitement. Un traitement curatif du cancer de la prostate existe-t-il? Un certain nombre de tentatives ont été faites dans le but d'extirper la prostate tout entière ou des fragments de cette glande. Kuchler en eut le premier l'idée et pratiqua l'opération sur le cadavre ; Cadge, puis Fergusson et Keil (cité par Thompson), avaient fait des essais qu'on trouvera résumés au chapitre de l'hypertrophie prostatique.

Contre le cancer même Demarquay fit deux opérations qui restèrent sans succès. Spanton renouvela cette tentative; son malade mourut le lendemain. Billroth fut plus heureux et un de ses opérés ne mourut que quatorze mois après l'opération avec une récidive dans la cicatrice. Glück (de Berlin) ne croit l'opération possible qu'après résection de la symphyse pubienne. Même en faisant abstraction des difficultés opératoires, une intervention radicale dans le cancer de la prostate ne nous paraît pas justifiée; cet organe, entouré de lymphatiques nombreux, est en connexion avec les ganglions pelviens et le péritoine, de sorte que la généralisation d'un néoplasme malin se produit fatalement; en supposant qu'on puisse enlever la prostate tout entière, les ganglions n'en conserveront pas moins l'atteinte de la diathèse, car on sait combien l'adénopathie est précoce.

C'est donc un traitement palliatif qu'on emploiera. Contre la douleur, les opiacés, la morphine en suppositoires, en lavements, en injections hypodermiques. Contre la rétention, complète ou incomplète, le cathétérisme sera pra-

tiqué avec une sonde de caoutchouc ou de gomme ; dans des cas difficiles on ne devra pas reculer devant des ponctions hypogastriques répétées. Cependant, si le cathétérisme devenait définitivement impossible, on serait en droit de pratiquer la cystotomie. Lund (1881) et Warthon (1882) firent une taille périnéale dans une circonstance de ce genre. Harrison (1884) pratiqua la même opération et parvint même à extirper une masse pédiculée saillante dans le canal. Le bénéfice que retira le malade de cette extirpation a été médiocre.

Une opération de ce genre se justifie dans des circonstances exceptionnelles, mais ce n'est pas l'extirpation d'une partie plus ou moins grande de la tumeur qu'on aura en vue ; c'est le détournement du cours de l'urine et le repos de la vessie : aussi la taille hypogastrique nous semblerait-t-elle devoir être préférée.

L'obstruction du rectum crée aussi des indications spéciales. Si les lavements, les purgatifs, les bougies rectales, ne parviennent pas à assurer le cours des matières, on serait autorisé à créer un anus lombaire ou iliaque. Oswald a pratiqué le premier, en 1885, cette opération que Fenwick a répétée deux fois ; un de ses malades en obtint une amélioration notable ; les douleurs et les hémorrhagies diminuèrent.

VIII. Kystes de la prostate. Sous le nom de kystes de la prostate nous comprendrons les tumeurs développées au sein de cette glande et formées par une poche dont la paroi est organisée et le contenu liquide. On a voulu créer des variétés nombreuses. C'est ainsi que Planty-Mauxion a décrit des kystes à concrétions calculeuses, se basant sur une observation de Coulson où on trouva 15 grammes de liquide dans l'intérieur de la membrane qui enveloppait un calcul de la prostate ; c'est là un épiphénomène de la maladie calculeuse de la prostate. Il a admis également l'existence de kystes proligères sur la nature desquels il est peu explicite. Les kystes purulents (Thompson) ne nous occuperont pas non plus, car ce sont en réalité des abcès. Avec Le Dentu, nous ne considérons comme réels que les kystes par rétention d'une sécrétion normale et les kystes hydatiques.

1° *Kystes séreux.* Ce sont très-probablement des kystes par rétention. Beaucoup d'auteurs en parlant de l'hypertrophie de la prostate signalent dans l'épaisseur du tissu glandulaire de petites cavités remplies d'un liquide épais et jaunâtre. Sans vouloir supputer quelle est la fréquence de ces petites cavités, on peut dire qu'il est extrêmement rare d'en rencontrer d'un certain volume. Cependant plusieurs exemples en ont été rapportés et il y a lieu, malgré la pénurie de ces faits, d'en reconnaître deux variétés ; la pathogénie des uns et des autres est d'ailleurs assez obscure ; ces cavités paraissent formées à la suite d'une obstruction d'un conduit excréteur :

Dans la première variété il s'agit de tumeurs relativement petites développées aux dépens du lobe moyen et sur un point très-rapproché de la muqueuse uréthro-vésicale. Dolbeau, cité par Béraud, rapporte deux observations de kystes situés de chaque côté du *verumontanum*, contenant un liquide blanchâtre dont l'examen n'a pas été fait. Un fait, plusieurs fois cité, dû à Morgagni, se rapporte plutôt à un abcès chronique qu'à un kyste véritable. Le Dentu a été à même de rencontrer deux de ces petits kystes. Une tumeur grosse comme un grain de raisin était située au-dessous de l'orifice vésical de l'urèthre. Sur une autre pièce, provenant d'un sujet de quatre-vingt-cinq ans, une tumeur grosse comme l'extrémité du petit doigt faisait saillie dans la vessie en arrière et en bas de la

lèvre inférieure du col; elle contenait un liquide lactescent, ayant l'aspect extérieur et les caractères histologiques du liquide prostatique. Ces kystes, on le sait, paraissent bien se développer aux dépens des follicules distendus. D'autres proviendraient d'une distension de l'utricule prostatique et seraient, d'après English, assez communs chez le nouveau-né (5 fois sur 8, Edward Albert) ; ils produisent quelquefois une rétention d'urine.

A côté de ces tumeurs liquides réellement enkystées et peu volumineuses il existe des dilatations kystiques des glandules de la prostate qui atteignent un volume beaucoup plus considérable. Cruveilhier rapporte deux faits qui peuvent rentrer dans cette catégorie. Dans l'un (26e livraison), dont la description est très-sommaire, la poche était formée par la prostate, qui avait perdu tous les attributs de la glande et était transformée en un kyste à parois épaisses. L'autre fait, unique, croyons-nous, se rapporte à un kyste multiloculaire. La prostate était inégalement développée, les bosselures répondaient à autant de cellules remplies de suc muqueux. Chaque grain glanduleux semblait transformé en un kyste indépendant. De deux faits plus récents, l'un appartient à Le Dentu ; l'autre nous est personnel. Ces deux pièces offrent beaucoup d'analogie ; elles montrent toute la partie inférieure de l'organe convertie en une vaste poche de la grosseur d'une mandarine, qui se prolonge en avant jusqu'en un point voisin de l'extrémité antérieure de la glande : elle est creusée dans le tissu de la prostate, qui semble refoulé et raréfié. Les parois presque sans anfractuosités présentent cependant des plis et des irrégularités. Cette cavité n'est pas close de toutes parts et communique avec le canal prostatique au moyen d'une dizaine de petits orifices par lesquels une pression légère fait sourdre un liquide légèrement rougeâtre; ils sont complétement indépendants des orifices des canaux éjaculateurs et des vésicules, dont on démontre facilement l'indépendance. Le liquide est visqueux et filant; d'après l'examen microscopique il contient des granulations graisseuses, des cellules épithéliales, des leucocytes et des globules rouges; ces deux derniers éléments se rencontrent en quantité variable; ils étaient beaucoup plus abondants dans le cas de Le Dentu que dans le nôtre

La nature kystique de cette poche est démontrée par l'examen histologique. M. Brault, qui l'a pratiqué, nous a remis à ce sujet la note suivante :

« L'examen microscopique a montré que les parois du kyste étaient formées par un tissu conjonctif fibrillaire assez riche en cellules fusiformes, et ne présentant pas de tractus fibreux denses et épais. En aucun point il n'existait d'amas de cellules lymphatiques ni de dilatation de vaisseaux.

« A la face interne de la poche on trouvait un épithélium irrégulier, cylindroïde, cubique, bas ou polyédrique, disposé généralement sur une seule couche.

« Les cellules épithéliales reposaient sur une sorte de membrane anhiste analogue aux membranes basales.

« De cet examen on peut conclure que la poche était bien une dilatation kystique et non une cavité d'abcès transformé. Nulle part en effet il n'y avait de trace d'inflammation aiguë ou chronique.

« Sur les coupes de la prostate on voit en outre des glandes prostatiques à divers degrés de dilation; dans leurs conduits les cellules épithéliales sont multipliées et par leur agglomération déterminent le refoulement des parois.

« Il est donc probable que ce kyste reconnaît pour origine une dilatation d'une glande prostatique soit au niveau d'un cul-de-sac, soit sur le trajet d'un conduit ».

La transformation purulente de ce contenu semble devoir facilement se produire lorsqu'il existe une suppuration voisine des voies génitales ou urinaires; on peut se demander si certains abcès de la prostate survenus chez les vieillards sans cause appréciable, dont l'évolution reste froide et qui sont souvent méconnus, n'ont pas pour origine une poche kystique à qui la transformation purulente aurait imprimé tous les caractères d'un abcès.

2° *Kystes hydatiques.* Selon un certain nombre d'auteurs, ce chapitre devrait être supprimé, car l'existence d'hydatides ayant pris naissance au sein du tissu prostatique n'a pas encore été démontrée d'une manière rigoureuse. On a rencontré assez souvent des kystes hydatiques développés dans le bassin chez l'homme, et Nicaise, dans son rapport sur un travail de Millet lu à la Société de chirurgie, en a réuni 33 exemples. Mais de l'analyse de ces observations il ressort que dans aucun cas l'origine intra-prostatique n'est prouvée anatomiquement. Le plus souvent la vérification topographique fait défaut, et c'est sur la constatation d'une tumeur prérectale que le diagnostic a été fait. Voici, d'après le rapport de Nicaise, quel a été le siége de ces productions :

En avant du sacrum	1 fois.
Mésorectum	1 —
Entre le rectum et la vessie	12 —
Vésicule droite	1 —
Péritoine péri-vésical	2 —
Péritoine et partie supérieure de la vessie	2 —
Plancher du bassin	1 —
Région prostatique	3 —
Prostate	4 —
Région douteuse ou non exactement indiquée	6 —

Parmi les 4 cas où la tumeur est indiquée comme provenant du tissu glandulaire 2 (Millet, Tillaux) ont guéri : la vérification n'a donc pu être faite. Les deux pièces anatomiques appartiennent à Lowdell et à Butruille. Dans le premier cas, on voyait au niveau de la prostate une poche épaisse dont le contenu regorgeait d'échinocoques, mais les tissus voisins étaient le siége de lésions graves, le péritoine prévésical était noir et ramolli, l'urèthre noyé dans une gangue de tissu cellulaire altéré avait été labouré en tous sens par le cathéter; au milieu de tous ces désordres la substance de la prostate, nous dit-on, est perdue au sein de ce kyste. Il est difficile au milieu d'une pièce de ce genre de reconnaître une origine intra-parenchymateuse. Le fait de Butruille paraît plus précis, car on a reconnu par la dissection la loge musculo-aponévrotique qui l'entourait et l'examen histologique établit que le néoplasme s'est creusé une loge dans l'épaisseur du tissu prostatique. On signale cette particularité que le kyste était seulement recouvert du côté de l'urèthre par une mince couche de tissu prostatique qui paraissait être plus épaisse en arrière et qu'il débordait la vessie en arrière, mais en était distinct. La disposition de cette portion extra-prostatique laisse une place à une autre hypothèse : le développement a pu se faire dans le tissu périprostatique, hypothèse d'ailleurs admise par Butruille. Enfin on n'a pas trouvé de crochets dans le liquide de la poche, pas plus que dans une poche semblable occupant le poumon. Quoi qu'il en soit, il n'existe pas de raisons anatomiques pour refuser aux hydatides la possibilité de prendre naissance dans le tissu même de la prostate; la densité de sa texture ne peut être invoquée, car le tissu du foie est plus compacte encore.

Qu'ils soient intra ou extra-glandulaires, les kystes de la région prostatique donnent lieu à des symptômes sensiblement les mêmes, et ce sont eux que

nous étudierons. Les symptômes résultent presque tous de la compression et consistent en une gêne plus ou moins grande apportée à la défécation et à la miction, et plus souvent à cette dernière. D'ordinaire même les accidents de rétention appellent l'attention de ce côté les premiers; le cathétérisme est difficile et les fausses routes sont fréquentes. Sur 33 cas 11 sujets sont morts de rétention. D'autres accidents sont possibles. Perrin a noté une hernie scrotale; on observe des ouvertures spontanées par le rectum, près de l'ischion; dans deux cas la poche a été perforée pendant le cathétérisme. Des ruptures peuvent se faire successivement dans le rectum et l'urèthre; dans ce dernier cas, la rétention de l'urine dans la poche et la suppuration exposent aux accidents septicémiques (Millet).

Le diagnostic a rarement été fait ou ne l'a été que par exclusion. Le toucher rectal permet seul d'y arriver. On constate une tumeur plus ou moins volumineuse, lisse, arrondie, ordinairement médiane, mais remontant chez d'autres malades très-haut dans le bassin, donnant la sensation d'une tête fœtale descendue dans l'excavation. Quant au cathétérisme, il ne peut déceler la présence d'un obstacle. Toutes les lésions vésicales et rénales qu'on rencontre habituellement dans les rétentions anciennes sont constatées dans les autopsies. Enfin des hydatides se montrent souvent dans d'autres organes tels que le poumon, le foie, la rate, l'épiploon, le mésentère, le tissu sous-péritonéal, les parois du cæcum et du côlon, le pancréas, les capsules surrénales, etc.

Quand le diagnostic aura été posé, la première indication de traitement est de donner issue au liquide. La ponction, exploratrice d'abord, puis employée comme moyen curatif, a amené des guérisons (Hutchinson, Périer, Mallez). Nicaise recommande de faire la ponction d'abord, mais, si une évacuation ainsi pratiquée ne suffit pas, il faudra agrandir l'ouverture et pratiquer une incision qui, suivant les circonstances, portera soit sur le rectum (Tillaux), soit sur la marge de l'anus (Dolbeau). Les succès que donnent l'incision antiseptique et le drainage doivent faire préférer aujourd'hui ce dernier mode d'intervention dès que la ponction est reconnue insuffisante.

IX. Concrétions et calculs. Le tissu prostatique contient presque constamment des calculs; suivant leur origine on les distingue en calculs endo et extra-prostatiques, et suivant leur composition en concrétions azotées et phosphatées; enfin il existe des phlébolithes.

Historique. Les notions des Anciens étaient des plus vagues sur ce point, comme celles qu'ils avaient sur la prostate elle-même. Les passages de Marcellus Donatus (1586), Fabrice Bartholetus (1619), Frédéric Loss, Jacques Douglas (1707), que Jullien a rapportés dans son article, sont dépourvus de toute précision. Pohlius fit le premier mémoire réellement important sur ce point (1737), mais c'est surtout Morgagni (1762) qui a donné une description exacte; il fit table rase des théories anciennement émises, en particulier de celle de Nicolas de Blégny, qui voyait dans les calculs prostatiques des amas de sperme concrété. Les auteurs qui l'ont suivi n'ont fait que reproduire ses descriptions, jusqu'à Charles Robin, qui en sépare les variétés et étudie la composition histologique et chimique de ces productions. Virchow et Paulitzky complétèrent ces recherches. Depuis lors cette histoire a été poursuivie dans les travaux de Picard, de Malteste, de Ménagé et surtout de Jullien.

A. *Concrétions azotées* (*première variété de Robin*). Très-souvent obser-

vées chez l'adulte, ces concrétions sont constantes chez les vieillards. Sur une coupe, au milieu du liquide blanchâtre qui s'écoule on voit de petites granulations dont le volume et la coloration varient : pâle quand ils sont très-petits (Robin), elle peut devenir jaune ambre et assez foncée pour que Morgagni l'ait comparée à celle des grains de tabac. Cette teinte noirâtre n'est apparente que sous le microscope, elle présente une teinte rouge analogue à celle de l'hématosine. La coloration change avec le degré d'hydratation, et ces calculs en perdant peu à peu leur eau de composition deviennent noirâtres. Ils siégent dans les culs-de-sac glandulaires sur toutes les parties de la glande et se retrouvent aussi sous l'épithélium de l'urèthre de chaque côté du verumontanum. Leur nombre, parfois très-considérable, dépassait un millier dans un cas de Thompson. Leur forme est tantôt ovoïde, tantôt arrondie, parfois même triangulaire. On voit souvent des facettes, résultant d'une pression réciproque, se dessiner à leur surface en leur donnant un aspect polyédrique. Sous le microscope, ils diffèrent suivant leur volume. Les petits paraissent pâles et stratifiés : ce sont des éléments arrondis, homogènes, d'une teinte légèrement cireuse. Leurs bords s'accusent par un contour net et foncé. Parfois des granulations graisseuses, des noyaux cellulaires, viennent obscurcir cette image. Les concrétions plus volumineuses, celles qui atteignent un millimètre de diamètre, affectent une structure stratifiée en couches concentriques, très-élégantes, disposition qui rappelle les calculs d'acide urique. Le noyau apparaît sous la forme d'une simple ligne parallèle au bord du calcul; lorsque le calcul est volumineux, ces stratifications sont visibles à l'œil nu : aussi les a-t-on comparées (Virchow) à des grains d'amidon. Tant qu'ils restent petits, ils sont transparents sous le microscope, mais, en en suivant l'évolution, on trouve qu'ils deviennent rapidement opaques.

Au point de vue chimique, les acides acétique ou chlorhydrique les font devenir pâles et les gonflent; quand ils sont opaques, il se produit un dégagement gazeux qui démontre que cette opacité est due à une incrustation de phosphate et de carbonate de chaux ou de magnésie (Robin) : la teinture d'iode leur donne une coloration rougeâtre. Squire (Thompson) résume ainsi les résultats de 200 analyses. La partie constituante organique de la concrétion n'est pas un vrai corps protéique, mais elle appartient à cette classe de substances nitrogènes quelquefois appelées dérivés protéiques, dont la fibrine, la gélatine, la chitine, sont des exemples. Quoi qu'il en soit, la nature de ces corps est bien azotée.

Nous avons vu qu'on les rencontrait le plus ordinairement chez les sujets âgés et souvent atteints d'hypertrophie prostatique, dans la pathogénie de laquelle Sappey leur fait jouer un rôle exagéré. A cela se bornent les notions étiologiques, et nous signalerons à peine une continence prolongée. Les concrétions ne restent pas continuellement dans la prostate. Robin, Furbinger, les ont trouvées dans le sperme; ce sont, en un mot, des sympexions. D'après Stilling, les contractions musculaires suffiraient chez l'adulte pour en provoquer l'expulsion.

Diverses opinions ont été émises sur la nature de ces productions. Sans parler de Morgagni, qui y trouve la trace de la syphilis, nous voyons que Mercier croit à la condensation de l'humeur qui suinte sur une surface de section. D'après Quekett, elles sont constituées au début par les dépôts de matière terreuse dans les cellules sécrétantes et augmentent par l'agrégation ou le dépôt de couches concentriques. Pour Virchow, c'est une substance protéique insoluble

mélangée au sperme. L'origine cellulaire de ces corpuscules a été démontrée par Stilling et par Launois. Pour le premier de ces auteurs il s'agirait d'une dégénérescence amyloïde de cellules glandulaires. Ces éléments formeraient le noyau autour duquel viennent se placer les couches concentriques formées par les sécrétions fonctionnelles de la glande. D'après lui, de petits calculs existent déjà dans les canaux glandulaires de l'enfant. Pour Launois, l'apparition n'en aurait lieu qu'à l'âge de trente-cinq à quarante ans. On trouverait, appliquées à la paroi du cul-de-sac glandulaire, des concrétions à peu près homogènes, mais où l'on constate cependant des débris cellulaires. Ces cellules disparaissent peu à peu vers le centre de la production.

B. *Calculs phosphatés* (*deuxième variété de Robin*). Les calculs de la prostate sont rares (Guyon, Robin), mais, quand ils existent ils sont quelquefois tellement nombreux qu'on ne réussit pas à les compter (Cruveilhier), et peuvent atteindre le chiffre de 20, 50, 200. Leur volume est en raison inverse de leur nombre et varie d'un grain d'orge à celui d'une fève, rarement d'une noix (Bourdillat) ou même d'un œuf de poule (Goyrand). Ordinairement ovoïdes, ils sont ailleurs polyédriques et présentent des facettes qui résultent de leur pression réciproque; on en a vu d'allongés et même d'arborescents et dessinant un rameau de follicule glandulaire (Jullien). Ils sont habituellement bruns, de consistance très-ferme; leur surface, rugueuse et mûrale quand les pierres sont isolées, est au contraire unie et polie quand elles sont multiples.

Leur composition chimique a été déterminée par plusieurs auteurs. Lassaigne a trouvé que l'analyse d'un des ces calculs donnait :

Phosphate de chaux	845
Carbonate de chaux	5
Matière animale	150

Des calculs déposés au musée Dupuytren contiennent :

Phosphate de chaux	60 pour 100.
— ammoniaco-magnésien	20 —
Carbonate de chaux	20 —

La composition peut être complexe. Dans d'autres calculs qui existent au même musée le noyau est formé de :

Oxalate de chaux	75 pour 100.
Carbonate de chaux	20 —

et l'enveloppe de phosphate de chaux.

Enfin des calculs analysés par Leroy d'Étiolles et Guignard (obs. de Jean) étaient entièrement composés de phosphate de chaux. Ces calculs se rencontrent, nous l'avons vu, chez des individus âgés, mais on en rapporte les observations chez des sujets jeunes, de vingt, vingt-deux, vingt-six, vingt-sept ans. Ils occupent généralement la partie inférieure de la prostate, parfois les orifices des conduits éjaculateurs. Ils s'enkystent et la poche qui leur sert d'enveloppe contient quelquefois en même temps une certaine quantité de liquide (Planty, Mauxion, Thompson). Leur présence entraîne une atrophie de la portion de la glande en rapport avec eux; il existe une induration interstitielle, et en examinant au microscope la loge qui les contenait on ne trouve plus trace des culs-de-sac glandulaires (Launois). Leur pathogénie ne semble pas douteuse: ils proviennent d'une infiltration calcaire des calculs de la première variété.

Les symptômes déterminés par la présence des calculs dans le tissu prostatique sont si peu marqués qu'on ne constate ordinairement ces productions qu'à l'autopsie. Quand elles sont en nombre considérable ou d'un gros volume, elles peuvent occasionner des troubles qui varient suivant leur siége. Un calcul situé près de la face rectale de la prostate détermine une certaine gêne, une pesanteur au périnée (Dupuytren), et le toucher rectal permet de constater une saillie plus ou moins limitée, quelquefois même une sorte de crépitation dans les cas de calculs multiples. Les symptômes sont plus prononcés lorsque le calcul produit un soulèvement du côté de la vessie ou de l'urèthre, car alors les troubles sont analogues à ceux des tuméfactions prostatiques. Dans ces conditions, il ne reste pas intra-prostatique et vient tôt ou tard se faire jour dans le canal où un cathéter métallique révèle souvent sa présence. Les phénomènes signalés dans la sphère génitale sont du priapisme et une certaine douleur pendant l'éjaculation. Les urines ont été quelquefois sanguinolentes, lorsque est entrée en jeu une cause congestive, inflammatoire ou ulcérative. On a observé du spasme de la portion membraneuse (Reliquet). Des accidents de rétention d'urine, complète ou incomplète, d'infiltration, des fistules consécutives, ne sont pas rares. Les trajets fistuleux multiples sont d'un traitement délicat, difficultés qu'on trouve accumulées dans une observation de Duplay.

Les abcès d'origine calculeuse sont rares. Segond n'en a vu qu'un exemple. Le traitement varie, bien entendu, avec la disposition des calculs. Dans la grande majorité des cas ceux-ci ne donnant lieu à aucun symptôme, l'abstention sera la règle. S'ils proéminent vers l'urèthre, s'ils sont de petite taille, on pourra essayer de les broyer avec un brise-pierre uréthral ou de les extraire à l'aide des pinces de Collin. Ces manœuvres sont difficiles et pénibles, et si elles déterminent des accès de fièvre, il faudra renoncer à l'extraction par les voies naturelles. Lorsque le calcul pointe vers le rectum, une incision par l'intestin donne facilement issue au calcul, mais expose à l'établissement d'une fistule. La méthode de choix est l'incision périnéale, soit par une boutonnière, soit par un procédé de taille que Demarquay, après Dupuytren, a nettement indiqué : Incision demi-circulaire à 2 centimètres de l'anus, division de la peau, du tissu cellulaire, du sphincter, dissection du rectum, dégagement de la surface prostatique, incision et extraction. Quant il existe des fistules qui conduisent sur le calcul, il est évident qu'on devra utiliser cette disposition. Un beau succès de Duplay montre combien il est utile de suivre cette conduite.

Calculs d'origine extra-prostatique. On en distingue une première variété dans laquelle une solution de continuité de l'urèthre prostatique préexiste, livre un passage à l'urine dont les sédiments se déposent dans le tissu même de l'organe : ce sont les *calculs autochthones*. Les lésions peuvent être spontanées et résulter d'une ulcération en arrière d'un rétrécissement, et de lésions destructives, tuberculeuses ou autres, aboutissant à la formation de cavernes où des concrétions se déposent. Plus souvent le chemin est tracé à l'urine par une opération chirurgicale : uréthrotomie externe, taille, fausse route, qui ont créé une fistule. Le mécanisme du dépôt calcaire est le même; les sédiments s'accumulent d'abord sur les parois, et, s'ils sont assez considérables, se concrètent sous forme de calculs, soit dans le tissu prostatique, soit au sein d'une caverne. Les observations de ce genre ne sont pas des plus rares. Telle est celle de Guyon (Th. de Melisson), qui a extrait du périnée d'un homme de vingt-six ans une pierre grosse comme un œuf. Les observations de Louis, 1778, de Nicolas

Tulpius, de de Launay, ont trait à des faits analogues que Bourdillat a réunis dans sa thèse.

Sous le nom de calculs prostatiques urinaires *exotiques* (Jullien) on comprend ceux qui se sont engagés, formés de toutes pièces, dans le tissu prostatique. Là encore la voie est d'ordinaire tracée par le chirurgien, et c'est dans un trajet fistuleux que les calculs ou des fragments s'engagent. Tantôt c'est pendant une opération de taille que des débris de pierre écrasés par des tenettes restent enclavés dans le trajet; ailleurs il persiste un trajet fistuleux et à la suite d'une colique néphrétique le calcul descend dans un de ces trajets, s'y cantonne et s'y développe.

Dans un autre ordre de faits, c'est le calcul même qui crée une ouverture dans la muqueuse prostatique et se creuse une loge dans la prostate. Cet accident se produit après une séance incomplète de lithotritie, surtout chez les enfants; le calcul, poussé avec violence, rencontre dans la traversée prostatique des saillies qui lui barrent le chemin et le forcent à s'enclaver. Un amas de calculs peut se faire à la suite de la migration naturelle des calculs rénaux, comme Reclus en a rapporté récemment un bel exemple. L'évolution de ces concrétions est lente et les malades tolèrent souvent pendant plusieurs années la présence de ces corps étrangers. Les symptômes inflammatoires procèdent par poussées pendant lesquelles les douleurs sont très-vives, puis un calme survient et dure souvent un an et plus. Ordinairement il se forme des fistules soit uniques, soit multiples; les fistules rectales ne sont pas rares dans ces cas. Le traitement varie suivant les circonstances; d'une manière générale on devra utiliser les trajets fistuleux; si on ne le peut, on pratiquera une opération régulière, telle que l'urétrotomie externe ou une taille périnéale.

Phlébolithes. Les varicosités qu'on observe dans les veines prostatiques des vieillards et la stase sanguine qui en résulte expliquent la présence dans leur parois de concrétions dont la pathogénie ne présente rien de spécial. Nous nous bornons à les signaler ici pour éviter la confusion qu'ils pourraient faire naître avec un véritable calcul prostatique. Cruveilhier, Dodeuil, les considèrent comme fréquents chez les vieillards; leur siége est surtout périprostatique; leur volume, ordinairement très-petit, dépasse rarement celui d'un pois.

X. Hypertrophie de la prostate. Définition. Synonymie. La dénomination d'hypertrophie de la prostate vise une des lésions rencontrées dans le complexus morbide que nous avons à décrire. Si beaucoup de définitions ont été proposées, il faut reconnaître qu'elles se rapportent toutes à la prostate seule. Sans remonter au temps où on lui imposait le nom impropre de squirrhe, nous trouvons l'*hypertrophie* indiquée pour la première fois par Baillie, et dans Civiale le terme peu précis d'*engorgement*. L'incertitude qui a longtemps régné sur la nature de la lésion a fait que quelques auteurs, Picard entre autres, ont dit simplement *augmentation de volume*, qui rappelle les mots *enlargment* des Anglais et *Vergrönerung* des Allemands. Dodeuil, en proposant *dégénérescence sénile* de la prostate, s'attachait à la nature de la lésion, mais en la localisant dans la prostate. Les désignations tirées de l'histologie et de l'anatomie ne manquent pas : c'est le *myome hyperplasique* (Virchow), *myome* (Harrison), *adéno-myome* (Cornil et Ranvier), *corps fibreux* (Velpeau, Thompson) et enfin *tumeur bénigne* (Le Dentu); nous aurons à nous expliquer sur la valeur de ces différents termes.

Parmi tous il en est un que l'usage a consacré, c'est celui d'hypertrophie de la prostate : sans vouloir dès maintenant chercher s'il répond à la réalité des lésions, nous croyons qu'aujourd'hui on courrait le risque d'être mal compris en l'éliminant; enfin, sous le nom de prostatiques on désigne une catégorie de malades dont l'histoire clinique est nettement tracée. Mais, tout en conservant le nom d'hypertrophie, avec la plupart des auteurs, nous nous hâterons de dire que cette lésion, quoique très-fréquente, n'est ni constante ni nécessaire pour la production du syndrome clinique étudié sous le nom de prostatisme. Celui-ci est sous la dépendance d'une altération étendue de la prostate au rein et relève d'un travail de sclérose. On devrait donc dire *sclérose de l'appareil urinaire*, ou plus simplement et pour abréger *sclérose vésico-prostatique*.

L'historique de la question est inséparable de l'exposition des théories, et on en trouvera les éléments aux chapitres de l'anatomie pathologique, de la pathogénie et du traitement.

Étiologie. Parmi le très-grand nombre de causes invoquées comme productrices de l'hypertrophie de la prostate une confusion a été souvent faite. Beaucoup d'auteurs n'ont pas distingué la lésion primordiale qui frappe d'une manière définitive et permanente la prostate et la vessie, et certains phénomènes plus ou moins temporaires, tels que l'inflammation ou la congestion. Autant les causes de ces dernières sont nettes et précises, autant le développement de l'hypertrophie est d'une interprétation difficile.

Il en est ainsi de la congestion veineuse invoquée tout d'abord par E. Home, puis par Mercier et Velpeau; on doit cependant la mettre de côté. Elle peut, il est vrai, déterminer des accidents quand les lésions anatomiques du prostatisme sont constituées, mais combien nombreuses sont les personnes qui s'exposent pendant de longues années à provoquer des congestions fréquentes et prolongées de leurs organes pelviens et qui n'ont plus tard aucune tendance à l'hypertrophie prostatique! Aussi doit-on considérer comme nulle l'influence des excès de coït, de la masturbation, d'une vie licencieuse (A. Cooper); de même que celle des habitudes sédentaires, de l'équitation, des excès de table, etc. La blennorrhagie a été invoquée par Hunter, qui range l'hypertrophie prostatique parmi ses complications, puis par Desault, J.-L. Petit et Velpeau, pour qui elle ne semble pas faire de doute. Pour Le Dentu, la blennorrhagie est souvent la cause première, quoique indirecte et lointaine, de la maladie. Mais l'observation rigoureuse des malades ne corrobore pas cette manière de voir et les sujets fréquemment affectés de blennorrhagies répétées, tenaces, invétérées, ne deviennent prostatiques ni plus souvent ni plus tôt que d'autres indemnes de toute uréthrite. Bien plus, la propagation de la blennorrhagie à la glande, la prostatite, aiguë ou chronique, se termine souvent en laissant une induration fibreuse de la prostate, qui subit en même temps un certain degré d'atrophie. Quant à la syphilis, admise par Amussat, Vidal de Cassis, Swediaur, B. Bell, etc., il est nettement démontré que son influence est nulle.

Toutes les causes d'irritation de la vessie et du canal ont été mises en avant; les calculs vésicaux et les rétrécissements sont incriminés par Civiale et E. Home. Il suffit de parcourir quelques observations pour voir que les calculs vésicaux ne jouent aucun rôle. Aux rétrécissements s'applique la remarque que nous avons faite à propos de l'uréthrite profonde et de la prostatite : leur présence aboutirait plutôt à une fonte atrophique de la glande : ils coexistent néanmoins quelquefois, et on ne nie plus aujourd'hui, comme l'a fait Mercier, ce

fait qui n'est même pas des plus rares. L'introduction des instruments du cathétérisme, le maintien d'une sonde à demeure, peuvent produire une irritation, une inflammation plus ou moins grande, et cette cause est passible des objections que nous avons faites à l'instant.

Toutes les diathèses ont été invoquées. La scrofule ne saurait être admise; d'ailleurs, elle atteint surtout les jeunes sujets. La tuberculose de la prostate est caractérisée par des lésions particulières qui ont peu de rapport avec l'hypertrophie. Sans doute on trouve parmi les prostatiques des goutteux, des herpétiques, des rhumatisants, des arthritiques : mais sont-ils plus souvent atteints que les personnes exemptes des manifestations diathésiques? Une telle démonstration exigerait l'observation rigoureuse et comparative d'un grand nombre de malades et les faits contradictoires abonderaient alors. On a vu la disparition d'un eczéma, d'un psoriasis, être suivie presque immédiatement de dysurie ou même de rétention : mais ces accidents, subits et plus ou moins passagers, ont évidemment pour cause une poussée congestive, et rien n'indique que la suppression d'une éruption ait été pour quelque chose dans le développement de la prostate elle-même.

Une seule cause reste indéniable, c'est l'influence de l'âge. Déjà B. Brodie l'avait constatée : « Quand, dit-il, les cheveux deviennent gris et rares, quand des dépôts athéromateux envahissent les tuniques artérielles, quand il se forme une zone blanche autour de la cornée, à la même époque d'ordinaire, je devrais dire invariablement, la prostate s'accroît en volume ». La plupart des auteurs sont d'accord sur ce point; Thompson a fait d'intéressantes recherches d'où il résulte que l'hypertrophie, quoique étant un apanage de la vieillesse, est loin d'être la règle à cet âge. Sur 164 individus compris entre soixante et quatre-vingt-quatorze ans, il n'y en avait que 67 dont la prostate était modifiée : chez 11, elle était atrophiée, hypertrophiée chez 56. Ainsi ce n'est que dans une proportion de 34 pour 100 qu'on observe l'hypertrophie chez le vieillard. Ces modifications anatomiques ne déterminent de signes précis que sur 15 à 16 pour 100. C'est de cinquante-cinq à soixante-cinq ans que la maladie commence à se développer; il est rare de la voir débuter après soixante-dix ans; enfin elle est plus rare encore à un âge très-avancé, époque à laquelle elle semble subir une sorte de régression. D'après cette statistique, et quoique cette proposition semble paradoxale au premier abord, on peut dire que l'hyperthrophie de la prostate est une lésion relativement peu commune chez le vieillard. Ces lésions étiologiques concordent avec l'observation du professeur Guyon, dans le service de qui nous avons fait des relevés analogues.

Anatomie pathologique. La lésion caractéristique, en apparence du moins, de l'affection qui nous occupe, est une augmentation de volume de la prostate. Il faut bien reconnaître cependant que dans toute une catégorie de faits la glande est peu ou n'est pas hypertrophiée et semble même, dans certains cas subir une sorte d'atrophie. Aussi de nombreuses variétés existent-elles. Entre une prostate normale, du volume d'une châtaigne, et celle que Charles Bell a déposée au musée d'Édimbourg et qui est grosse comme une noix de coco, tous les degrés intermédiaires ont été observés. Thompson, qui en a examiné un grand nombre, a noté des poids qui varient de 24 à 69 grammes et donnent une moyenne de 35 à 45 grammes. Messer en a vu une de 184 grammes et Gross une de 288 grammes. Quant à nous, nous trouvons dans un relevé d'autopsies faites par nous le poids de 47 prostates provenant de sujets de plus de soixante

ans : ce poids a varié de 23 à 85 grammes donnant une moyenne de 46gr,85.

Deux formes d'hypertrophie sont à distinguer : une excentrique ou rectale dans laquelle la tumeur refoule la paroi de l'intestin et dessine une saillie dans sa cavité, et une forme uréthro-vésicale qui imprime des modifications à l'urèthre et au col. S'il est fréquent de voir les deux hypertrophies coexister, on ne saurait établir un rapport entre l'une et l'autre, une saillie rectale n'implique nullement que l'urèthre est divisé et des excroissances péricervicales existent souvent sans que le toucher rectal permette de les soupçonner.

La tuméfaction rectale est en général assez régulière et conserve à peu près sa forme symétrique. Il en est de même de la forme uréthrale, et les pièces d'hypertrophie sur lesquelles on remarque une certaine symétrie dans les plus fréquentes. Voici d'ailleurs un relevé des différentes pièces que nous avons observées ou trouvées décrites :

	Thompson.	Musée Dupuytren.	Musée Civiale.	Total.
Hypertrophie de tous les lobes.	74	7	10	91
Hypertrophie du lobe moyen.	19	8	6	33
Hypertrophie des lobes latéraux.	5	5	7	17
Hypertrophie générale avec prédominance du lobe droit.	8	1	2	11
Hypertrophie générale avec prédominance du lobe gauche.	11	1	3	15
Commissure antérieure seule hypertrophiée. .	3	»	»	3
Lobes latéraux et commissure hypertrophiée, mais non la partie médiane.	3	»	»	3
	123	22	28	173

Dans le relevé qui nous est personnel, nous avons rencontré 12 fois sur 47 l'hypertrophie du lobe moyen, proportion un peu supérieure à celle des autres statistiques. Qu'elle soit uréthrale ou excentrique, l'augmentation de volume se fait toujours aux dépens de la partie postérieure de la glande. Dans de très-rares circonstances on a signalé (Mercier, Guiard, Cruet) une hypertrophie de la lame de tissu prostatique préuréthrale; cette dernière ne prend qu'une part très-faible aux altérations dont le reste de la glande est le siége, disposition qui contribue à accentuer les déformations dont il nous reste à parler. Aussi n'est-on pas peu étonné de voir Schlager et Bergmann proclamer, à la Société de médecine de Berlin, que l'hypertrophie du lobe antérieur de la prostate est un fait ordinaire et que les fausses routes s'y rencontrent dans une proportion effrayante. Une seule modification de l'urèthre est constante : c'est l'allongement.

Le canal prostatique atteint souvent 5 à 6, parfois 8 et même 9 centimètres. Nos mensurations nous ont donné une moyenne de 45 millimètres. On n'acceptera qu'avec réserve certaines dimensions calculées sur le vivant, car il existe souvent un allongement simultané de la portion pénienne, de sorte que l'urèthre de quelques prostatiques peut atteindre jusqu'à 30 centimètres de longueur totale (Guyon et Bazy). Cet allongement se fait aux dépens de la face postérieure. Il en résulte un changement de direction de l'urèthre, qui forme au début une courbure assez régulière : celle-ci, par suite du développement du lobe moyen, tend un peu plus tard à se transformer en une coudure à angle plus ou moins fermé.

La paroi supérieure, presque indemne, lisse, unie, beaucoup plus courte, constitue un chemin facile qu'on s'efforcera de suivre pendant le cathétérisme.

A l'augmentation en longueur se joint ordinairement une augmentation du diamètre antéro-postérieur. Les lobes latéraux, en se rapprochant, diminuent le

diamètre transverse, de sorte que le canal se présente sous la forme d'une fente verticalement dirigée qui mesure souvent de 20 à 30 millimètres et peut atteindre jusqu'à 47 millimètres (Hunter). Somme toute, le calibre de l'urèthre, souvent normal, augmente généralement dans l'hypertrophie.

Chaque type d'hypertrophie produit une modification particulière de l'urèthre. Si un seul lobe est augmenté de volume, l'urèthre est dévié en sens inverse et décrit une courbe à concavité latérale. Dans quelques cas (Le Dentu), les hypertrophies latérales n'ayant pas lieu au même niveau ont pour résultat une déviation alterne ou en S. Les déformations du lobe postérieur sont les plus importantes : nous ne parlons pas seulement ici des tuméfactions isolées de ce lobe qui, comme l'indique notre tableau, sont assez rares : mais dans l'hypertrophie en masse l'augmentation de cette partie de la glande oppose les plus grands obstacles au cathétérisme. On voit assez souvent à ce niveau une bifurcation de l'urèthre dessinant une sorte d'Y. Le cathétérisme, ordinairement nécessaire, agrandit une de ces gouttières et la rend prédominante. Ailleurs ces bifurcations se subdivisent et on compte trois et même quatre sillons qui conduisent dans la vessie. Dans ces cas l'aplatissement de l'urèthre n'a plus lieu latéralement, mais d'arrière en avant et, comme le soulèvement est irrégulier, il en résulte une fente transversale et sinueuse.

Quand les tuméfactions prostatiques font saillie dans la vessie, leur aspect varie à l'infini ; pour la clarté de leur description, on peut les ramener à trois types principaux que le professeur Guyon a désignés sous les noms d'hypertrophie en croupion de poulet, en éventail, en barre.

L'hypertrophie en *croupion de poulet* est constituée par une masse plus ou moins volumineuse et formant toujours une saillie nettement appréciable.

Celle-ci, ordinairement unique et médiane, quelquefois tout à fait sessile, peut être supportée par un pédicule plus ou moins grêle, elle paraît même quelquefois n'être rattachée à la glande que par la muqueuse. On a fait jouer à ces productions un rôle considérable dans les troubles de la miction : leur importance est en effet très-grande quand elles existent, mais elles constituent une rareté pathologique et nombreux sont les malades qui, affectés de rétention ou d'incontinence, n'en présentent pas de trace. Cruveilhier explique la formation de ces tumeurs isolées par une particularité de structure de la partie postérieure des lobes latéraux qui seraient très-glandulaires. Jarjavay en a suivi le développement ; chez l'enfant, deux petites masses prendraient naissance de la partie interne et postérieure des lobes latéraux et par leur fusion chez l'adulte constitueraient le lobe médian. On verra plus loin que les recherches de Launois ne montrent pas de différence notable de structure dans les régions décrites par Cruveilhier et par Jarjavay. D'ailleurs ces tumeurs isolées et pédiculées prennent également naissance sur les lobes latéraux : ce fait est plus rare, mais les faits de Mercier, Thompson, Cruet, etc., ne permettent pas de douter de leur existence.

L'hypertrophie *en éventail* est constituée par une tumeur à pédicule large, un peu aplatie, plus ou moins symétrique ; elle s'étale en arrière du col et est généralement parcourue par les sillons dont nous avons trouvé l'origine dans l'urèthre ; ce sont ces gouttières latérales qui dessinent un Y ou des branches multiples. Ces deux premières formes peuvent se combiner et donner une forme mixte dans le cas, par exemple, où un sillon un peu profond divise un éventail en deux parties distinctes ou lorsque deux tumeurs en croupion de poulet sont reliées par une bande de tissu prostatique un peu épaisse.

Plus caractéristique est l'hypertrophie *en barre*. Nous ne nous occuperons ici, bien entendu, que des altérations de la prostate; il est nécessaire de les bien distinguer de toutes les lésions musculaires ou muqueuses qu'on a désignées sous le nom de valvules du col. Tantôt cette valvule consiste en un repli muqueux qui relie les deux lobes moyens hypertrophiés et est de nature fibreuse, tantôt c'est un repli musculaire, exagération d'une disposition normale (Guthrie, Mercier); dans la même catégorie de faits rentrerait l'hypertrophie musculaire connue sous le nom de luette vésicale de Lieutaud. Toutes ces dispositions sont décrites à l'article Vessie; nous ne les rappelons ici que parce qu'elles ont souvent été confondues avec l'hypertrophie en barre du tissu prostatique.

Celle-ci est, d'après Mercier, le résultat de l'hypertrophie régulière et uniforme des granulations de la portion sus-montanale de la prostate; elle est située tantôt immédiatement au-dessus du verumontanum et est presque entièrement uréthrale, tantôt elle soulève le bas-fond vésical, comme le font voir les planches 37 et 42 de l'atlas de Guyon et Bazy. Cette saillie est d'ailleurs variable; elle offre souvent un volume assez considérable pour constituer un obstacle à la progression de la sonde qui vient l'accrocher. Elle contribue également à limiter en avant la portion de la vessie d'où l'urine ne peut s'échapper naturellement et qui détermine une rétention incomplète.

Les modifications du col sont les conséquences des lésions que nous venons de décrire. La dépression arrondie et régulière qu'on voit dans l'état normal est remplacée par une fente curviligne et largement dentelée, tantôt irrégulièrement transversale quand la partie moyenne est seule intéressée, tantôt en forme de croissant incliné à droite ou à gauche quand un des lobes acquiert un développement prépondérant. Signalons enfin une forme particulière observée par Mercier et Thompson, dans laquelle le col resterait entr'ouvert d'une façon permanente : cette disposition résulterait de l'hypertrophie simultanée des trois lobes qui feraient saillie dans l'urèthre. Les latéraux se seraient primitivement développés et le médian, en se tuméfiant à son tour, viendrait s'insinuer entre les deux autres en les écartant à la manière d'un coin.

Ce qu'il importe surtout de noter dans les modifications apportées au col, c'est son élévation produite par la tuméfaction sous-jacente. Fuerstenheim a montré sur des coupes de cadavres congelés que la vessie est ainsi divisée en deux compartiments dans le sens antéro-postérieur. L'orifice interne de l'urèthre se trouve sur un plan supérieur au bas-fond vésical; tant que les fibres musculaires de ce dernier, par leurs contractions énergiques, le relèvent et l'amènent jusqu'au niveau du col, l'écoulement de l'urine peut se faire encore, mais ce résultat finit par ne plus être possible; c'est là une des formes de la rétention incomplète.

Caractères histologiques. Devant des dispositions si variées et les grandes différences qui existent entre une hypertrophie en masse, par exemple, et celle qui se présente comme une tumeur polypiforme, on doit se demander si la nature de la lésion diffère elle-même comme l'aspect macroscopique. Nous répondrons tout de suite par la négative; que le volume de la glande soit normal ou très-hypertrophié, une portion de ce tissu, convenablement préparé, se présentera sous le microscope avec les mêmes caractères. Launois a bien montré l'identité de la lésion anatomique dans tous les cas. Il s'est appuyé pour cela sur une étude de la prostate, considérée dans son évolution aux différents âges, et il a

fait voir comment les transformations des éléments normaux conduisait à l'état sénile de la glande.

D'après cet auteur, il existe à la naissance des acini disposés tout autour de l'urèthre, beaucoup plus nombreux dans sa partie inférieure où ils sont groupés sous forme de glandes en grappe, tapissés de cellules polygonales plus volumineuses au centre qu'à la périphérie. La capsule prostatique est formée par du tissu conjonctif sans graisse et par des fibres musculaires striées coupées dans tous les sens. Plus au centre, il existe une couche circulaire de fibres musculaires lisses et enfin les culs-de-sac glandulaires sont séparés les uns des autres par des travées irrégulières, serpigineuses, formées de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif.

Dans les premières années, les culs-de-sac glandulaires se développent de plus en plus et offrent nettement l'aspect d'une glande en grappe; les travées conjonctives sont plus nettes et à cinq ans contiennent déjà une proportion notable de fibres musculaires. A la puberté, elles présentent une épaisseur de 6 à 20 μ et sont composées de deux éléments qu'on distingue nettement : des fibres conjonctives et des fibres musculaires lisses; à la périphérie seulement apparaissent quelques fibres striées.

Chez l'adulte, les travées conjonctives prennent un développement marqué; les glandes se multiplient en même temps que le tissu conjonctif s'accroît notablement. Il est composé de faisceaux de fibres adultes, presque sans noyaux, rayonnant en tous sens et se tassant à la périphérie où ils forment une véritable capsule fibreuse. Autour de l'urèthre on voit un amas considérable de ce tissu, affectant une disposition en U, et de cette anse se détachent des prolongements en tous sens qui séparent les vésicules glandulaires sous forme de lobes et qui à la périphérie se confondent avec la capsule fibreuse de la prostate.

Plus tard ces travées conjonctives s'accentuent de plus en plus; c'est en même temps que l'on commence à rencontrer des petits calculs dans les culs-de-sac. Meckel, Amussat, Leroy d'Étiolles et le professeur Sappey, regardent la présence de ces corps étrangers comme suffisants pour produire la dilatation de la glande; cependant leur volume est très-rarement assez grand pour qu'on puisse considérer ce rôle comme très-important.

Jusqu'à quarante-cinq à cinquante ans, l'aspect de la glande reste sensiblement le même, puis la prédominance du tissu conjonctif des travées s'accentue et prend un développement progressif qui va constituer l'état sénile de la glande. A partir de cinquante-cinq ans environ, sur une coupe portant sur la partie médiane de la prostate, on voit constamment de petites masses arrondies d'une coloration blanchâtre faire saillie à la surface de la section. Leur nombre et leur volume sont variables et généralement en proportion inverse. Tantôt on n'en trouve que deux ou trois, tantôt elles sont très-abondantes, mais toutes petites: elles occupent les parties latérales et postérieures de la prostate, c'est-à-dire les régions où l'on voit le plus grand nombre de culs-de-sac glandulaires. De cette capsule fibreuse partent des travées plus ou moins larges qui en pénètrent l'intérieur, mais constituent un moyen d'union peu puissant, car ces masses s'énucléent facilement; on en a vu se détacher spontanément pendant l'opération de la taille.

A un très-faible grossissement et dans quelques cas à l'œil nu apparaît sur une coupe une disposition très-caractéristique. Les zones de tissu conjonctif s'accolent et se pressent les unes contre les autres, tantôt en se confondant

presque entièrement, tantôt en circonscrivant des espaces curvilignes dans lesquels on ne trouve pas d'éléments glandulaires, mais qui sont formés uniquement par du tissu cellulaire sclérosé et par une petite quantité de fibres musculaires lisses. « Le centre des petites masses décrites ci-dessus est occupé par des culs-de-sac glandulaires très-apparents et affectant une disposition arborescente. Ces glandes sont disposées en groupes arrondis et enserrés dans des anneaux fibro-musculaires dépendant de la trame hypertrophiée. Étudiés à un grossissement de 800 diamètres, les culs-de-sac apparaissent sous forme d'acini très-distincts les uns des autres, séparés par d'épaisses travées qui n'ont pas moins de 6 à 8 μ de large. Sur les saillies rentrantes est implanté l'épithélium stratifié sur deux ou trois couches. Il se passe donc dans la prostate des vieillards un véritable travail de sclérose annulaire. Les glandes ne sont pas comprimées, car cette sclérose revêt un peu le type des scléroses dites hypertrophiques.

« Ainsi, dans leur ensemble, on voit qu'il existe autour de la glande une capsule fibreuse avec de nombreux prolongements ramifiés à l'intérieur qui séparent les culs-de-sac arborescents des glandes prostatiques et forment des travées interacineuses. La lobulation de la glande est complétement produite » (Launois).

A une période avancée de leur développement, les couches périphériques s'épaississent, le tissu conjonctif devient fibreux, les fibres lisses sont peu abondantes, il y a alors sclérose de toute la prostate. Les culs-de-sac petits, atrophiés, ne contiennent plus que quelques cellules petites, tassées, irrégulièrement cubiques et présentant les caractères de la dégénérescence granulo-graisseuse; elles sont très-facilement méconnaissables.

Telles sont les dispositions que l'on constate dans les éléments constitutifs de la prostate des vieillards. La lésion anatomique ne change pas, quel que soit le volume de la glande; l'hypertrophie est déterminée par la production d'un nombre plus considérable de ces masses arrondies, ainsi que par leur volume. Au lieu d'en rencontrer trois ou quatre dans un lobe latéral comme dans les cas où le volume de la glande est normal, on voit une série de petites masses juxtaposées les unes à côté des autres, tassées en certains points; leur volume, souvent inférieur à un pois, peut dépasser celui d'une noisette, mais l'agencement en est le même partout, quelle que soit la région de la prostate où on les rencontre, les saillies de forme parfois si bizarres des lobes moyens ou latéraux ne sont pas autrement constituées.

Quant à la qualification à appliquer à ces petites tumeurs, elle découle de la description histologique. Le nom de fibro-myome leur a été donné par un grand nombre d'auteurs; il laisse de côté un caractère essentiel de ces productions qui est l'élément glandulaire; le terme qui conviendrait serait celui d'*adéno-fibro-myome*. Launois a proposé le nom de *fibrome glandulaire* de la prostate, dénomination qui nous semble devoir être acceptée aujourd'hui.

Il existe une disposition exceptionnelle dans laquelle l'accroissement de la prostate est due à une dilatation de tous les conduits; les travées fibro-musculaires sont réduites à leur minimum et les acini, en nombre incalculable et très-rapprochés les uns des autres, environnent l'urèthre autour duquel ils forment une zone épaisse. Cette variété d'adénome de la prostate doit être considérée comme très-rare; Launois n'a pu en réunir que trois exemples.

Une telle simplicité de la lésion anatomique n'a pas été admise par tous les auteurs; peut-être cela tient-il à ce que la plupart d'entre eux ont négligé

d'en étudier l'évolution; les divergences d'opinion, aussi bien que la distinction des variétés nombreuses, proviennent sans doute de ce que les lésions ont été observées à des périodes différentes. Toutes les opinions émises peuvent se grouper en trois principales : les uns considèrent comme prédominant l'élément glandulaire, les autres l'élément musculaire; d'autres enfin reconnaissent presque autant de variétés qu'il y a d'éléments de nature différente dans la prostate.

Cruveilhier reconnut le premier la dilatation glandulaire accompagnée d'un développement du tissu fibreux périacinaire. Rokitansky montra bientôt après que l'hypertrophie provient du système glandulaire, dont les éléments n'augmentent pas en nombre, mais subissent une dilatation avec un épaississement des parois fibreuses, qui peu à peu étouffe les acini. Billroth reproduit la même théorie en accordant encore plus d'importance à l'hyperplasie périglandulaire, et conclut en disant que le grossissement dépend de la formation diffuse d'un myome. Pour Rindfleisch, l'élément musculaire est accessoire.

D'autres histologistes n'envisagent que l'hyperplasie musculaire et négligent le rôle de l'élément glandulaire; beaucoup d'entre eux sont entraînés par le désir de démontrer l'analogie des tumeurs prostatiques et des myomes utérins. Pour Forster, ce sont des myomes, Zambianchi, Ordonnez et Dodeuil, considèrent ces tumeurs comme des fibro-myomes péricanaliculaires qui, dans une phase avancée de leur développement, annihilent l'élément glandulaire. Harrison, S. J. Paget, croient que la prostate contient peu d'éléments glandulaires, beaucoup de fibres musculaires, et pour eux c'est l'hypertrophie de ces dernières qui produit l'augmentation de volume de la glande.

La plupart des auteurs admettent plusieurs variétés de tumeurs intra-prostatiques. Nélaton décrit des hypertrophies glandulaires, musculaires et fibreuses, et assigne à chacune d'elles des caractères macroscopiques particuliers. Coulson reproduit la même division. Thompson définit ainsi quatre variétés d'hypertrophie : 1° simple développement exagéré de tous les éléments constitutifs de l'organe en proportion à peu près égale, comme dans le cas d'hypertrophie moyenne; 2° excès de développement du stroma sur la partie glandulaire, c'est la forme la plus commune; 3° excès de développement des éléments glandulaires sur le stroma, rareté pathologique; 4° agencement nouveau des éléments normaux de la prostate, fibreux ou glandulaires, sous forme de tumeurs. Suivant les dispositions macroscopiques, Thompson distingue l'hypertrophie, les tumeurs et les excroissances. Les tumeurs peuvent être incluses dans la glande, et se rencontrent également dans les prostates non hypertrophiées. Quoique Virchow reconnaisse avec Thompson deux formes, l'une fibreuse simple, consistant uniquement en éléments fibro-musculaires, et une forme fibreuse avec éléments glandulaires, il insiste sur la nécessité de compter avec l'augmentation des éléments glandulaires, malgré l'abondance du stroma qui prend une part prédominante à l'hypertrophie.

Signalons l'opinion de Pauli, qui admet que chez les jeunes gens il existe une hypertrophie portant sur l'élément glandulaire; l'hyperplasie musculaire ne se montrerait que plus tard. Certains passages de cette description viennent confirmer les recherches de Launois. D'après Cornil et Ranvier, les hypertrophies générales ou partielles sont dues à la formation nouvelle d'un tissu blanc grisâtre ou rosé, formé de fibres musculaires et de tissu conjonctif de nouvelle formation; cependant l'augmentation, en nombre et en volume, des culs-de-sac glandulaires, permet de considérer ces tumeurs comme mixtes; le nom d'adéno-

myomes leur est applicable. Le Dentu préfère la dénomination de tumeurs bénignes. Il admet avec réserves l'hypertrophie purement glandulaire ; pour lui, la tuméfaction sénile de la prostate peut, jusqu'à un certain degré de son évolution, être produite par des altérations portant sur tous les tissus constitutifs de la glande, mais ce qui caractérise anatomiquement la dégénérescence, c'est l'apparition de tumeurs multiples coïncidant avec l'hyperplasie du stroma.

Il serait, croyons-nous, facile de montrer que la plupart des opinions ci-dessus exposées diffèrent peu quant au fond. Les lésions n'ont pas toujours été envisagées dans l'ensemble de leur évolution ; certains auteurs, frappés de l'aspect qu'elles présentent à un moment donné, en ont conclu à l'unicité de la maladie ; d'autres, au contraire, voyant cet aspect varier suivant les sujets, ont considéré comme des formes différentes des degrés divers dans l'évolution. L'espace nous manque pour entrer ici dans le détail de cette discussion ; en somme, le fait qui ressort des descriptions des auteurs est le suivant : une masse tend à s'isoler au sein ou à la périphérie de la prostate, elle est composée de tissu fibro-musculaire et elle a, ou elle a eu pour noyau, un cul-de-sac glandulaire dilaté : cette description répond donc bien à la dénomination d'adéno-fibromyome.

Système circulatoire. La vascularisation de la prostate prend chez le vieillard un développement considérable. Comme nous l'avons déjà montré en parlant de la congestion de cet organe, il existe un contraste frappant entre le calibre des artères et celui des veines. Les artérioles périprostatiques, au nombre de quatre ou cinq, sont entourées d'un anneau fibreux épais qui en rétrécit et parfois en oblitère la lumière ; elles présentent les lésions de l'endopériartérite qu'on retrouve chez ces mêmes sujets non-seulement dans les autres organes de l'appareil urinaire, mais aussi dans le système artériel de toute l'économie. Ainsi que le professeur Guyon l'a démontré, les prostatiques sont donc des athéromateux.

Par contre, les plexus veineux périprostatiques sont toujours volumineux : nous n'avons pas à revenir sur leur disposition ni sur leurs nombreuses anastomoses (*voy.* p. 447, *Congestion*). Leurs parois très-minces sont dilatées et affectent l'aspect de sinus ; elles contiennent souvent des phlébolithes. Après la périphérie c'est la partie centrale, la zone péri-uréthrale, qui présente la vascularisation la plus prononcée ; la présence dans l'épaisseur même de la muqueuse uréthrale, de nombreuses veinules, de capillaires gorgés de sang, explique le rôle de la congestion passive et le mécanisme des hémorrhagies abondantes qu'on observe parfois à la suite d'un cathétérisme, même quand il a été pratiqué suivant toutes les règles.

Vessie, uretères et reins. Les lésions de la vessie acquièrent une importance capitale, elles tiennent sous leur dépendance la marche et le pronostic de l'affection ; cette étude a été faite à l'article VESSIE. Nous rappellerons seulement qu'il est très-rare de voir la capacité vésicale diminuée ; cela arrive seulement dans les cas de vessies irritables ou atteintes de cystite. On constate le plus souvent une augmentation ; cet accroissement se fait surtout aux dépens du bas-fond qui descend au-dessous de la prostate et atteint quelquefois jusqu'à 7 centimètres 1/2 de diamètre. Quant aux parois, l'hypertrophie est la règle, l'amincissement l'exception (Guyon) ; elles s'épaississent d'une façon inégale, les fibres musculaires se tassent en faisceaux qui dessinent à l'intérieur du réservoir vésical des saillies, connues sous le nom de colonnes ; d'après Jean, ces der-

nières forment une couronne elliptique et horizontale au niveau du bas-fond. Elles sont constituées par des faisceaux musculaires primitifs réunis aux îlots séparés par des bandes de tissu fibreux. Dans l'intervalle des colonnes, la paroi musculaire est réduite au minimum et recouverte par la muqueuse; celle-ci ne présente d'épaississement dans aucun point, elle affecte seulement des adhérences intimes avec le tissu cellulo-fibreux sous-jacent. Si le plan profond s'amincit encore et cède, la muqueuse va faire hernie entre les colonnes musculaires et former des poches ou cellules vésicales.

Ces dernières lésions sont le résultat d'une lutte de la vessie, qui a fini par se laisser forcer, et accompagnent la plupart du temps une saillie prostatique considérable; toutefois, il importe de remarquer que la distension vésicale, surtout celle du bas-fond, et même l'existence de saillies musculaires, peuvent se rencontrer dans des vessies de vieillards, dont la prostate offre peu de modifications macroscopiques. Les colonnes sont moins marquées, il est vrai, mais elles affectent toujours la même disposition en anses, dirigées en haut et en avant, destinées à relever le bas-fond vers le col. Les lésions histologiques sont les mêmes et montrent un envahissement des faisceaux musculaires par le tissu fibreux. Dans ces cas, la lésion prostatique ne peut être invoquée; il faut bien admettre une dégénérescence scléreuse primitive de la vessie. Celle-ci a lutté d'abord à l'aide de ses fibres restées indemnes qui se sont hypertrophiées et qui ont fini par se laisser vaincre sous la pression de l'accumulation de l'urine. Signalons enfin l'état du système circulatoire de la vessie où nous retrouvons les lésions de l'endopériartérite et les dilatations variqueuses des veines périphériques communiquant largement avec les plexus prostatiques.

Le calibre des uretères est augmenté, les parois ont subi un épaississement constitué par l'hypertrophie et l'adjonction des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif dense. Au contraire, quand il s'est fait un travail inflammatoire, ces conduits se dilatent au point d'être parfois comparables à l'intestin grêle; ils présentent des alternatives d'expansion et de resserrement qui leur donnent un aspect ampullaire (Hallé). Ces lésions secondaires sont sous la dépendance des lésions vésicales; elles en empruntent les caractères et une vessie dilatée accompagne toujours des uretères qui offrent ces dispositions : aussi une autre forme d'urétérite caractérisée par un épaississement périphérique des parois est-elle infiniment rare dans l'hypertrophie prostatique. Les bassinets participent à la dilatation lorsqu'elle a envahi les uretères; en cas contraire, leurs parois sont épaissies et perdues au milieu d'une atmosphère graisseuse épaisse; la muqueuse présente souvent une coloration violacée.

Les reins s'atrophient et présentent les caractères macroscopiques de la néphrite interstitielle. Au lieu de 167 grammes qui est le poids moyen chez l'adulte, certains reins de vieillards ne pèsent plus que 100,80 et même 60 grammes. La substance corticale a subi une atrophie très-notable et est réduite souvent à 1 ou 2 millimètres. Une lésion caractéristique est l'existence d'une quantité considérable de graisse qui se prolonge en dedans jusqu'aux sommets des pyramides et se continue au dehors du hile avec une masse cellulo-adipeuse très-épaisse. Les lésions histologiques ne sont pas systématisées, d'après Launois: tantôt elles sont localisées sous la capsule, tantôt autour des glomérules, tantôt entre les tubuli, et le plus souvent toutes ces lésions sont réunies sur un même rein. Le cadre de cet article ne nous permet pas de passer en revue les lésions inflammatoires et suppuratives des reins et des bassinets, lésions qui offrent

cependant le plus grand intérêt au point de vue de la survie plus ou moins longue des prostatiques.

Nature et pathogénie. L'étude des lésions et des causes a déjà fait prévoir que l'augmentation de volume de la prostate, tout en étant un facteur considérable, ne suffit pas pour expliquer tous les phénomènes, et que les altérations vésicales jouent fort souvent un rôle prépondérant. Avant d'aborder la pathogénie de cette affection, nous montrerons d'abord par quelles étapes a passé l'étude de cette question.

Nous n'avons pas à remonter loin pour cela, car les idées des Anciens étaient des plus vagues sur ce sujet. Bartholin, Valsalva, ont signalé les lésions de l'hypertrophie, mais Morgagni les a mieux décrites, et il a indiqué que la nature n'en était pas squirrheuse ; malgré tout, une opinion contraire reste dominante chez le plus grand nombre des auteurs qui l'ont suivi. Chopart, Desault, tout en admettant qu'il s'agit d'un squirrhe, constatent que la marche en est tout autre que dans la plupart des régions de l'économie. Boyer répète la même description. Quoique Baillie emploie encore ce mot de squirrhe, il reconnaît le premier la nature hypertrophique de la lésion, et peu après Sœmmerring déclare que ce n'est pas là une production diathésique. Pour tous ces auteurs les accidents vésicaux sont dus à une inertie, à une paralysie concomitante, théorie à laquelle Devergie se rattache.

Amussat, Leroy d'Étiolles, abandonnant en 1836 l'idée de cancer, reconnaissent que la tuméfaction de la prostate est due soit à un développement hypertrophique de ses éléments, soit dans quelques cas à la présence de calculs développés dans les glandules. Vers la même époque, Mercier commençait une série de publications qui, avec celles de Velpeau, font entrer l'histoire de l'hypertrophie prostatique dans une phase nouvelle.

Velpeau, dès 1835, avait comparé l'hypertrophie de la prostate aux tumeurs fibreuses de l'utérus. Reprenant une théorie anciennement émise par Meckel, il cherche à établir que la prostate est chez l'homme l'homologue de l'utérus : il existe, dit-il, des tumeurs prostatiques qui proéminent du côté de la cavité vésicale, qui se pédiculisent absolument comme les polypes fibreux de l'utérus, en s'enveloppant de la muqueuse vésicale ; les corps fibreux peuvent se développer dans l'épaisseur même de la prostate, comme les fibromes utérins ; enfin ils s'observent à la surface périnéale et rectale, de même qu'on rencontre sur l'utérus des tumeurs fibreuses sous-péritonéales. Ces deux ordres de tumeurs ont une tendance à s'énucléer, et toutes deux se produisent à l'âge où l'organe cesse de fonctionner. Le point de départ de ces productions serait l'extravasation d'une gouttelette de sang ou de lymphe au sein du tissu prostatique. Velpeau fait suivre cet exposé théorique d'une exposition magistralement tracée des faits cliniques et des lésions anatomiques. Réagissant contre les idées admises jusque-là de paralysie et d'inertie vésicale, il montre que la rétention est causée par un obstacle matériel au col de la vessie et que, loin d'être paralysée, la vessie est au contraire plus forte et plus musculaire.

Mercier combattit l'analogie des tumeurs prostatiques et des tumeurs utérines. Pour lui, l'hypertrophie, la production de masses isolables et énucléables au sein du tissu prostatique, sont dues à la stase sanguine. Il se produit sous l'influence des troubles de la circulation des modifications du tissu qui devient plus dense, plus fibreux, et tend à prendre une apparence lobulée. Mercier, dans une discussion un peu confuse, tente d'établir une analogie entre la trans-

formation de la prostate et la lobulation du foie dans la cirrhose, considérations qui, aujourd'hui, n'offrent pas grand intérêt, même au point de vue historique. La même théorie avait d'ailleurs été déjà proposée par E. Home. Elle repose sur une confusion entre les lésions fondamentales de l'hypertrophie et le développement du réseau veineux qui facilite la congestion de l'organe.

Mercier s'est surtout attaché à montrer les conséquences de la tuméfaction prostatique, se rencontrant sur ce point en communauté d'idées avec Velpeau. Les divers états pathologiques de la vessie sont secondaires; la rétention, l'incontinence, ne sont que les résultats d'un obstacle apporté à l'émission de l'urine. Suivant la disposition de cet obstacle, les phénomènes changent : l'accroissement d'un seul ou de deux lobes latéraux produit un peu de rétention par suite de la barrière opposée à l'écoulement de l'urine; si les deux lobes présentent des déviations alternes, la rétention s'observe, mais elle peut être intermittente. L'hypertrophie sus-montanale amène, elle aussi, une rétention, car elle porte en avant le bord postérieur du col vésical, de manière à déterminer au-dessus du canal une saillie valvulaire: la partie moyenne du bord postérieur vient donc se mettre en contact avec le bord antérieur et ferme le col par un mécanisme de soupape. Quand la rétention est considérable, les tiraillements sont exercés sur toute la périphérie du col, la saillie sus-montanale est ramenée en arrière, et l'écoulement du liquide redevient possible. L'incontinence est produite par la tuméfaction simultanée des trois lobes latéraux qui grossissent inégalement, ne peuvent plus se mettre en contact parfait et laissent échapper l'urine sans que la volonté puisse s'y opposer.

La théorie de Mercier est, on le voit, toute mécanique : ce sont les déformations, les tumeurs, qui siégent au niveau du col vésical, qui expliquent tout. La vessie ne fait qu'obéir; les lésions qu'on y rencontre sont dues ou à l'inflammation ou à la lutte qu'elle a dû soutenir contre un obstacle. Repoussant complétement la notion de l'inertie vésicale, Mercier n'admet plus même le mot de regorgement qu'il réserve aux paralysies vésicales consécutives à une lésion du système nerveux.

C'est une opinion tout opposée que Civiale s'attache à soutenir. Pour lui, la vessie joue le rôle principal, il accorde à l'atonie vésicale le premier rang dans la genèse de la stagnation d'urine. Se basant sur les faits cliniques, il nie que dans la grande majorité des cas la rétention soit due à un obstacle prostatique. Une semblable théorie paraît être un retour aux idées anciennes, évidemment inexactes, d'après lesquelles la vessie serait paralysée. Certes, Civiale a prêté le flanc à cette objection en voulant faire de cette atonie vésicale une entité morbide qui se rencontrerait dans les circonstances les plus diverses. Atonie et paralysie de la vessie sont pour lui synonymes; il en fait une maladie idiopathique qui atteint beaucoup de personnes « de tout âge et de toute condition », dont les débuts peuvent remonter très-loin, puisqu'il engage à ne jamais oublier de demander si les sujets n'avaient pas dans leur enfance de l'incontinence nocturne. Elle s'observe au cours des maladies diverses, telles que le rétrécissement de l'urèthre ou l'hypertrophie de la prostate, qu'il regarde comme des complications ou même des coïncidences.

Ici le cadre est trop compréhensif, et Civiale a réuni dans une même description des affections qui n'ont guère de rapport entre elles. Mais, laissant de côté la théorie pour n'envisager que les faits observés, on ne peut s'empêcher de reconnaître que ceux-ci sont l'objet d'une description remarquable. Civiale

distingue les rétentions dues à l'amincissement des parois vésicales et celles qui relèvent de leur hypertrophie. Les premières s'observent surtout dans les cas où il y a défaut primordial on accidentel d'influx nerveux. « Dans la seconde catégorie, les parois sont épaisses, dures, à colonnes saillantes, et cependant leur contractilité est enrayée ou détruite au point que la vessie perd de plus en plus la faculté d'expulser l'urine. Il s'opère alors une sorte d'atrophie musculaire, constatée par l'autopsie ». Cette apparente contradiction entre l'augmentation d'épaisseur et l'impotence fonctionnelle s'explique parce que « la rétention a existé d'abord pendant longtemps, la vessie a lutté contre l'obstacle au cours de l'urine, puis elle a fini par se fatiguer, et l'organe arrive à un degré de demi-paralysie; c'est sous l'influence d'un travail inflammatoire de ses parois, notamment de sa couche musculaire, que la vessie perd sa faculté contractile ».

Cette description peut s'appliquer, nous le verrons bientôt, à une classe de malades qui présentent les mêmes symptômes que les prostatiques sans augmentation de la prostate. Sur ce point, sans parler de la nature de la lésion que Civiale ne connaissait pas, on voit combien il était près de la vérité. Ce qui lui échappe, aussi bien qu'à Mercier d'ailleurs, c'est le lien qui existe entre la lésion vésicale et la lésion prostatique qu'il considère comme une complication de la première. Pour lui, les deux affections évoluent isolément; bien qu'elles retentissent l'une sur l'autre, elles sont de nature différente, et il passe soigneusement en revue les moyens de diagnostiquer la tuméfaction prostatique et l'inertie vésicale.

La simplicité, apparente tout au moins, de la théorie de Mercier, fit que la plupart des auteurs ont incliné à l'accepter. Philips, Nélaton, s'y rattachent, de même que Caudmont, qui attribue toutefois à la lèvre antérieure du col le rôle principal dans la rétention. Le plus puissant appui lui vint de Thompson qui la soutint de sa grande autorité. Pour lui, toutes les fois qu'il y a rétention ou incontinence par regorgement, la cause en est palpable et physique et non pas impalpable et d'ordre fonctionnel; il y a un obstacle organique à un endroit quelconque de l'urèthre. Il repousse donc toute idée d'impotence fonctionnelle de la vessie, qui n'existe que lorsqu'il y a une lésion des centres nerveux ou lorsque la vessie trop longtemps distendue ne peut plus entrer en contraction. En présence d'un obstacle, l'état anatomique des parois parcourt les phases suivantes : hypertrophie des parois, dilatation en rapport avec la quantité d'urine retenue, atonie plus ou moins complète, modifications organiques avec tendance à la destruction de la muqueuse. On voit que, si les altérations vésicales sont bien étudiées, il est impossible d'établir plus nettement qu'elles succèdent à une lésion primitive, théorie mécanique d'après laquelle les lésions vésicales sont secondaires. Quant à la nature de la tuméfaction prostatique, Thompson reprend et développe les idées de Velpeau et admet qu'elle est due au développement de tumeurs qui ont la plus grande analogie avec les fibromes de l'utérus. A ce propos, nous ferons remarquer avec Jullien que, même en admettant ce fait comme démontré, la pathogénie de l'hypertrophie prostatique ne serait guère élucidée, car la cause des tumeurs utérines elle-même reste des plus obscures.

En ce qui concerne le rôle de la vessie et la rétention, la plupart des auteurs modernes acceptent avec Thompson la théorie mécanique. Gouley, Keyes et Van Buren, ne la discutent même pas. Pauli, Pitha et Billroth, y voient une hypertrophie suivie d'une dégénérescence musculaire, après une lutte plus ou moins

prolongée. Sir James Paget est du même avis. Dodeuil, Ordonez, Picard, en font aussi une hypertrophie compensatrice avec adjonction d'un élément inflammatoire. Reliquet, qui a bien observé ces vessies sclérosées, considère cette lésion comme un phénomène tardif et secondaire. « En même temps, dit-il, que ces faisceaux saillants de la tunique musculaire (colonnes vésicales) se développent, il se produit un état sclérotique plus ou moins complet des parois vésicales ». Enfin Le Dentu, pour qui la tuméfaction prostatique est une réunion de tumeurs bénignes, considère l'hypertrophie vésicale comme providentielle et compensation tout d'abord, et la sclérose ne se produit qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

L'inflammation vésicale joue un rôle dont l'importance a été diversement interprétée par les auteurs. D'après Zambiemchi, la vessie secondairement enflammée se laisse distendre. Coulson cherche à démontrer qu'une vessie enflammée, plus irritable, est le siége de contractions violentes dirigées de telle sorte qu'elles en distendent le bas-fond. Jean a suivi histologiquement le développement de la lésion vésicale et conclut à une sclérose des parois quelquefois très-précoce, et dans certaines observations avec un développement peu prononcé de la prostate; il en conclut à la nature inflammatoire de cette dégénérescence; nous verrons que ce processus, quoique fréquent, n'est pas le plus ordinaire.

R. Harrison a avancé une théorie ingénieuse : pour lui, l'hypertrophie des parois vésicales est primitive, l'hypertrophie prostatique secondaire. Chez le vieillard, la vessie, par suite de l'affaiblissement de ses moyens de fixité, tend à quitter l'abdomen pour devenir un organe exclusivement pelvien ; la prostate mieux fixée ne peut la suivre dans l'excavation du bassin, il en résulte en arrière de la glande une excavation où s'accumule l'urine. Tous les muscles adjacents à la vessie participent aux contractions provoquées par cette stagnation, et comme la prostate est, suivant Harrison, un organe essentiellement musculaire, elle s'hypertrophie secondairement : d'où exagération de la barrière qui s'oppose à l'évacuation de l'urine. Ces idées auraient besoin d'être appuyées sur des faits cliniques et anatomiques nombreux et bien observés.

La lésion vésicale primitive ou contemporaine de la lésion prostatique n'a été entrevue jusqu'à présent que par un petit nombre d'auteurs. Déjà en 1879 Jean avait donné une excellente description de ces altérations vésicales, mais, préoccupé de saisir la trace d'une inflammation chronique, il avait attribué à cet élément phlegmasique une importance qu'on trouve exagérée en lisant l'exposé minutieux qu'il donne des altérations histologiques. De plus, il est facile de voir que sa description est sensiblement la même suivant que la prostate est très-hypertrophiée ou de moyen volume. Aussi, en ne considérant que les faits rapportés par lui, y voyons-nous un argument qui plaide en faveur de la dégénérescence scléreuse de la vessie. Mac Leod admet la dégénérescence vésicale primitive, Kœnig en constatait dernièrement la possibilité. Enfin Nobiling, dans un travail d'ensemble, établit, après Socin, les rapports qui existent entre l'artério-sclérose généralisée et la lésion prostato-vésicale. Quoi qu'il en soit, on voit que jusqu'aux dernières années l'hypertrophie prostatique a été regardée comme une affection isolée. Sans doute les lésions vésicales et rénales ne sont pas passées inaperçues, mais on en a fait des complications. La conception d'une maladie générale, atteignant dans son ensemble l'appareil urinaire, d'une *sclérose* frappant simultanément ses diverses parties, est toute nouvelle, et l'hon-

neur en revient au professeur Guyon ; son élève Launois a développé ses idées et clairement exposé les faits dans sa thèse inaugurale.

L'étude de l'anatomie pathologique nous a permis de retrouver dans tous les organes de l'appareil urinaire cette lésion de sclérose. A côté de ce fait il est une notion non moins importante pour l'intelligence de l'évolution de la maladie : c'est l'inégale répartition de cette sclérose. Ainsi, chez le vieillard, on la rencontre partout depuis le rein jusqu'à la prostate, mais il peut se faire qu'elle ait surtout porté sur les éléments du rein, ou qu'au contraire elle ait principalement déterminé autour des glandules prostatiques un travail de prolifération fibreuse aboutissant à l'hypertrophie.

Il peut se faire aussi que la vessie soit primitivement atteinte. En effet, l'existence d'un obstacle à l'orifice prostatique ne suffit pas pour expliquer les lésions que nous avons décrites : elles sont, on l'a vu, différentes de celles qu'on observe sur une vessie saine qui s'est hypertrophiée en luttant contre un obstacle accidentel, un rétrécissement de l'urèthre, par exemple ; dans ce dernier cas, les altérations étudiées à l'œil nu et au microscope en font foi ; il s'agit là d'une hypertrophie véritable à laquelle s'est ajouté un élément inflammatoire ; chez les prostatiques, l'hypertrophie de la fibre musculaire, toujours peu considérable, est étouffée au milieu d'une hyperplasie de tissu fibreux, dont ne rend pas compte un obstacle au cours de l'urine.

Si d'un autre côté on embrasse d'un coup d'œil à la fois les lésions de la prostate et celle de la vessie, on est saisi de l'analogie qui existe entre ces deux organes. En réalité, la lésion est la même : prolifération du tissu conjonctif, refoulement et isolement en faisceaux du tissu musculaire, endopéri-artérite, développement excessif du réseau veineux, toutes ces lésions se retrouvent dans l'un et l'autre organe. Elles ne sont pas subordonnées l'une à l'autre : les lésions vésicales sont contemporaines de celles de la prostate. Chez le vieillard, de même que l'on voit la prostate prendre un aspect lobulé à la coupe avec ou sans augmentation de volume, de même, dans la vessie, les tractus celluleux dissocient les fibres musculaires. Aussi ne faut-il pas s'étonner, si des malades, assurément moins rares qu'on ne l'a dit, présentent les troubles des prostatiques sans augmentation de la prostate ni modification du col vésical. Chez eux on retrouve lenteur et retard de la miction, diminution de la force de projection du jet, envies fréquentes pendant la nuit, impressionnabilité à toutes les causes congestives et plus tard rétention et incontinence. Seules les lésions vésicales suffisent à donner l'explication du fait : la vessie est impuissante, ses contractions, trop faibles d'abord, permettent à l'urine de s'accumuler dans le bas-fond ; cette rétention augmente à son tour la dissociation des faisceaux musculaires ; quelques-uns d'entre eux peuvent encore lutter et produisent des hypertrophies partielles.

Sans vouloir pousser trop loin les analogies, on peut comparer ce qui se passe ici à certains troubles de miction qui surviennent chez les femmes âgées. Nous nous sommes livré à cette étude que nous avons pu poursuivre grâce surtout à l'obligeance de M. Berbez, qui nous a mis à même d'observer les pensionnaires de la Salpêtrière. Sur 100 sujets de plus de soixante-cinq ans, 28 présentaient à des degrés divers des symptômes qui rappellent ceux des prostatiques à la première période : fréquence nocturne, lenteur et retard de la miction, et souvent satisfaction incomplète du besoin d'uriner. Enfin sur 3 d'entre elles dont les symptômes étaient les plus marqués il existait un

certain dégré de rétention incomplète sans cystocèle due à un abaissement utérin, ni cystite chronique. Si les femmes ne paraissent pas dépasser cette période, c'est que les voies d'émission de l'urine présentent une grande simplicité qui ne permet pas à la distension de s'établir.

Nous ne voulons pas, bien entendu, méconnaître ni amoindrir l'importance que prennent les saillies prostatiques dans la production des accidents. Si à une vessie faible et d'une puissance médiocre vient s'opposer un obstacle tel qu'un lobe prostatique hypertrophié, les accidents se précipiteront certainement; il y aura une dilatation forcée du réservoir vésical. La vessie obéit ici à une loi générale qui régit tous les muscles dégénérés; elle peut être comparée au muscle cardiaque, dont la dégénérescence granulo-graisseuse produit des accidents d'asystolie même en l'absence de lésions valvulaires. Mais, si une de ces lésions coïncide ou préexiste, si la fibre cardiaque déjà affaiblie doit lutter contre un obstacle représenté ici par le reflux d'une colonne sanguine, on sait avec quelle rapidité se dilatent les cavités cardiaques.

Au contraire, lorsque les parois de la vessie ont conservé à peu près intactes la plus grande partie de leurs fibres musculaires, elles luttent longtemps avec succès contre un obstacle prostatique jusqu'au moment où la sclérose les envahit et les détruit; cet envahissement de tout l'appareil urinaire est le dernier terme de ce processus et doit fatalement arriver chez tous les sujets, mais d'autant plus tardivement que le système musculaire de la vessie aura acquis un développement plus considérable: aussi l'hypertrophie vraie de la fibre musculaire de la vessie doit-elle être considérée comme providentielle et en réalité les sujets dont la vessie se dilate de bonne heure ne tardent pas en général à succomber. Ainsi s'explique cette apparente contradiction existant entre un malade qui, porteur d'une grosse prostate, urine normalement, et un autre chez qui le toucher rectal et le cathétérisme ne révèlent aucun obstacle péricervical et qui est pourtant parvenu aux périodes ultimes du prostatisme.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent que la pathogénie des lésions qu'on peut constater à l'autopsie, mais il est un autre facteur qui domine la symptomatologie : c'est la congestion. Le réseau veineux, si développé et si fragile, est le siége de phénomènes importants qui le plus souvent ne laissent pas de traces après la mort, mais dont nous allons avoir à nous occuper à chaque pas en étudiant la symptomatologie.

Symptomatologie. Si nombreux et si complexes que semblent être les symptômes de l'hypertrophie prostatique, leur apparition suit un ordre régulier qu'on retrouve facilement en examinant attentivement les malades et qui en facilite la description. Si la succession en est déterminée, la durée échappe à toute évaluation précise; de plus des complications congestives ou inflammatoires viennent souvent interrompre plus ou moins momentanément leur évolution normale. Ces remarques faites, on peut considérer qu'un prostatique parcourt trois périodes : une première période dite prémonitoire; une seconde de rétention incomplète; une troisième de rétention avec distension ou d'incontinence.

Période prémonitoire. Le symptôme qui attire le premier l'attention est une fréquence inusitée des besoins; tout d'abord elle se fait sentir la nuit, surtout dans la deuxième moitié, quelquefois même après le réveil ou au commencement de la matinée. Le décubitus dorsal, qui prédispose aux congestions, y est certainement pour quelque chose, mais le sommeil a une plus grande

importance, car les malades qui restent couchés continuellement sont plus tranquilles pendant la journée. La miction est moins facile; dès le début l'émission de l'urine n'obéit plus immédiatement à la volonté et subit un retard; le malade, malgré ses efforts, est obligé d'attendre le départ du jet; il croit le hâter en exerçant des tiraillements sur la verge ou en prenant certaines postures, en s'accroupissant, en urinant couché presque entièrement sur le ventre, ou la tête appuyée contre un mur, etc. Après la miction, à cette période du moins, les besoins sont complétement satisfaits; cependant Le Dentu a remarqué des arrêts involontaires du jet et a vu quelques gouttes s'écouler spontanément au bout d'un instant. Dans la journée, après un peu d'exercice, la miction redevient normale. Au contraire, si le malade a longtemps attendu avant d'uriner, s'il est resté longtemps assis ou couché, s'il est habituellement constipé, les retards de la miction s'accentuent d'autant plus; les causes d'ordre congestif, sont celles qui déterminent la fréquence, et nous en retrouverons l'influence à toutes les périodes de cette affection.

Les malades attachent en général une grande importance à la déformation du jet, qui est par elle-même sans signification précise. La diminution de la force de projection est au contraire presque constante, et c'est là un symptôme important. L'urine n'est plus chassée qu'à une petite distance, le jet tombe verticalement tout près du méat, les malades se plaignent « d'uriner sur leurs chaussures. » Chose remarquable, les efforts auxquels ils se livrent n'ont pas pour effet d'augmenter le débit; souvent ils sont tellement violents qu'ils amènent l'issue des gaz et des matières fécales par le fondement et même un prolapsus du rectum, mais le jet reste le même; bien plus, dans certains cas que nous aurons à étudier, il se ralentit ou s'arrête quand l'effort est trop violent; c'est que dès ce moment la vessie est malade, ses fibres musculaires ont perdu leur énergie, et la contraction des muscles abdominaux ne supplée pas à celle de la vessie; elle refoule tout le réservoir vers la cavité pelvienne, mais, loin d'aider à l'évacuation de l'urine accumulée dans le bas-fond, elle concourt à augmenter la distension de ce dernier. Un autre symptôme précoce et de nature évidemment congestive est le retour des érections. Des vieillards, qui depuis longtemps en avaient perdu l'habitude, voient de nouveau des érections se produire. Elles ont lieu surtout la nuit, pendant le sommeil, au moment où la vessie est remplie, et sont accompagnées d'une sensation de gêne douloureuse; elles cessent d'ailleurs aussitôt que le besoin d'uriner est satisfait, mais la miction est d'autant plus difficile que l'érection a été plus prolongée et plus complète.

La réalité des érections chez le vieillard a été le point de départ d'une enquête médico-légale faite dernièrement en Amérique. Christoph. Johnston, qui consacre un article à ce sujet dans le *Maryland Medical Journal*, constate que les vieillards peuvent avoir des érections et conclut à la possibilité d'attentats, tels que le viol, dont ils pourraient être accusés. Tout en reconnaissant le fait, nous ferons remarquer que ces érections n'ont rien de génésique, malgré l'assertion d'Erichsen, qui prétend que ces érections, d'abord purement irritatives, provoquent des idées libidineuses chez les personnes âgées. Elles sont un effet de la réplétion de la vessie ou du sommeil; non-seulement elles sont rarement suivies d'une éjaculation, mais elles ne permettent même pas souvent l'accouplement. Elles sont comparables à la turgescence de la verge chez les tout jeunes enfants au moment des besoins d'uriner et des mictions.

L'ensemble symptomatique que nous avons décrit ne constitue pas un état

permanent; il présente des rémissions et des recrudescences influencées surtout par les conditions où se trouve le malade. Ainsi une bonne hygiène, une alimentation convenable, un exercice modéré, des promenades régulières, réduisent au minimum la gravité de cet état. Par contre, tout écart de régime prédisposera à la fréquence ou à la difficulté des mictions; nous ne parlons pas seulement des excès alcooliques, mais de l'ingestion immodérée de liquide, quel qu'il soit, qui oblige l'appareil rénal et vésical à un fonctionnement exagéré et par conséquent à la congestion; ainsi certains malades voient une crise éclater après l'absorption d'une quantité considérable d'eau minérale, après leur arrivée à une station à laquelle ils avaient été inconsidérément envoyés. Quant aux excitations génésiques, leur effet est des plus funestes.

Deux causes surtout influencent le retour des symptômes congestifs : ce sont la retenue volontaire et prolongée de l'urine et les refroidissements. Nous avons déjà vu que la miction se faisait d'autant plus difficilement que le malade avait attendu plus longtemps. C'est ce qui arrive, par exemple, à la suite d'un dîner prolongé, circonstance où on trouve combinées l'influence de la retenue de l'urine et celle de la station assise prolongée; de même après les voyages en voiture et surtout en chemin de fer, où la trépidation contribue encore à augmenter la réplétion des veines prostatiques et vésicales. Dans ces occasions, on voit souvent apparaître pour la première fois un accès brusque de rétention complète. Les refroidissements constituent des dangers que les prostatiques courent à tout instant et qui sont pour eux des plus redoutables. L'action du froid peut s'exercer sur toute la surface du corps, comme il arrive en hiver ou après qu'on s'est exposé à la pluie ou à l'humidité, ou après une transpiration abondante. Un refroidissement partiel n'est pas moins à craindre : le froid aux pieds, par exemple, détermine souvent de graves accidents du côté de l'appareil urinaire. Ces circonstances ont paru si nettes à certains observateurs qu'ils ont cru devoir attribuer au froid un rôle dans la genèse de l'hypertrophie prostatique elle-même.

Nous ne reviendrons pas sur le mode de production de ces phénomènes où l'on reconnaît l'influence des poussées congestives sur des organes atteints de dégénérescence scléreuse. En effet, un obstacle à l'issue de l'urine ne suffit pas pour les déterminer, car, chez les rétrécis, chez les malades porteurs d'abcès de la prostate, par exemple, on ne retrouve pas les mêmes symptômes. Par contre, on les voit à tous les âges se produire à des degrés divers sous l'influence du décubitus, de la réplétion de la vessie et des excès vénériens, mais dans ces cas la congestion est passagère et momentanée, elle n'a pas la durée ni les conséquences graves auxquelles la présence de dilatations veineuses et de tissus altérés expose les prostatiques.

C'est à cet ensemble que se bornent en général les symptômes de la première période lorsque leur physionomie n'est pas dénaturée par l'existence d'une cystite ou d'autres complications. La fièvre n'existe pas, les urines sont normales, leur quantité est très-rarement augmentée; enfin l'état général reste satisfaisant, le tube digestif ne paraît pas influencé, quoique beaucoup de malades aient déjà à cette période une tendance à la constipation. Relevons à ce propos une erreur accréditée depuis J.-L. Petit, qui aurait remarqué que les matières fécales présentent un aspect rubané et comme en gouttière, déformation qui résulterait de leur passage au niveau de la prostate hypertrophiée et saillante dans le rectum. Ce phénomène n'existe pas; en supposant que la saillie prosta-

tique produise un tel effet sur le bol fécal, son passage à travers l'ouverture anale lui rendrait sa forme normale.

Deuxième période. Rétention. Pendant de longues années, la maladie peut ne pas changer d'aspect. Tôt ou tard cependant la rétention d'urine apparaîtra, tantôt complète, tantôt incomplète.

La rétention se présente elle-même sous deux aspects; elle est aiguë ou chronique. Dans le premier cas, ses allures sont bruyantes et en général la cause en est bien nette, c'est un refroidissement, une retenue prolongée, un excès de table. Alors brusquement le malade se trouve dans l'impossibilité d'émettre une seule goutte d'urine; il redouble, mais en vain, ses efforts qui provoquent l'issue de gaz ou des matières fécales, quelquefois le prolapsus du rectum ou la production d'une hernie, et même dans quelques cas une hémorrhagie cérébrale. Bientôt les envies sont incessantes, incessants les efforts infructueux; les douleurs occupent les aines, le bas-ventre, les reins; la vessie se distend; il est rare cependant que le globe se dessine au-dessus du pubis. Le cathétérisme s'impose alors, car il est tout à fait exceptionnel de voir un tel accès se terminer par une miction spontanée; il a pour l'état général des conséquences graves sur lesquelles nous reviendrons longuement et détermine un choc qui retentit longtemps sur l'économie. En outre, certains prostatiques restent désormais justiciables du cathétérisme; leur vessie ainsi forcée ne retrouve plus la faculté de se vider.

La rétention, devenue chronique, est alors complète ou incomplète. Ce mode de début est peu fréquent et d'ordinaire un prostatique est conduit à la rétention complète par une exagération progressive et lente des symptômes de la rétention incomplète. Si cette dernière s'établit quelquefois ainsi après un accès brusque, elle affecte dans la majeure partie des cas des allures insidieuses; on ne constate ni angoisses, ni efforts plus considérables que dans la période prémonitoire; les troubles fonctionnels sont à peu près identiques à eux-mêmes et le malade est souvent fort étonné quand une sonde, introduite aussitôt après une miction, livre passage à une notable quantité d'urine. Progressivement les symptômes du début, quoique peu modifiés, présentent une intensité plus grande. La fréquence augmente, nocturne au début, elle se montre bientôt aussi pendant la journée: l'apparition de la fréquence diurne est des plus inconstantes, tantôt se montrant dès que la vessie retient quelques gouttes, tantôt lorsqu'elle a déjà subi une certaine distension. L'évacuation incomplète a pour effet de perpétuer l'état congestif vésico-prostatique et d'atténuer le bénéfice que les malades retiraient de la station debout pendant la journée. La quantité d'urine évacuée à chaque miction diminue, la vessie demande à se vider dès que la quantité rendue est remplacée par une quantité à peu près égale: les parois sont atones, la musculature en est affaiblie: aussi ne tarde elle pas à se distendre. Si on n'exerce pas une surveillance attentive, le malade entre à ce moment dans la troisième période, ou période d'incontinence.

L'état général commence dès lors à présenter quelques altérations: en effet, les lésions rénales qui évoluent parallèlement sont déjà assez avancées pour se traduire par des symptômes, dont le premier est l'apparition de la polyurie. Rare pendant la période prémonitoire, elle apparaît dès que la rétention s'établit, et peu à peu le malade arrive à émettre 2 à 3 litres d'urine en vingt-quatre heures. La congestion joue encore un rôle, et cette hypersécrétion se produit surtout la nuit, temps pendant lequel les 2/3 et souvent les 3/4 de la quantité totale sont

émis. Sans doute la lésion scléreuse du rein facilite cette production, mais la cause occasionnelle reconnaît une excitation réflexe sous la dépendance de la stagnation de l'urine. En effet, quand on vide la vessie par un cathétérisme régulier, la polyurie disparaît ou diminue; si elle persiste, il est rare que les urines restent limpides; elles sont ou deviennent troubles et sont l'indice d'une pyélonéphrite sur la marche de laquelle nous aurons à revenir.

L'examen chimique des urines donne des renseignements de peu d'importance. La glycosurie est une complication sans lien direct avec l'évolution de la maladie et d'ailleurs assez rare. L'albuminurie n'est pas non plus un symptôme de la maladie, résultat facile à prévoir, car les lésions de néphrite interstitielle habituelles chez des prostatiques se traduisent par la présence d'une quantité d'albumine très-rarement notable. La seule altération chimique constante dans l'urine des prostatiques est sa faible minéralisation, conséquence de la polyurie.

Par contre, on ne négligera jamais l'examen clinique des urines. Elles peuvent rester limpides pendant très-longtemps, jusqu'à la fin de la dernière période, et ce n'est souvent qu'après un cathétérisme qu'elles perdent leur transparence. En effet, des urines troubles chez un prostatique indiquent une inflammation rénale ou vésicale; nous ne pouvons entrer dans le détail de ces altérations; disons seulement que, s'il y a cystite, le dépôt purulent gagne rapidement le fond du vase après repos; au contraire, dans la pyélo-néphrite, l'urine reste trouble dans sa totalité et le repos ne contribue pas à l'éclaircir. C'est cet état que le professeur Guyon a désigné sous le nom d'urine rénale.

La fièvre, conséquence ordinaire d'une inflammation rénale, est rare à cette période. Cependant chez certains malades cette lésion reste absolument latente, et on est étonné de voir que le thermomètre dénote une augmentation vespérale de 1 à 2 degrés; ils cessent de présenter ces phénomènes dès que leur vessie est soumise à une évacuation régulière.

Nous en dirons autant des troubles digestifs qui n'apparaissent ordinairement que plus tard, mais quelques malades ont déjà une inappétence dont ils se rendent mal compte, une certaine difficulté de la déglutition, des digestions irrégulières. La constipation est la règle dès ce moment et contribue d'une manière si évidente à augmenter la congestion des organes pelviens, que l'administration régulière de purgatifs suffit quelquefois pour amener une détente dans l'acuïté des phénomènes dus à la rétention incomplète.

Troisième période. Incontinence. Aux phénomènes précédents vient alors s'ajouter l'incontinence. La vessie pleine, distendue et dont toutes les parties sont incapables de se contracter, laisse échapper l'urine qui, contenue en excès, s'écoule involontairement : on dit que le malade urine par regorgement. Ce symptôme est tardif et appartient à une période avancée. L'incontinence vraie, ainsi caractérisée, n'apparaît au début que la nuit et est tout d'abord un phénomène inconstant dont l'intermittence, non pas due au hasard, est influencée par des poussées congestives; le moindre excès, un écart de régime insignifiant, en provoque l'apparition. Chose remarquable, la fréquence des mictions volontaires n'est pas diminuée malgré cet écoulement de l'urine; ce n'est que beaucoup plus tard, alors que l'écoulement est presque continu, qu'il est difficile de faire la part de la miction et de l'incontinence vraie.

Cette dernière a été quelquefois signalée comme un phénomène de début; on paraît l'avoir confondue avec l'incontinence fausse due à une cystite; en

pareil cas, un besoin impérieux, violent, apparaît brusquement, et le malade laisse malgré lui échapper quelques gouttes, mais cet acte est douloureux; il est perçu tout au moins et est bien différent du phénomène que nous étudions ici et qui se caractérise par le fait d'uriner d'une manière inconsciente. D'autre part, chez certains malades, le travail de sclérose vésico prostatique est tellement silencieux que les premières périodes ont passé inaperçues et que l'incontinence est le premier symptôme observé.

Bientôt cette incontinence augmente et apparaît également pendant la journée, puis, d'intermittente qu'elle était, devient permanente et quelques gouttes s'écoulent continuellement. Le pronostic est alors grave, d'une part parce que le traitement est délicat et entouré d'écueils, d'autre part, parce que les lésions vésicales sont telles que le retour à la miction normale est désormais impossible.

Il est tout à fait exceptionnel de voir un prostatique atteindre cette période sans présenter des troubles généraux plus ou moins graves et sous la dépendance des lésions rénales. La fièvre revêt deux formes : tantôt il s'agit d'un accès franc, avec une élévation thermométrique considérable, des frissons répétés, peu prolongés d'ordinaire : c'est là une forme aiguë qui éclate sous une des influences déjà étudiées. Plus souvent la fièvre reste silencieuse, rarement on observe des frissons, le malade ne ressent pas de malaises, et on est étonné de voir le thermomètre accuser une élévation qui atteint quelquefois de 1 à 2 degrés 1/2.

Ailleurs la lésion rénale reste apyrétique; elle se traduit cependant par des symptômes tout aussi caractéristiques dont les principaux sont tirés de l'observation du tube digestif. Tout d'abord ces symptômes sont d'ordre banal et ressemblent à ceux d'un embarras gastrique qui se renouvelle à intervalles de plus en plus rapprochés et finit par aboutir à un état dyspeptique habituel : la constipation est la règle. Jusque-là ces troubles n'ont de valeur que s'ils persistent quelque temps. Peu à peu ils s'accentuent, prennent une physionomie particulière dans chacune des deux phases qu'ils traversent. Dans la première la salive est diminuée, la bouche est sèche, mais non brûlante; la langue se mouvant difficilement, laisse incomplète la trituration des aliments pendant la mastication, puis constamment le malade éprouve une sensation d'empâtement jointe à une soif incessante; quoique les vomissements soient rares, il existe un état nauséeux; la constipation et la diarrhée alternent.

Dans une deuxième phase les symptômes s'accentuent; la langue est sèche et rouge, la salive de plus en plus rare n'est plus suffisante pour délayer les aliments, qui sont avalés demi-solides avec une difficulté croissante; c'est cet état que le professeur Guyon a désigné sous le nom de dysphagie buccale. La soif vive persiste, l'appétit s'éteint presque complétement et le défaut d'alimentation précipite les progrès de la cachexie.

A cette période enfin les urines offrent à un haut degré des caractères déjà signalés; abondantes, surtout la nuit, rarement limpides, elles présentent ce trouble dans toute la masse qui indique un mélange intime de l'urine et du pus : cette polyurie trouble (Guyon), souvent spontanée, est presque inévitable quand le cathétérisme même le mieux conduit et le plus antiseptique a été pratiqué pour la première fois en pleine période de distension vésicale.

Complications. L'évolution normale que nous avons surtout considérée jusqu'à présent comprend un grand nombre de phénomènes congestifs, mais aucun accident de nature inflammatoire. Ces derniers sont cependant fréquents

et il est exceptionnel qu'un prostatique parcoure les diverses périodes de la maladie sans en être atteint à un degré variable. En effet le passage de la congestion à l'inflammation est des plus faciles dans l'appareil urinaire des prostatiques; les vaisseaux frappés de sclérose ont perdu leur élasticité et se laissent obstruer par l'accumulation du sang qui y circule mal; les fibres musculaires dégénérées et atones ne réagissent plus pour aider à la déplétion des veines déjà distendues et turgescentes. Le terrain est donc tout préparé, et il suffit de l'exagération d'une des causes déjà signalées pour faire éclater l'inflammation.

Il est un autre élément sans lequel, d'après les théories modernes, on ne peut expliquer l'inflammation. Nous voulons parler d'un élément parasitaire, d'un microbe dont le rôle ne saurait être nié aujourd'hui dans les phlegmasies de l'appareil urinaire. Plusieurs auteurs, Albarran et Hallé en particulier, ont précisé les conditions de son développement dans l'appareil urinaire. Il ne nous est pas permis d'entrer ici dans le détail de ces travaux, malgré l'intérêt qui s'attache à la question de savoir si ces microbes pathogènes peuvent s'échapper du torrent circulatoire au travers du filtre rénal, ou s'ils doivent toujours pénétrer par la voie uréthrale, avec ou sans l'intermédiaire de la sonde. Un fait certain, démontré surabondamment par les expériences de Guiard, est que des organismes multiples peuvent exister pendant longtemps dans la vessie sans déterminer d'accidents, et que ceux-ci au contraire éclatent avec violence lorsque entre en jeu un autre facteur représenté par toute cause qui exagère la congestion. Si donc, en pratiquant le cathétérisme, on doit mettre tous ses soins à empêcher la pénétration de parasites morbigènes, on doit s'attacher avec non moins d'attention à éviter toute manœuvre qui aurait pour résultat d'augmenter l'afflux du sang dans les parois de l'appareil urinaire.

Tous les organes qui le composent peuvent s'enflammer; nous examinerons successivement la prostate, la vessie et les voies urinaires supérieures.

Prostatite. La prostate, qui est le siége de congestions si fréquentes et si intenses, présente bien moins souvent des symptômes d'inflammation. Ce n'est pas que la prostatite simple ou phlegmoneuse soit une rareté chez le vieillard, mais on ne peut en comparer la fréquence à celle de l'inflammation vésicale. On a vu la marche et le mode de production des abcès prostatiques des vieillards et l'influence des causes congestives. En dehors de ces grandes collections purulentes il existe des suppurations localisées des glandes prostatiques. Reliquet, Dubuc, Picard, ont signalé l'écoulement d'une matière purulente qui aurait sa source dans la prostate et qui se déverserait dans le canal, surtout après l'évacuation d'une vessie distendue.

Cystite. La cystite se montre à toutes les périodes de la maladie; souvent très-précoce, elle donne parfois lieu aux premiers symptômes observés. La congestion existe en effet dès le début et se traduit par les symptômes nocturnes; sous l'influence d'un refroidissement, d'un excès ou de toute autre cause de même ordre, l'hyperémie augmente et l'inflammation prend naissance.

La cause prédisposante de la cystite réside dans ce fait que les éléments de la vessie sont sclérosés et entourés de vaisseaux gorgés de sang et à parois altérées. La cause occasionnelle est toute congestive et se retrouve dans une des circonstances énumérées plus haut. Parmi elles la plus importante est le cathétérisme; sans parler des dangers auxquels expose l'introduction d'un instrument chargé de produits septiques, l'exécution de cette manœuvre en

elle-même est souvent l'origine de graves dangers. Établissons tout de suite une distinction entre le cathétérisme explorateur qui, bien conduit, est en général inoffensif, et l'évacuation de la vessie par la sonde. Si le malade est à la période prémonitoire, les dangers n'existent que si on pousse une injection assez copieuse ou assez violente pour produire une distension même passagère de la vessie. Si le malade offre de la rétention incomplète, on devra user de beaucoup de prudence, laisser le liquide s'écouler lentement et suivre exactement les règles que nous tracerons plus loin, sans quoi l'évacuation du liquide amène une décompression brusque des parois et un afflux plus considérable de sang. A la période de distension, le cathétérisme expose plus que jamais à ce danger, et même chez les malades qui supportent le mieux cette évacuation il est rare de ne pas voir l'urine se troubler au bout de quelques heures et des mictions devenir plus ou moins fréquentes et douloureuses.

La forme aiguë n'est pas ordinaire : elle succède en général à une cause bien précise, telle qu'un refroidissement, un excès de table ou de coït, le cathétérisme. Les douleurs, la fréquence, sont toujours très-prononcées et acquièrent ici une violence plus grande due à la difficulté habituelle des mictions. Cette forme aiguë a début brusque se rencontre le plus souvent chez les malades à a première période. Elle s'observe aussi quand il y a rétention incomplète et incontinence, mais elle succède alors presque toujours à un cathétérisme intempestif ou mal conduit. Dans ces conditions la douleur atteint son summum d'intensité, les souffrances deviennent atroces et l'état du patient intolérable. Quelquefois on constate dans ce cas une élévation de température; cela indique une propagation inflammatoire aux voies urinaires supérieures, car, de même que les autres espèces, la cystite des prostatiques ne s'accompagne jamais de fièvre.

Cette crise aiguë peut être le point de départ d'une cystite chronique; ce n'est pas ainsi que les choses se passent d'ordinaire; la marche est plus silencieuse et la cystite chronique d'emblée. La fréquence est un peu augmentée, mais les douleurs sont presque nulles au début; les urines, troubles au moment de la miction, laissent peu à peu déposer une couche épaisse de pus qui a une tendance à subir la transformation ammoniacale; le dépôt devient visqueux, analogue à du blanc d'œuf, d'une teinte verdâtre sale, et adhère fortement au fond du verre. C'est ce qu'on désigne souvent sous le nom de catarrhe vésical, il ne faut pas voir là une forme particulière de la cystite ni une entité morbide, car ces mêmes dépôts se retrouvent dans des cystites d'autre nature.

La durée, variable, est toujours longue, et la cystite chronique n'a pas de tendance à guérir spontanément. La fréquence, la douleur, augmentent peu à peu, enfin la marche chronique est souvent interrompue par des poussées aiguës qui laissent chaque fois la vessie dans une situation plus mauvaise et peuvent aboutir à cet état atrocement pénible désigné sous le nom de cystite douloureuse; cette complication est assez rare chez les prostatiques.

Néphrite. Si l'on considère, ainsi que nous l'avons fait, l'affection ordinairement désignée sous le nom d'hypertrophie prostatique comme envahissant d'emblée tout l'appareil urinaire, on ne comprendra pas parmi les complications les lésions des reins qui consistent en une sclérose des glomérules et du tissu interstitiel et qui se traduisent surtout par de la polyurie. Nous avons vu comment ces lésions primitives préparent les voies à l'inflammation.

Les causes sont de deux ordres : prédisposantes et occasionnelles. Les pre-

mières relèvent de la dégénérescence scléreuse et de l'athérome, de la dilatation veineuse qui ralentit la circulation par un mécanisme déjà exposé. Plus tard, à une période plus avancée de la maladie, il s'y joint la dilatation des uretères et des bassinets, consécutive à celle de la vessie : dans ces conditions la propagation inflammatoire se fait très-facilement et une large voie lui est ouverte. Les causes occasionnelles sont de nature congestive, nous n'avons pas à les indiquer de nouveau : signalons toutefois l'influence du cathétérisme évacuateur ou plus rarement explorateur. L'introduction d'une sonde, quelle qu'elle soit, peut provoquer l'explosion de formidables accidents du côté des reins, et le clinicien devra toujours avoir cette éventualité présente à l'esprit.

La néphrite revêt plusieurs formes : elle est aiguë ou chronique, suppurée ou non suppurée.

La néphrite aiguë non suppurée est rare; elle s'observe quelquefois dans les premières périodes de la maladie et succède toujours à une cause occasionnelle bien nette. Le principal symptôme est la fièvre qui procède par accès; les trois stades de frisson, chaleur, transpiration, ne suivent pas toujours une marche régulière, mais, plus ils sont nets, plus la sueur est abondante surtout, et moins le pronostic est grave. Les accès, ordinairement quotidiens, se répètent; la température monte à 40,41 degrés, avec une exacerbation vespérale très-marquée. En même temps les urines, abondantes avant l'accès, deviennent rares, mais conservent leur limpidité. Les troubles digestifs, très-précoces, se traduisent surtout par une inappétence absolue. Enfin la région rénale devient parfois douloureuse, mais ce symptôme n'est pas constant. La durée de cette néphrite, variable, dure d'une à deux semaines; elle peut guérir, si les lésions de l'appareil urinaire ne sont pas trop avancées; le plus souvent elle laisse un certain état d'inflammation chronique.

La néphrite aiguë suppurée se distingue de la précédente par une exagération des symptômes, surtout du côté du tube digestif; quelquefois on constate en vingt-quatre heures plusieurs accès de fièvre, qui tendent à perdre de plus en plus leur régularité. Cette forme est, croyons-nous, inséparable de la pyélite traduite par des troubles urinaires qui dominent la scène. Elle est d'ailleurs rarement spontanée, jamais primitive; elle procède par poussées au cours de la néphrite chronique.

Nous ne dirons que quelques mots de la néphrite chronique non suppurée, car les symptômes sont ceux de la sclérose du tissu rénal; il n'y a pas de fièvre et seule l'exagération des troubles digestifs met sur la voie du diagnostic.

La néphrite chronique suppurée est toujours en connexion avec une urétéro-pyélite de même nature. S'il fallait faire la part de ce qui appartient à l'une et à l'autre, on rapporterait à la néphrite les petits accès quotidiens avec exaspération passagère et surtout une accentuation de l'anorexie qui atteint ici son maximum; à la pyélite serait due la grande quantité de pus déposé au fond des urines, et telle que le professeur Guyon a donné à ces malades le nom de « pisseurs de pus. » L'uretère participe à cette suppuration; chez les prostatiques on ne constate guère que la forme d'urétérite avec dilatation des conduits. L'existence des diverticules où s'accumule le pus explique l'irrégularité de son évacuation, et ces décharges purulentes qui sont l'occasion d'une diminution de douleur. C'est dans cette forme en général qu'on observe le mieux l'augmentation du volume du rein; mais elle est assez rare chez les prostatiques; on la reconnaîtra par la manœuvre du ballottement rénal bien indiquée par le pro-

fesseur Guyon. L'augmentation de volume et la sensibilité des uretères sont parfois appréciables à travers la paroi abdominale.

La mort est l'aboutissant presque fatal de cette forme de pyélo-néphrite; les malades qui en sont atteints portent des lésions anciennes, néanmoins des accalmies quelquefois très-longues ont été observées. Très-souvent aussi la marche est entravée par une poussée aiguë de néphrite qui comporte alors le pronostic le plus grave.

Hématurie. L'hématurie se montre dans des circonstances multiples; elle est dite primitive ou secondaire suivant qu'elle succède à bref délai ou tardivement à la cause déterminante.

Dans le premier cas, un cathétérisme même régulièrement pratiqué a pu produire une érosion de la muqueuse qui, habituellement congestionnée, livre passage à un peu de sang; celui-ci se répand rarement au dehors, mais se mélange à l'urine. Lorsque le traumatisme est plus important, l'hémorrhagie acquier quelquefois une abondance assez grande pour distendre la vessie. Ailleurs le sang apparaît spontanément, après un décubitus prolongé, un refroidissement, un excès alcoolique, des efforts de défécation au cours d'une constipation opiniâtre, une érection prolongée, etc. Ordinairement l'hématurie a lieu après un cathétérisme évacuateur conduit trop rapidement. Lorsqu'il y a rétention complète, la vessie distendue comprime contre le pubis le plexus de Santorini et met obstacle à la circulation de tout réseau périprostatique, et par conséquent des veines de la vessie, qui subissent une distension. Dans ces conditions une évacuation complète et rapide du réservoir urinaire produit une décompression brusque; les parois, n'étant plus soutenues et comme aplaties par la pression du liquide, sont le siége d'un afflux sanguin nouveau. Cette tension des vaisseaux surajoutée fait éclater en quelques points leurs parois et détermine soit une ecchymose sous-muqueuse plus ou moins étendue, soit une rupture vasculaire intra-vésicale. L'hémorrhagie peut alors acquérir une abondance telle que certaines vessies distendues, vidées ainsi rapidement et complétement, se remplissent de nouveau en quelques instants. Mais alors c'est du sang qui a remplacé l'urine; l'évacuation en est difficile et le pronostic est d'autant plus grave que les uretères et les bassinets qui participent à la distension se congestionnent eux aussi et peuvent être le siége de pareilles ruptures vasculaires. Le mécanisme de ces hémorrhagies a reçu une autre interprétation. Pour Reliquet, la couche musculaire se resserrerait sur les troncules veineux qui passent entre ces mailles et les comprimerait, amenant ainsi une stase sanguine au niveau de la muqueuse, explication qui est peu en harmonie avec la faiblesse des contractions musculaires d'une vessie dégénérée.

Dans d'autres cas, la rétention est incomplète, quoiqu'il y ait distension de la vessie. L'évacuation sera aussi lente et soumise aux mêmes règles que lorsqu'il y a rétention complète; les accidents sont aussi redoutables et l'hématurie est suivie des mêmes accidents inflammatoires.

Enfin l'hématurie peut être secondaire; elle a pour point de départ les lésions de la cystite chronique. Sous l'influence d'un travail inflammatoire il se forme des néomembranes vasculaires, comparables à celles qu'on rencontre dans la tunique vaginale et dans les méninges. C'est là l'origine de certaines ruptures vasculaires qui sont rares d'ailleurs et ne comportent pas un pronostic aussi grave que les hématuries consécutives au cathétérisme.

DIAGNOSTIC. L'ensemble symptomatique dont on vient de lire la description se

présente d'ordinaire avec un caractère tel que le diagnostic devient très-probable. L'examen des signes physiques peut seul, il est vrai, conférer la certitude, mais on ne doit considérer cette recherche que comme un complément d'informations et jamais on ne commence par soumettre un malade à l'exploration directe. Il est néanmoins indispensable de contrôler les uns par les autres les signes fonctionnels et les signes physiques, car il faut se rappeler les cas exceptionnels où il semble exister un désaccord entre eux; certains malades parcourent toutes les phases de la rétention incomplète, la distension s'établit sans qu'aucun phénomène révèle l'importance des désordres anatomiques.

Les trois principaux moyens d'investigation sont les suivants : la percussion abdominale, le toucher rectal combiné à la palpation hypogastrique, enfin quelquefois le cathétérisme.

La percussion a ici une médiocre valeur; presque toujours la sonorité est normale à la partie inférieure de l'abdomen. La distension ne se fait pas aux dépens de la face antéro-supérieure de la vessie, qui peut être remplie sans que le globe en soit appréciable au-dessus du pubis. C'est au niveau du fond que l'ampliation se produit. Le fait a été diversement interprété; on admettra difficilement avec Harrison que la vessie soit refoulée et glisse pour ainsi dire au-dessous de la prostate; peut-être les efforts que nécessite une miction pénible forcent-ils les intestins à s'engager entre la paroi abdominale antérieure et la vessie; cela est cependant peu probable, car le même phénomène se produirait dans les rétentions qui relèvent d'une autre cause. On verra là plus volontiers le résultat de la stagnation de l'urine accumulée dans le bas-fond qu'elle distend peu à peu : on sait en effet que les lésions histologiques sont plus marquées dans ce point que dans le reste de la vessie. Quoi qu'il en soit, il est exceptionnel de constater une saillie abdominale due à la distension vésicale. Cela ne s'observe que dans les cas extrêmes, et alors la palpation, quelquefois même la vue, permettent mieux que la percussion d'en apprécier les dimensions et les limites.

Le toucher rectal est au contraire un excellent moyen de diagnostic. Pour le pratiquer, on placera le malade dans le décubitus dorsal, horizontalement ou en soulevant légèrement le bassin au moyen d'un coussin. On enduira le pourtour de l'anus d'un corps gras, axonge ou vaseline, et le doigt indicateur poussé très-lentement sera dirigé un peu en arrière le long de la face postérieure du rectum. L'examen portera sur la prostate, les vésicules, la vessie.

La saillie rectale est des plus variables, parfois elle est énorme et telle que le doigt vient de suite buter sur une masse dure, plus ou moins arrondie, dont l'extrémité supérieure est difficile et même impossible à atteindre; tantôt ce développement est symétrique, tantôt il porte principalement sur un des lobes, qui est double ou triple de son congénère. On a avancé dans les descriptions de cette hypertrophie que la glande est parsemée de noyaux durs qui lui donnent un aspect lobulé; il faut savoir que ces masses ont toujours un certain volume, qu'elles font partie intégrante de l'organe et ne donnent pas l'impression de corps étrangers incrustés comme certaines prostatites tuberculeuses. La consistance en est assez ferme, plus grande qu'à l'état normal, mais ne ressemble pas à celle des masses ligneuses et presque pierreuses caractéristiques du cancer. A moins de complications inflammatoires ou congestives, la sensibilité n'est pas augmentée.

Les plus grandes variétés se rencontrent dans le volume et la forme de la

glande hypertrophiée. Parfois le chirurgien, conduit par l'étude des symptômes à soupçonner une hypertrophie prostatique, rencontre dans le rectum une glande d'un volume normal, quelquefois même petite et comme effacée. Ces faits ne doivent pas étonner : la rétention peut provenir de ce que le développement hypertrophique s'est fait uniquement aux dépens du canal qui est déformé, ou de ce qu'une saillie du lobe médian vient oblitérer partiellement l'orifice vésical. C'est là une exception, et il faut bien se garder d'en faire avec Thompson un signe certain d'hypertrophie du lobe médian, ou avec Mac Leod d'en induire qu'il existe une valvule dite de Mercier, un pli de la muqueuse suffisant pour faire l'office d'une soupape. Bien plus souvent la cause réside dans le degré avancé des lésions de sclérose qui ont porté presque uniquement sur la vessie; distendue et forcée, celle-ci a perdu toute sa puissance contractile. Cette forme de rétention d'urine dans laquelle la prostate n'est pour rien, où toutes les lésions portent sur la vessie, est aujourd'hui hors de contestation. Il est d'autant plus important de la bien connaître, que l'expression symptomatique est sensiblement la même dans les deux cas; le traitement est identique, et sous le prétexte que le doigt ne rencontre pas de tuméfaction prostatique on n'est pas en droit de repousser le diagnostic auquel l'observation de la marche de la maladie avait conduit. Qu'il y ait ou non tuméfaction de la glande, il s'agit d'une seule et même affection, la sclérose vésico-prostatique.

Aussi ne négligera-t-on pas de faire l'examen du fond de la vessie par le toucher rectal. Pour cela il est nécessaire de s'aider du palper hypogastrique. Pendant que l'indicateur droit est dans l'intestin, la main gauche déprime lentement et progressivement la région hypogastrique en profitant des mouvements d'expiration du malade. On délimite bien ainsi le fond de la vessie, on apprécie le volume de la masse liquide circonscrite entre les deux mains. Si d'autre part la vessie est vide, si le sujet n'est pas obèse, on saisit pour ainsi dire entre les doigts certaines prostates dont l'hypertrophie est considérable. Cet examen de la vessie pratiqué avant et après une miction est précieux lorsque la gravité de l'état général ou local rend le cathétérisme dangereux et il permet de s'assurer du degré de la distension de la vessie.

Le cathétérisme est le mode d'exploration auquel on aura recours en dernier lieu, lorsque les symptômes, commandant l'évacuation, par exemple, obligeront à pénétrer dans le canal. Ce conduit sera examiné à l'aide d'un explorateur à boule. La traversée de l'urèthre antérieur est quelquefois remarquablement longue. Chez les prostatiques il est commun de voir cette portion présenter un allongement sous l'influence d'un état congestif habituel. La résistance de la région membraneuse une fois vaincue, on pénètre dans la prostate; les frottements, les ressauts que rencontre la boule, permettent d'apprécier les déformations du conduit; quelquefois l'instrument subit un arrêt brusque au niveau d'un coude de l'urèthre, ordinairement au niveau du lobe moyen sur lequel il vient buter. Enfin un sentiment de liberté absolue indique qu'il a pénétré dans la vessie. Ramenant alors l'instrument en avant, on éprouve un premier arrêt produit par le contact avec le col; on note ce point sur la tige au niveau du méat et on continue à retirer la bougie; on sent bientôt une résistance plus grande, due à la contraction de la portion membraneuse, suivie brusquement d'un sentiment de liberté. On note encore ce point, et la distance ainsi mesurée sur la tige indique la longueur des portions prostatique et membraneuse; cette

dernière étant peu sujette à variations, on connaît exactement la longueur de la portion prostatique; elle peut atteindre 5, 6 et même 8 centimètres.

Une fois dans la vessie, l'explorateur à boule ne fournit plus aucun renseignement; un explorateur métallique est alors nécessaire. Nous indiquerons plus loin les règles qui président à son introduction. On doit se servir d'un instrument à petite courbure, soit de la sonde coudée de Mercier ou de Leroy d'Étiolles, soit plutôt de l'explorateur à petite courbure du professeur Guyon. Thompson emploie un instrument analogue, mais en acier et creusé d'un canal à l'aide duquel il fait varier la quantité du liquide contenu dans la vessie. Il est ainsi facile de circonscrire le col et d'explorer les saillies prostatiques. Si le cathéter se meut librement sur un des côtés, à droite ou à gauche, et est arrêté sur l'autre, on en conclura qu'il existe une tuméfaction prostatique, saillante en ce point. Des tumeurs prostatiques multiples empêchent complétement ces mouvements au pourtour du col.

La rotation de l'instrument est facile, surtout en bas, lorsqu'il y a distension vésicale qui se fait, comme on sait, surtout aux dépens du bas-fond; si au contraire le bec de l'explorateur est arrêté en ce point, c'est qu'il a buté contre une saillie en croupion de poulet. Au moyen de mouvements alternatifs de rapprochement, d'éloignement, d'inclinaison variée de la sonde, on parvient jusqu'à un certain point à apprécier les dimensions de ces saillies. Il ne faut pourtant pas avoir une foi trop grande dans l'exactitude de ce mode d'exploration. D'abord une vessie un peu irritable peut, par ses contractions partielles, entraver la manœuvre de la sonde et multiplier les causes d'erreur. Mais la forme, la nature et surtout le mode d'implantation de ces tumeurs, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, échappent à une telle investigation.

On a conseillé (Thompson) de combiner le cathétérisme avec l'exploration rectale pour acquérir des connaissances précises sur l'épaisseur de la prostate et suivre les déviations du canal. Ce moyen peut être de quelque utilité dans de rares circonstances; nous verrons qu'il sert surtout à guider l'instrument pendant une traversée difficile de la prostate. Une telle exploration un peu prolongée risquerait de contusionner et de faire saigner une prostate congestionnée et friable.

Aux renseignements donnés par le toucher et le palper la sonde en ajoutera de précieux sur l'état des parois de la vessie, sur sa profondeur, sa capacité, sa puissance contractile. On sait que l'intégrité plus ou moins grande du réservoir urinaire tient sous sa dépendance la marche de la maladie et on voit quel intérêt s'attache à la conservation de son fonctionnement.

Un instrument métallique est nécessaire pour explorer les parois : en en promenant doucement le bec renversé en différents sens, les saillies, les ressauts plus ou moins accentués, rendront compte du nombre et surtout de l'étendue et du volume des colonnes. L'épaisseur des parois se juge assez bien par les mêmes manœuvres, avec un peu d'habitude ; une sensation de résistance élastique est fournie par des parois dures, non dépressibles, épaisses, tandis qu'une vessie agrandie, mais non hypertrophiée, sera remarquable par sa mollesse et sa dépressibilité.

La profondeur de la vessie est quelquefois extrême : l'instrument peut être enfoncé tout entier dans l'urèthre sans rencontrer de résistance; mesurées du fond de la vessie au col, les dimensions de 15, 20 centimètres, ne sont pas rares, et dans les cas de distension extrême, pour peu que la sonde soit abaissée, on

peut ne pas atteindre la paroi vésicale postéro-supérieure. Cette profondeur ainsi constatée donne une idée suffisante de la capacité de la vessie. Pour la mesurer plus exactement, il semble tout d'abord qu'il suffise de procéder à une évacuation artificielle. Mais cette manœuvre ne doit jamais servir au diagnostic, car, si on vide complétement et d'emblée la vessie d'un sujet dont on ne connaît pas encore les lésions et qui peut être arrivé à la période de distension, on l'expose aux accidents d'hémorrhagie et de cystite que nous avons déjà signalés.

La puissance contractile de la vessie est un utile élément de pronostic; elle est révélée par le mode d'écoulement de l'urine pendant le cathétérisme. Au début, le jet est en général puissant, mais s'affaiblit sensiblement à la fin. Quand il y a rétention incomplète, les dernières gouttes tombent peu à peu, en bavant. Cependant aux deux premières périodes le jet conserve de l'énergie, s'il y a cystite, car les fibres musculaires encore intactes sont surexcitées par l'inflammation de la muqueuse. Il n'en est pas de même lorsque la vessie s'est laissée distendre. Le jet n'a quelque puissance que lorsque le malade est debout, car les intestins appuient alors sur la face supérieure de la vessie. S'il est couché, l'urine tombe sans force et en bavant dès les premières gouttes; la vessie est sans ressort, ses fibres musculaires n'existent plus; une cystite existe-t-elle à ce moment, les besoins sont fréquents et douloureux, les urines purulentes, mais les efforts n'aboutissent qu'à expulser une petite quantité d'urine, et la vessie ne se vide pas.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des complications : l'hématurie se reconnaîtra facilement, mais il est important de s'enquérir des circonstances au milieu desquelles elle s'est produite, spontanément ou après un cathétérisme. Des besoins fréquents, impérieux, douloureux surtout à la fin de la miction, enfin la purulence des urines, sont des signes caractéristiques de la cystite. On se rappellera toutefois que dans certains cas la douleur de la cystite au début n'est pas considérable.

Enfin l'existence des différentes formes de néphrite sera l'objet d'une recherche attentive. L'intégrité de l'état général est un point des plus importants à établir : les investigations porteront surtout sur l'appareil circulatoire. On sait que les prostatiques sont des athéromateux : le degré d'induration des artères superficielles, telle que la radiale, la temporale, fournira des présomptions sur l'éta des vaisseaux des organes urinaires. Quant aux indications à tirer de la fièvre et des troubles digestifs, nous nous sommes suffisamment expliqué sur ce poin pour n'avoir plus à y revenir.

Marche. Terminaison. Pronostic. La *marche* de l'hypertrophie est ordinairement lente, variable suivant les périodes auxquelles on l'observe. D'une façon générale, la période prémonitoire est la plus longue et dure souvent plusieurs années; son évolution est subordonnée à l'état général du malade et au traitement qu'il suit. Tôt ou tard la rétention apparaît complète d'emblée ou bien plus souvent incomplète : ici la thérapeutique a un rôle considérable, elle permet aux malades de prolonger leur existence, qui est primitivement menacée, au contraire, lorsque la stagnation de l'urine est abandonnée à elle-même. Enfin la période ultime est caractérisée par de l'incontinence qui dénote un état grave de l'appareil urinaire.

D'ailleurs, le caractère que revêt la maladie est essentiellement subordonné à la lésion anatomique, qui, toujours de même nature, frappe à des degrés divers tel ou tel organe de l'appareil urinaire. Cette inégale répartition des

lésions a une importance capitale. Si la sclérose envahit tout d'abord la prostate, il s'élève de bonne heure une barrière au libre écoulement de l'urine ; la vessie, dont les atteintes sont moindres, a conservé des fibres musculaires intactes qui s'hypertrophient pour lutter contre cet obstacle ; ces conditions rappellent dans une certaine mesure ce qui se passe en présence d'un rétrécissement.

Mais la lutte entre l'obstacle et le muscle finira par affaiblir ce dernier. Plusieurs circonstances, et en particulier les accès de rétention, y contribuent ; nous en avons étudié le mécanisme. Ils disparaissent ordinairement au bout d'un certain temps, mais en laissant la vessie fatiguée et affaiblie chaque fois davantage. Ils aboutissent aussi à la rétention complète, qui toutefois ne paraît réalisable que lorsqu'il existe une forte saillie prostatique. Le muscle vésical peut encore conserver quelque puissance, et avec l'aide du cathétérisme les fonctions de la vessie s'accomplissent et même, dans certains cas, l'évacuation artificielle devient inutile au bout de quelques jours ; les mictions normales reparaissent. Cependant la vessie se laissera toujours vaincre à un moment donné et la période d'incontinence sera désormais installée.

Dans des conditions différentes, la sclérose a envahi primitivement la vessie ; la marche est alors beaucoup plus insidieuse, et des malades ont pu parcourir toutes les périodes, arriver à l'incontinence, sans en être avertis autrement que par l'écoulement involontaire de l'urine. En pareil cas, la marche est relativement rapide, car c'est la vessie qui est malade et le fonctionnement de l'appareil urinaire est entravé dès le début. Quelle que soit la période à laquelle on observe, même dans le premier stade, les troubles généraux sont précoces. En admettant que les fibres musculaires restées intactes s'hypertrophient, la puissance musculaire totale reste malgré tout médiocre ; le bas-fond de la vessie se distend tout d'abord, puis les autres régions de la vessie ; à ce moment, la *restitutio ad integrum* est impossible, et le but qu'on doit se proposer est de suppléer aux contractions vésicales absentes par une évacuation régulière. Lorsqu'il y a coïncidence et simultanéité de la sclérose vésicale et de l'hypertrophie prostatique, la rapidité de l'évolution n'en est que plus considérable et les indications thérapeutiques plus absolues.

La *durée* de la maladie est essentiellement variable et échappe à toute évaluation. Des malades peuvent entrer rapidement dans la deuxième période et, s'ils ne sont pas secourus, l'incontinence s'établit bientôt, leur survie n'est alors jamais bien longue. Les deux autres périodes au contraire se prolongent : la deuxième grâce à un cathétérisme bien conduit et régulier, et surtout la première qu'on a vue persister pendant dix et vingt ans chez des malades soigneux et attentifs.

Quant à la *terminaison*, il ne faut pas compter sur la guérison : la maladie a une marche progressive fatale et la dégénérescence scléreuse s'accentue de plus en plus dans tout l'appareil urinaire. En dehors de cette évolution normale, des complications viennent accélérer la marche. Rarement une hématurie est assez abondante pour entraîner par elle-même un pronostic grave : il en est de même de la cystite, mais ces accidents s'accompagnent trop souvent d'une hémorrhagie rénale ou d'une néphrite suppurative aiguë ou chronique qui constituent un grave danger. Il ne faut pas perdre de vue la fréquence de cette dernière et il faut la rechercher, car souvent elle se dissimule derrière des cystites bénignes en apparence. Nous n'avons pas à insister sur la gravité du *pronostic* ; cependant les symptômes du début peuvent se prolonger, et, nous

l'avons vu, un traitement bien conduit permet souvent aux prostatiques de parvenir à une vieillesse avancée.

TRAITEMENT. *Indications générales.* A toutes les périodes de l'hypertrophie prostatique les accidents sont rarement spontanés et reconnaissent pour cause une irrégularité dans le régime ou les habitudes. Aussi l'importance de l'hygiène est-elle capitale; les règles en sont sensiblement les mêmes, quel que soit le degré de la maladie.

D'une manière générale, le malade évitera tout ce qui provoque la congestion de l'appareil urinaire ou d'une de ses parties. En première ligne se placent les refroidissements : la rétention en est un des premiers effets, il en est de même de la cystite et de la néphrite même, qui peuvent être des accidents précoces. Les malades devront s'habituer à se garantir contre le froid, de quelque façon qu'il agisse : par exemple, en produisant une impression générale, comme pendant une sortie en hiver, l'exposition à un courant d'air ou pendant le repos sur un sol humide, mais l'action localisée est tout aussi funeste, telle que le séjour prolongé des mains dans l'eau froide et surtout le froid aux pieds, accidents auxquels les prostatiques qui se lèvent la nuit s'exposent souvent sans s'en douter.

Les écarts de régime ne sont pas moins à craindre, surtout les excès de table; un repas plus prolongé que de coutume, un excès alcoolique, si léger qu'on le suppose, suffit pour provoquer un accès de rétention, aussi doit-on recommander la plus grande régularité dans la périodicité et la durée des repas. Les aliments seront choisis avec sévérité; on défendra ceux qui sont trop fortement azotés ou qui déterminent une suractivité circulatoire, d'autres encore qui exercent une influence mal expliquée, mais incontestablement mauvaise, sur l'appareil urinaire. Ainsi on exclura du régime des prostatiques : les poissons de mer, surtout les crustacés, l'usage exclusif ou prédominant des viandes rouges, les viandes faisandées, le gibier, surtout noir, les conserves de viandes, le foie gras, les salaisons, les fromages forts, la charcuterie et les éléments épicés, les truffes, les asperges, — la bière, les vins purs surtout un peu alcoolisés, tels que ceux de Bourgogne, d'Espagne et de Champagne; le café, le thé et toute liqueur alcoolique. On fera surtout usage de viandes blanches, d'œufs, de légumes frais et secs, de vins légers blancs ou rouges, coupés d'eau. Il faut se garder d'ailleurs d'exagérer ces préceptes, de supprimer, par exemple, la viande rouge ou le vin, qui constituent un stimulant nécessaire chez le vieillard. Il ne faut pas non plus tomber dans l'exagération qui consiste à faire absorber de grandes quantités d'eau : on déterminerait un surcroît d'activité dans la circulation rénale et par conséquent une tendance à la congestion. Bien souvent des accès de rétention sont survenus au cours d'un traitement hydrominéral intempestif.

Les excès vénériens sont une cause puissante de congestion; il faut se défier des assertions de certains prostatiques qui prétendent éprouver du soulagement après l'accomplissement de l'acte vénérien. Chez la plupart d'entre eux un usage, même des moins fréquents, du coït, entraîne des accidents congestifs qui retentissent longtemps. Une interdiction absolue est salutaire.

Le décubitus horizontal, la station assise longtemps prolongée, seront évitées; la nuit le malade se lèvera une ou plusieurs fois et fera pendant quelques minutes une promenade dans sa chambre. Pendant le jour les habitudes sédentaires seront abandonnées; on défendra également les fatigues, telle qu'un exercice violent ou une marche exagérée; les voyages en chemin de fer sont par-

ticulièrement pernicieux, la station assise et les secousses de la trépidation provoquent une stase sanguine dans les organes pelviens.

On veillera avec soin à l'évacuation régulière de l'urine et des matières fécales. Pour ce qui est de la vessie, nous n'avons pas à parler ici de la rétention complète ou incomplète qui n'existe pas à cette période et qui réclame un traitement particulier, mais dès le début de la maladie on évitera avec le plus grand soin la retenue prolongée de l'urine : les prostatiques prendront l'habitude d'uriner à heures fixes et ne se mettront pas dans le cas d'être empêchés d'accomplir cet acte, comme pendant une réunion, un dîner, un voyage, etc.

La réplétion du rectum est également à combattre, car elle porte entrave à la circulation pelvienne. Les purgatifs, les laxatifs et les lavements, trouvent tour à tour leurs indications. Un purgatif énergique ne sera prescrit que lorsque l'intestin est resté encombré depuis longtemps, et ne sera pas renouvelé. On emploiera les eaux salines, les sulfates de soude et de magnésie ou de l'huile de ricins, mais jamais les drastiques et en particulier l'aloès, qui est de nature à irriter les organes pelviens. Le plus souvent les laxatifs suffisent, tels que le podophyllin, le capsicum annuum, la magnésie calcinée, etc., à doses fractionnées, quotidiennement ou tous les deux ou trois jours. Le moyen thérapeutique par excellence est le lavement : non-seulement il débarrasse directement l'intestin, mais la décongestion qui en résulte s'étend à la vessie et la prostate. Souvent le liquide s'accumule dans l'ampoule rectale; aussi est-il bon de le porter très-haut dans l'intestin à l'aide d'une longue canule, ainsi que le recommande Reliquet. Ces lavements servent aussi de véhicule à des substances médicamenteuses, généralement calmantes, dont l'action s'exerce sur la vessie et l'ensemble de l'appareil urinaire; il est bon dans ces cas de n'employer qu'une petite quantité de liquide, un quart d'irrigateur que le malade conservera facilement. La température du liquide n'est pas indifférente : si l'on ne recherche qu'une action mécanique, le lavement sera tiède; une basse température a été recommandée contre l'inertie vésicale et on obtient quelques résultats passagers, mais la réaction qui suit une impression prolongée de froid conduit à la congestion et a pu être l'origine de cystites. Plus fréquente est l'indication des lavements chauds, à 45 ou 50 degrés, par exemple. Injectés lentement, avec une courte canule, de façon que le liquide impressionne surtout la partie inférieure de l'intestin, ils exercent une action décongestive puissante, bien mise en évidence par Reclus. Cependant nous devons reconnaître que la chaleur agit surtout bien contre les congestions actives, inflammatoires, et que dans le cas actuel les répétitions des lavements chauds augmentent quelquefois la constipation.

On a proposé les émissions sanguines. J.-L. Petit, Chopart, prescrivaient une saignée générale comme préliminaire du traitement de l'engorgement prostatique. Depuis lors un grand nombre de chirurgiens ont recommandé des saignées locales et font, par exemple, sur le périnée des applications répétées de 12 à 15 sangsues; ces émissions sanguines peuvent trouver une indication dans certains cas de congestion violente, passagère, aiguë, pour ainsi dire, qui amènent de la rétention ou de la cystite. Le Dentu en a obtenu de bons résultats en pareille circonstance, mais dans un état congestif habituel leur action ne nous semble pas de nature à modifier la vascularisation des organes pelviens.
Il est utile de stimuler les fonctions de la peau : les bains, légèrement excitants, *salés*, alcalins, remplissent bien cet office, mais exposent le malade à des refroi-

dissements; il en est de même des douches. Des résultats aussi bons s'obtiennent à l'aide de frictions sèches et de massages, sans exposer aux mêmes inconvénients. La révulsion cutanée est un puissant moyen thérapeutique, à condition que l'usage en soit suffisamment prolongé. Certains malades se trouveront bien d'une saison passée à une station d'eaux thermales d'une action stimulante, des eaux sulfureuses par exemple.

Bien des médicaments ont été administrés dans le but d'amener une fonte de la prostate, tels que l'extrait de ciguë (Hunter, Coulson), le chlorhydrate d'ammoniaque (Fischer de Dresde, Vanoye); Velpeau faisait un usage immodéré des mercuriaux dont il continuait l'emploi pendant plusieurs mois. Plus heureux était l'emploi des iodures. Les données étiologiques nous ont montré que c'est dans les lésions scléreuses du système artériel qu'il faut chercher la cause première de l'hypertrophie prostatique : or on connaît les bons résultats que produit l'emploi des iodures dans ces cas : il est donc rationnel de penser (Guyon) que l'action de ce médicament sur l'appareil urinaire est salutaire, et en effet l'observation montre que dans une certaine mesure les iodures, surtout l'iodure de sodium à la dose de 1 à 2 grammes, produit quelque amélioration : mais ces résultats sont encore bien incertains.

Les tisanes sont universellement prescrites : il faut se garder de l'abus, ne pas exposer le rein à des congestions en lui faisant filtrer une trop grande quantité de liquide. Les tisanes ne peuvent être d'une utilité quelconque que lorsqu'il existe une inflammation des reins ou de la vessie, et leur emploi est contre-indiqué dans toute autre circonstance. Cette même remarque s'applique aux eaux minérales. Celles qui agissent en diluant les matériaux de l'urine par l'absorption d'une grande quantité de liquide devront être employées avec la plus grande circonspection même en face d'une complication inflammatoire chronique.

Tels sont les préceptes généralement applicables pendant toute la durée de l'hypertrophie prostatique, mais chaque période reconnaît des indications particulières qu'il nous reste à exposer.

Première période. L'hygiène constitue ici presque tout le traitement. Dans bon nombre de cas, l'emploi de quelques calmants sera nécessaire; on évitera les opiacés, l'extrait thébaïque, la morphine, dont les propriétés sont de nature à augmenter la congestion rénale. La belladone, la valériane, sont mieux en situation; quant aux bromures, leur action est peu puissante sur l'appareil urinaire et leur emploi prolongé altère les fonctions digestives, dont il est si important de respecter l'intégrité. Dans quelques cas assez rares on pourra agir sur l'élément vasculaire au moyen des préparations de strychnine, de noix vomique; des injections sous-cutanées d'ergotine semblent avoir procuré quelques succès. On donnera la préférence à la noix vomique, qui stimule utilement les fonctions de l'estomac.

La caractéristique du traitement à cette période est l'interdiction du cathétérisme. L'évacuation de la vessie est normale, l'usage de la sonde est donc inutile, car la muqueuse est saine, l'urine non purulente, et tout lavage vésical irrite et congestionne les parois. S'il y a cystite, les indications sont un peu différentes, et nous aurons à les faire connaître; en l'absence d'inflammation des parois, le cathétérisme est non-seulement superflu, mais il expose au danger de faire passer rapidement le malade à la seconde période.

Deuxième période. Le traitement général continuera à être appliqué sans

modifications, mais nous trouvons ici une indication toute particulière, qui est celle du cathétérisme. Le symptôme dominant de cette seconde période est la rétention incomplète : or, toutes les fois que l'évacuation commence à être incomplète, il faut secourir la vessie au moyen de la sonde. Plus tôt sera institué ce traitement et plus on en retirera de bénéfice, c'est dire qu'on devra l'appliquer dès que la maladie franchit les limites de la première à la seconde période; il devra être continué pendant tout le temps que la vessie ne se videra pas, c'est-à-dire dans l'immense majorité des cas, pendant toute l'existence du malade.

Il est des cas cependant où le cathétérisme n'est pas impérieusement indiqué. C'est dans la rétention incomplète aiguë sans distension. Un traitement antiphlogistique donne de meilleurs résultats, et les symptômes inflammatoires disparus, la rétention incomplète disparaît elle-même ordinairement. Dans d'autres cas où le cathétérisme ne produit pas de soulagement, il faut temporiser, abandonner pendant quelque temps ces manœuvres dont on reprendra fructueusement l'usage un peu plus tard, mais presque toujours le cathétérisme est indiqué. Il devra être pratiqué suivant les règles que nous indiquerons plus loin (*voy.* p. 539).

Traitement de la troisième période. Lorsque, chez un prostatique, la vessie est distendue et fait dans le rectum et souvent à l'hypogastre une saillie plus ou moins considérable, l'urine s'échappe involontairement; le traitement à appliquer constitue un des plus délicats problèmes que le médecin ait à résoudre. Le traitement général reste le même, plus rigoureux que jamais, mais le cathétérisme a, suivant les cas, des conséquences heureuses ou rapidement funestes.

En effet, quelques malades arrivent à cette période avec les apparences de la santé. Leurs urines sont à peu près limpides ou du moins ne présentent pas ce dépôt blanchâtre qui frappe l'attention; mais elles sont très-abondantes et les malades s'inquiètent peu des quelques gouttes qui s'échappent de temps en temps. Ils sont plus tourmentés des troubles digestifs, l'appétit se perd, le goût des aliments disparaît, la soif est ordinairement exagérée. Cependant la vessie est distendue, l'absence d'inflammation a permis, il est vrai, à cette distension de rester latente, mais la couche musculaire est histologiquement détruite; l'état de congestion habituelle de ces organes ne se manifeste que par des signes assez obscurs, mais il suffit de la cause la plus légère pour faire éclater des phénomènes inflammatoires.

Deux questions se posent ici au chirurgien : Faut-il intervenir? Comment intervenir? Avec le professeur Guyon, nous allons chercher à répondre à ces questions.

Avant de pénétrer dans l'urèthre d'un prostatique à cette période, il faut être prévenu qu'une tentative de cathétérisme, si bien conduite et si modérée qu'elle soit, peut être suivie d'accidents qui emportent rapidement le malade. En outre, certains de ces sujets, abandonnés à eux-mêmes, survivent pendant un temps relativement long, sans être tourmentés par de réelles douleurs : voilà deux raisons qui plaident en faveur de l'abstention.

D'autre part, cet état d'équilibre de la santé est des plus instables et la cause la plus futile en apparence le rompra tôt ou tard. Au contraire, ces malades soumis à un traitement convenablement dirigé reviennent quelquefois à la deuxième période. Aussi le chirurgien ne devra pas prendre une décision si grosse de conséquences avant d'avoir soumis le malade à une observation

rigoureuse pendant laquelle les symptômes généraux serviront surtout de guide. Le véritable critérium est l'état des voies digestives; si l'alimentation est impossible, la dysphagie portée à un haut degré, la soif vive, l'état général mauvais, si enfin les toniques ne sont pas supportés, la partie est perdue d'avance; il faut s'abstenir. Si au contraire un régime approprié amène quelque amélioration dans les fonctions gastro-intestinales, on sera à même d'espérer que l'état des voies urinaires permet une intervention. Une préparation du canal est utile, et avant de pénétrer dans la vessie il sera bon d'habituer l'urèthre au contact des instruments par le passage de bougies assez volumineuses, sans vouloir, bien entendu, obtenir en aucune façon une dilatation artificielle. En tous cas, il ne faut pas employer de longs jours à ce traitement préparatoire, d'ailleurs inutile la plupart du temps; le professeur Guyon, qui l'appliquait ordinairement autrefois, y a aujourd'hui recours de moins en moins souvent.

La sonde une fois introduite, on doit observer de rigoureuses précautions pour cette évacuation qui, comme nous le verrons bientôt, devra être lente, graduellement successive et antiseptique. Si l'on n'a pas la main forcée par une rétention brusque complète, la première évacuation sera suivie de l'injection dans la vessie d'une quantité presque égale d'une solution boriquée qu'on abandonne dans la vessie. Les jours suivants l'évacuation réelle commencera; jamais elle ne sera complète. Le malade, couché, aura le ventre découvert et respirera librement; on se gardera bien d'appuyer sur la région hypogastrique pour augmenter le débit. L'urine s'écoulera lentement, on ralentira de temps en temps le courant; dès que le jet diminue, il faut s'arrêter. Ainsi on habituera peu à peu la vessie à se vider comme elle s'est remplie, graduellement, et sans brusque changement. Enfin, on ne terminera jamais un cathétérisme sans injecter une petite quantité d'une solution antiseptique qu'on abandonnera.

Le traitement local se borne à l'emploi de la sonde; nous ne parlons pas des lavages qui sont inutiles et dangereux, tant qu'il n'y a pas de pus accumulé dans le bas-fond; quand cela a lieu, il existe alors des complications inflammatoires qui exigent un traitement particulier.

Traitement des complications. Le traitement de la *cystite* des prostatiques varie suivant la période à laquelle elle se développe; d'une façon générale, il sera subordonné aux indications thérapeutiques applicables aux périodes correspondantes de la maladie primitive. C'est ainsi qu'au début le traitement médical sera employé à l'exclusion de toute intervention directe sur la vessie. Les cataplasmes, les lavements laudanisés, les suppositoires contenant des opiacés ou de la morphine, de la belladone, de la cocaïne, et surtout les injections sous-cutanées de morphine, calmeront les douleurs et éloigneront la fréquence des mictions; ailleurs, dans les cas aigus, une application de sangsues sera indiquée.

Il est bon de laver la vessie par l'intermédiaire du rein; les tisanes remplissent ce but et agissent surtout en diluant l'urine. Néanmoins certaines substances peuvent avoir une vertu particulière, et Thompson en a énuméré les qualités et précisé les indications thérapeutiques. Contre une sécrétion chronique de la muqueuse (ce qui indique sans doute un certain degré de cystite), liée au relâchement et à la faiblesse de l'organe, on agit au moyen de la busserolle et de l'alchimille et aussi du polygala et du pareira brava. Dans la simple irritabilité de la vessie, le chiendent, la busserolle et l'alchimille sont indiqués. S'il y a inflammation chronique, on se trouvera bien d'une infusion de buchu à la dose de 100 grammes, additionnée ou non de 30 à 60 gouttes de teinture de

buchu. Il en est de même de l'epigea repens (60 grammes), de la décoction de polygala (30 à 45 grammes) et du matico comme astringent. Enfin, contre les dépôts phosphatiques de l'urine, le lithrum salicaria (70 à 100 grammes), le triticum repens (50 à 100 grammes) et l'achillæa millefolium, donneraient des résultats satisfaisants.

Plus efficaces sont les balsamiques, tels que la térébenthine, le santal, le tolu, ainsi que l'addition aux tisanes d'acide benzoïque ou de benzoate de soude; quant au biborate de soude, l'estomac le supporte généralement mal à la dose (6 à 8 grammes) nécessaire pour rendre l'urine aseptique.

Le traitement chirurgical ne doit pas être employé à cette période; les lavages risquent d'augmenter l'inflammation ou de la ramener à l'état aigu, seules les instillations argentiques sont souvent de mise, mais encore en doit-on surveiller attentivement les effets.

Dans la deuxième période, au contraire, le cathétérisme est la règle, et on voit souvent cesser les symptômes aigus dès que la vessie est mise à sec. On profitera de l'introduction de la sonde pour faire des lavages boriqués en ayant soin de ne pas distendre la vessie; très-rapidement aussi, dès que les lavages boriqués ne font plus d'effet, on aura recours au nitrate d'argent à 1/500. Si, malgré tout les douleurs restaient très-vives, ou s'exaspéraient de jour en jour, on serait peut-être en droit d'agir comme pour toute cystite douloureuse et d'ouvrir la vessie soit par le périnée, soit plutôt par la voie hypogastrique. Les succès que Rohmer a obtenus dans des circonstances un peu différentes, il est vrai, montre que ce procédé est applicable, mais, en présence de la dégénérescence de l'appareil urinaire, une telle opération comporte une gravité particulière.

A la période de distension, le traitement de la cystite est délicat, plus encore que de la rétention sans inflammation, à la même période. Les conditions de toute intervention directe sont périlleuses; si la cystite est survenue spontanément; les chances de survie sont très-réduites et le chirurgien se laissera guider surtout par le symptôme douleur. Toutefois, on ne peut guère craindre pire éventualité que celle à laquelle on serait forcé d'assister en simple spectateur, et on ne risque pas grand'chose à tenter une évacuation qui peut donner de bons résultats. On essaiera, si on en a le temps, de relever l'état du malade, mais, quand les circonstances commandent, il faut faire à bref délai des évacuations successives rigoureusement antiseptiques, qui sont la seule chance de salut. Un traumatisme important tel qu'une incision périnéale ou hypogastrique est inadmissible et incompatible avec la détérioration de l'état général et local.

Le traitement de la *néphrite* se borne ici à peu d'indications et se confond avec celui qui s'adresse à l'état général. Il faut stimuler les fonctions digestives, assurer le fonctionnement de l'intestin, relever les forces à l'aide de toniques, d'extrait ou de teinture de quinquina, etc.; si la néphrite est aiguë, l'alcool, le sulfate de quinine, seront indiqués, en même temps que des révulsifs (cataplasmes sinapisés, ventouses sèches) sur les régions lombaires, rénales et urétérales.

L'*hématurie* qui a sa source dans la prostate apparaît ordinairement après le passage des sondes qu'il faudra choisir aussi souples et aussi peu offensives que possible; elle est rarement importante, mais, si elle se renouvelait souvent, une sonde devrait être placée à demeure. Beaucoup plus redoutables sont les hématuries consécutives aux rétentions et aux évacuations trop rapides; elles se présentent sous deux aspects : tantôt le [illegible] quantité assez faible pour [illegible] l'urine, tantôt il est [illegible] dans la vessie et forme

un caillot. Dans le premier cas, on imposera le repos complet au lit et l'immobilité; on aura recours à des médicaments internes hémostatiques, l'acide sulfurique (4 à 5 gouttes dans un litre de la limonade), l'alun, le perchlorure de fer, l'acide gallique ou tannique, l'ergotine. Localement, il convient tout d'abord d'appliquer un sac de baudruche ou de caoutchouc rempli de glace sur la région hypogastrique et de donner des lavements glacés. Quant à l'intervention chirurgicale, la conduite est subordonnée aux circonstances; s'il s'agit d'une rétention sans distension, il vaut mieux temporiser et s'abstenir de toute manœuvre intra-vésicale; ornairement, l'hémorrhagie s'arrête seule. En cas contraire, on essayera de faire des injections d'une petite quantité de solution de tannin. L'emploi d'eau très-chaude, qui est un si remarquable moyen hémostatique, nous a réussi quelquefois, mais elle présente l'inconvénient d'exciter les contractions vésicales. Ailleurs il s'agit d'une vessie distendue : là il faut passer outre les dangers que fait courir le cathétérisme, qui est nécessaire, car la prolongation de la distension ne ferait qu'augmenter l'hématurie. Le pronostic est d'autant plus grave que la poussée congestive et hémorrhagique s'étend ordinairement à l'uretère et au bassinet : parfois l'hémorrhagie continue malgré tout : alors des symptômes inflammatoires ne tardent pas à se montrer.

Dans la seconde catégorie de faits, la vessie est remplie par du sang coagulé. On peut encore espérer que le cours de l'urine se rétablira sans intervention, Thompson a vu l'écoulement continu de l'urine produire la dissociation et l'évacuation du caillot. Quand l'urine n'apparaît pas, il faut essayer de broyer la masse sanguine au moyen d'une sonde qu'on promène en divers sens dans la vessie. Si les fragments du caillot ne s'échappent pas seuls, l'aspiration sera nécessaire. Un aspirateur, tel que celui qu'on emploie pour la lithotritie, est insuffisant, et il faut alors aspirer fortement avec une seringue à large canule Enfin, si tout a échoué, la taille hypogastrique constitue une suprême ressource.

Cathétérisme chez les prostatiques. Avant de pratiquer le cathétérisme évacuateur, il est nécessaire de procéder à une exploration méthodique du canal à l'aide d'une bougie à boule; l'existence de ressauts, d'arrêts successifs, et surtout la longueur de la traversée prostatique, guideront le chirurgien dans le choix de l'instrument. Quels que soient les obstacles que ce dernier craigne de rencontrer, il devra toujours essayer l'introduction d'une sonde de caoutchouc rouge, dite sonde de Nélaton; sa parfaite flexibilité lui permet de se prêter à toutes les sinuosités du canal et de pénétrer ainsi sans danger et rapidement.

Il n'en est pas toujours ainsi, et même, après avoir passé une fois ou deux facilement, il arrive que la sonde molle est arrêtée; il faut alors recourir à une sonde de gomme. La forme en sera soigneusement choisie; on rejettera tout instrument à extrémité conique ou effilée, telle qu'une sonde-bougie; malgré la souplesse relative de ces instruments, leur rigidité est encore assez grande pour léser une muqueuse friable au point où elle vient buter, et, si les exemples de fausses routes totales, de tunnels creusés dans le tissu prostatique, sont rares, du moins des érosions, des déchirures plus ou moins graves de la muqueuse, se voient-elles souvent.

L'anatomie pathologique nous a montré que les déviations, les irrégularités, occupent surtout la paroi inférieure, tandis que la supérieure est peu déformée. Aussi l'extrémité offensive des instruments vient-elle toujours buter sur l'inférieure; on en trouve une preuve dans les observations de fausses routes, qui toutes intéressent cette paroi ou la base d'un des lobes hypertrophiés. Malgré

des assertions récentes d'après lesquelles il existerait une proportion effrayante de fausses routes dans le lobe antérieur, nous persistons à croire, après examen des pièces et des observations, qu'elles constituent une extrême rareté pathologique.

C'est donc la paroi supérieure qu'on s'efforcera de faire suivre aux instruments ; pour cela ils devront présenter un bec mousse et relevé à angle plus ou moins obtus. La sonde de gomme dite sonde béquille remplit bien ces conditions : elle présente aux parties déviées un bord et non une extrémité et ne risque pas de s'y accrocher; son talon glisse sur la paroi inférieure pendant que son bec est tangent à la supérieure plus régulière. On peut cependant être arrêté dans quelques cas; il faut alors exagérer les dispositions précédentes par l'emploi d'un mandrin qui est représenté par une tige métallique coudée à angle obtus à 130 degrés environ. On l'introduit dans la sonde en ayant soin de s'arrêter à 3 ou 4 centimètres de l'extrémité : la bicoudure ainsi produite force le bec à suivre la paroi supérieure. Cette disposition permet en outre d'exécuter la manœuvre suivante très-utile dans les cas difficiles ; la sonde étant portée dans la prostate jusqu'au point où l'on est arrêté, le chirurgien recule de quelques millimètres, puis, tenant le mandrin dans une position fixe, imprime à la sonde un mouvement en avant. Le bec est alors chassé en haut, suit la paroi supérieure, et la sonde se présente par son talon à la lèvre postérieure du col vésical qu'elle franchit sans s'y accrocher. Cette manœuvre, très-ancienne et déjà recommandée par Chopart, rend les plus grands services.

L'emploi des sondes à grande courbure est également utile. Celles-ci se trouvent fabriquées d'avance, mais il est préférable de recourir encore à un mandrin approprié, dont on fait varier la courbure suivant chaque cas particulier. En se servant de sondes plus rigides dites sondes anglaises, Thompson recommande de les laisser, plusieurs semaines avant de s'en servir, séjourner armées d'un mandrin à grande courbure « qui représente les 2/3 d'un petit cercle ». Une sonde conserve ainsi la forme qu'on lui a donnée et au contact de l'urèthre l'action de la chaleur a le grand avantage d'exagérer la courbure. D'ailleurs rien n'empêche de se servir de la sonde armée de son mandrin, qu'on retirera une fois qu'elle aura pénétré dans la vessie. D'après Gély, qui a donné à ce sujet des indications précises, la courbure doit avoir un diamètre de 10 à 11 centimètres; elle doit être longue, représenter les 2/3 d'un cercle. Ces dimensions, qui paraissent peut-être excessives, répondent cependant à l'énorme courbure que décrit l'urèthre dans certaines hypertrophies prostatiques.

Les auteurs anglais, Thompson en particulier, conseillent de pratiquer le cathétérisme debout, précaution bonne chez les sujets qui ont de la rétention et dont on veut laver la vessie, mais qui ne saurait faciliter le cathétérisme. Le malade sera couché, et le pavillon de la sonde tenu parallèle à l'axe du corps, jusqu'à ce que la partie courbe en soit bien engagée sous le pubis, engagement qu'on facilitera en allongeant la verge sur la sonde; les 2/3 au moins de la longueur totale sont à ce moment dans l'urèthre. Il suffit dès lors d'abaisser graduellement l'instrument entre les jambes du malade et le bec suit la paroi supérieure. Dans les cas difficiles, un doigt introduit dans le rectum guide la progression de l'instrument et, par de petits mouvements, pousse peu à peu le bec de la sonde vers la lèvre antérieure du col.

Les sondes de gomme ainsi conduites sur un mandrin présentent tous les avantages qu'on peut retirer des sondes métalliques. Elles ont une rigidité suffisante, leur courbure est fixe pendant tout le temps du cathétérisme; elles

permettent au chirurgien de varier la forme de l'instrument et multiplient ainsi ses ressources. On leur a reproché d'être difficiles à guider, car elles ne laissent dans les mains de l'opérateur qu'une tige assez fine : on évite cet inconvénient en disposant sur la partie libre de la tige un curseur à ailettes, qu'on fixe au moyen d'un pas de vis et qui offre autant de prise que le pavillon d'une sonde ordinaire.

C'est dire que nous ne voyons qu'un très-petit nombre d'indications à l'emploi des sondes métalliques. Malgré tout, dit Thompson, il peut devenir nécessaire de recourir à la sonde d'argent. Dans ces cas, il est un instrument dont on évitera l'emploi : c'est la sonde de trousse ordinaire. D'un calibre généralement petit, son extrémité s'accroche facilement aux saillies du canal prostatique; elle offre surtout l'inconvénient de posséder une courbure trop courte, calculée d'après des dimensions moyennes qu'on rencontre rarement, destinée à se prêter à toutes les éventualités, et elle ne s'accommode pas à la courbure excessive des grosses prostates. On objectera que beaucoup de praticiens arrivent ordinairement à faire ainsi un bon cathétérisme; cela prouve simplement que le cathétérisme est fort heureusement plus souvent facile que difficile, mais nous n'exagérons pas en disant que 19 fois sur 20 les blessures du canal chez les prostatiques sont dues à l'emploi de cet instrument défectueux. Si donc on croyait devoir employer une sonde métallique, c'est à celle de Gély qu'on aurait recours. On pourrait également se servir de la sonde métallique élastique de Cusco; elle se compose, comme on sait, d'un tube spiroïde flexible situé à la place qu'occupe en général la partie courbe des sondes et qui réunit le pavillon au bec en permettant à celui-ci de suivre les sinuosités de la prostate. Les Américains se servent souvent d'un instrument métallique analogue, dit cathéter vertébré, inventé par Squire, d'Elmire, et dont l'extrémité tout entière est flexible. Enfin nous ferons une exception pour la sonde coudée de Mercier : elle présente une coudure très-brusque et très-résistante qu'il est difficile de reproduire avec les sondes non métalliques; son emploi non sans danger peut être utile dans quelques cas dont l'indication est malheureusement difficile à découvrir au lit du malade.

Les sondes métalliques servent quelquefois de conducteur pour faire pénétrer un instrument souple. Voici comment procède Thompson : une sonde n° 20 ou 22, à bout coupé, contient une sonde molle qui la remplit, tout en glissant facilement sur elle, et dont l'extrémité en dépassant un peu le bout coupé sert d'obturateur. Une fois à l'obstacle, on fait progresser l'instrument mou, qui pénètre ainsi dans la vessie, puis la sonde métallique est retirée. Le Dentu emploie un autre moyen : il introduit une sonde métallique courbe percée d'un seul œil, situé au niveau de son talon et sur le prolongement de la partie rectiligne. Il engage alors dans le pavillon un très-long stylet qui pénètre dans la vessie au travers de l'orifice du talon de la sonde; il retire celle-ci et sur la tige conductrice fait glisser une sonde de gomme à bout coupé.

Jusqu'ici nous avons envisagé le canal prostatique dans son intégrité, mais les difficultés sont augmentées quand il existe une fausse route. Presque toujours celle-ci siége au niveau de la paroi inférieure : aussi en longeant rigoureusement la supérieure l'instrument arrivera-t-il à pénétrer avec une facilité qui étonne. Si malgré tout le bec vient buter dans la plaie, on se servira avec avantage d'un instrument ingénieux de Mercier. Il se compose d'une sonde métallique percée d'un œil situé à 5 ou 6 centimètres de son extrémité, laquelle est pleine au delà de l'œil. Cette extrémité va se loger dans la fausse route. Il passe

alors dans la sonde métallique un instrument de gomme qui sort par l'œil, évite la fausse route qui est momentanément bouchée et a des chances pour pénétrer dans la vessie.

Quel que soit le moyen employé pour pénétrer dans la vessie, l'évacuation sera lente, graduelle et antiseptique. La lenteur de l'évacuation s'impose; elle résulte des conditions mêmes de la circulation dans les parois vésicales. Après une rétention complète d'une durée plus ou moins longue, les veines comprimées au niveau de leurs troncs efférents sont dilatées et turgescentes. Nous avons montré comment une décompression brusque amène un afflux de sang dans les canaux veineux nombreux et multipliés qui, n'étant plus soutenus, se rompront facilement. Tout au moins y a-t-il congestion vive de toute la muqueuse : aussi une évacuation rapide expose à la production d'une hématurie et prépare le terrain pour le développement d'une cystite. On fera donc en sorte que l'urine s'écoule très-lentement, presque goutte à goutte : pour cela il est bon d'introduire une sonde de petit calibre, mais, si le cathétérisme est plus facile avec une sonde volumineuse, ce qui a lieu ordinairement, on règlera le débit en appliquant le doigt sur l'orifice de sortie. Le malade sera dans le décubitus dorsal, pour que le poids des viscères n'exerce pas une pression sur la face supérieure de la vessie. Il est difficile de fixer la rapidité de l'écoulement; dans les cas de distension extrême, douze à quinze minutes seront employées à laisser passer un litre d'urine environ.

L'évacuation doit être *graduelle :* aussi, sous aucun prétexte, ne mettra-t-on la vessie à sec en une fois, soit après un cathétérisme, soit après une ponction. On doit arrêter l'évacuation au moment où l'urine ne fournit plus de jet, mais tombe perpendiculairement à la sortie de la sonde. De plus, après avoir retiré une certaine quantité d'urine qui ne doit pas dépasser 1 litre à 1 litre 1/2, sera-t-il bon d'injecter dans la vessie une certaine quantité d'une solution antiseptique, une solution boriquée à 4 pour 100, par exemple, qui se mélangera à l'urine laissée dans la vessie. On aura rempli ainsi la troisième indication et le cathétérisme aura été *antiseptique ;* il va sans dire que les instruments, la verge et l'urèthre antérieur, auront été au préalable soumis à des lavages antiseptiques.

La rapidité avec laquelle on arrivera à l'évacuation complète dépend du degré de la maladie. S'il n'y a rétention que d'une petite quantité d'urine, on pourra en 2 ou 3 cathétérismes vider la vessie. Au contraire, quand la distension est établie, plusieurs semaines pourront être nécessaires pour atteindre ce résultat.

Le cathétérisme sera répété aussi souvent que le demande la vessie ; il ne faut même pas profiter de la tolérance de certains organes qui permettent d'espacer chaque cathétérisme de huit, douze et même vingt-quatre heures ; au bout d'un temps aussi long, la vessie est forcément distendue. Par contre, chez d'autres malades, chaque fois que le besoin d'uriner est impérieux, l'évacuation est commandée, et dans certains cas il faut introduire la sonde 6, 8, 15 fois en une journée.

Cette répétition n'est autorisée, bien entendu, que lorsque le cathétérisme est facile et, s'il en résulte une irritation, un saignement du canal, si les manœuvres sont laborieuses, il ne faut pas hésiter à placer une sonde à demeure. Nous ne ferons que rappeler les précautions à prendre : la sonde ne sera pas trop volumineuse et ne remplira pas l'urèthre, de façon à éviter toute pression ; elle ne sera pas enfoncée dans la vessie et restera à l'affleurement du col, dans la crainte d'irriter la muqueuse vésicale. On prendra surtout soin de ne pas la

couder sur le parcours de son trajet dans l'urèthre, qui, à la suite d'incuries de ce genre, a été ulcéré et même perforé. Il n'est pas nécessaire de laisser la sonde ouverte, lorsque le malade est assez attentif ou surveillé d'assez près pour que le fausset puisse être retiré à intervalles réguliers.

Aussitôt que possible on tâchera de remplacer la sonde à demeure par le cathétérisme répété. Celui-ci est en général plus facile après le maintien de la sonde pendant quelques jours, soit par suite de la décongestion des organes pelviens, soit parce que la sonde pendant son séjour a creusé une dépression, un sillon où s'engagent plus facilement les instruments.

Cas où le cathétérisme est impossible. Malgré les tentatives les plus réitérées et les mieux conduites, il peut arriver qu'on ne passe pas. Autrefois les chirurgiens, à l'exemple de Boyer et de Mayor, conseillaient de pratiquer le cathétérisme forcé, de créer une fausse route en perforant un des lobes de la prostate : on trouvera la description du manuel opératoire dans l'ouvrage de Le Dentu, qui n'accepte d'ailleurs ce procédé qu'avec les plus extrêmes réserves. Si quelques succès ont suivi ces manœuvres, si même des fausses routes ont pu être établies sans que ni le malade ni le médecin s'en soient doutés, on doit aujourd'hui les condamner : elles sont entourées de trop d'incertitude; les exemples d'abcès de la prostate, d'infiltration d'urine, de septicémie, sont trop nombreux pour que la chirurgie moderne les accepte, car elle a à sa disposition des moyens plus sûrs et plus efficaces.

Les chirurgiens allemands sont assez disposés à agir par le périnée, soit par la ponction périnéale, qui pourtant est maintenant de plus en plus délaissée, soit en pratiquant une opération plus importante, qui n'est autre que l'uréthrotomie externe. Elle peut rendre des services en ne l'appliquant qu'avec les réserves faites par Socin et Czerni ; ces auteurs ne l'emploient que dans les cas où existent des désordres graves résultant de fausses manœuvres ou de suppuration. Mais vouloir, ainsi que le propose Braun, en faire la règle lorsque le cathétérisme est impossible, repose sur une exagération évidente, et c'est méconnaître les services rendus par la ponction hypogastrique.

La voie sus-pubienne offre en effet une sécurité presque absolue. Comme la ponction ne se pratique que lorsqu'il y a rétention complète, la réplétion du réservoir fait remonter le cul-de-sac péritonéal assez haut pour que la blessure en soit impossible. Quant à l'infiltration consécutive, elle est des plus rares, surtout si l'on prend soin d'employer un trocart fin et un appareil aspirateur. L'innocuité de la ponction, hors de contestation aujourd'hui, la rend bien préférable à un cathétérisme pratiqué avec violence ou nécessitant des manœuvres trop prolongées. Sous l'influence de la déplétion de la vessie, les organes pelviens se décongestionnent, et souvent, quelques heures après la ponction, le cathétérisme est devenu possible ; certains malades ont même uriné spontanément. Le fait s'explique facilement, si, comme l'a montré Schlager, les rétentions passagères tiennent à ce que l'urine, accumulée dans le bas-fond distendu et soumise à une pression exagérée, repousse la prostate en avant et comprime ainsi l'urèthre. Aussi ne faut-il pas craindre de répéter les ponctions, et ce n'est quelquefois qu'au bout de 5 à 6 évacuations par la voie sus-pubienne qu'une sonde a pu franchir l'urèthre.

Cependant, malgré la répétition des ponctions ou à la suite d'une fausse route, le cathétérisme reste parfois impraticable. Dans ces cas il est nécessaire d'assurer le cours de l'urine en dehors des voies naturelles, non plus d'une manière

temporaire, mais pour un temps plus ou moins long. Les voies périnéale et hypogastrique ont été préconisées.

Braun se déclare partisan de l'uréthrotomie externe. Il reproche à la ponction hypogastrique d'exposer à blesser le péritoine quand l'opération doit être répétée plusieurs fois, et ce danger de péritonite sera plus grand encore, si on laisse une canule à demeure. Quant au cathétérisme renouvelé dans des conditions difficiles, il expose aux fausses routes. Au contraire, l'uréthrotomie externe est une opération facile qui permet d'arriver sur la lésion elle-même, de vider et de laver la vessie, de s'opposer aux hémorrhagies, et enfin qui assure, au moyen d'une canule à demeure l'écoulement constant des urines. Deux opérations furent suivies de succès. Czerni agit de même, mais son opéré atteint de lésions rénales a succombé au bout de quelques jours.

L'établissement d'une fistule hypogastrique permanente est pratiqué plus souvent. Dittel, Leisrick, Mac Leod, Harrison, ont eu des résultats satisfaisants. Thompson, qui paraît l'avoir employée le premier, a pratiqué 6 fois cette opération de la façon suivante : Il a fait construire un cathéter à grande et brusque courbure dont le bec vient, après introduction dans la vessie, s'appliquer sur la face postérieure du pubis. Cette extrémité ouverte est obturée momentanément par un bouton qui y est conduit à l'aide d'un stylet souple, puis on pratique au-dessus du pubis une petite incision qui intéresse tous les tissus jusqu'à la ligne blanche; on va à la recherche du bord supérieur de la symphyse pubienne, le doigt reconnaît l'extrémité de la sonde derrière la paroi vésicale, et la vessie est incisée juste sur l'étendue nécessaire pour livrer passage à la sonde. Un mouvement de bascule la fait saillir au dehors. On introduit alors dans la sonde, après avoir retiré le stylet, un tube de caoutchouc qui plonge dans la vessie et qu'on laisse à demeure. Les premiers résultats n'ont pas été bien remarquables, et, s'il y a eu succès opératoire, néanmoins les malades ont succombé du neuvième au trente-septième jour. Dans le dernier cas le malade vivait au bout du vingt-septième mois. Un fait extraordinaire de ce genre nous a été obligeamment communiqué par le docteur Forestier (de Seignelay). Il s'agit d'un prostatique chez lequel, après des essais infructueux de cathétérisme, on avait fait une ponction sus-pubienne; la canule dut être laissée à demeure et, le passage d'une sonde étant décidément reconnu impossible, on substitua à la canule métallique une sonde molle. Le malade vécut dix ans ainsi, sans souffrance, sans complications urinaires, et mourut à quatre-vingt-six-ans d'une affection thoracique *à frigore*. Cette observation, tout exceptionnelle qu'elle est, montre le bénéfice que les malades peuvent retirer de la création d'une voie anormale, quand l'opération est pratiquée en temps opportun, avant que les complications inflammatoires aient envahi les voies urinaires supérieures. Ferret (de Meaux) a communiqué en 1886 à la Société de chirurgie un fait analogue.

Il nous reste à parler d'un procédé employé seulement, croyons-nous, par Sédillot, Bœckel et surtout par Rohmer, qui a fait plusieurs travaux sur ce sujet. Nous voulons parler de la taille hypogastrique pratiquée dans le but de permettre le cathétérisme rétrograde. Rohmer doit plusieurs succès à ce procédé, mais, si l'introduction d'une sonde d'arrière en avant a été possible, le bénéfice en a été médiocre, car les malades n'ont pas supporté la sonde et on a été obligé de maintenir à demeure une canule hypogastrique. Le résultat a donc été analogue à celui de Thompson, après une opération mieux réglée toutefois et exposant, somme toute, à de moindres dangers.

Traitement radical. Sous ce titre nous comprendrons l'exposé des moyens que divers chirurgiens ont proposés pour détruire ou diminuer des obstacles qui siègent au col de la vessie et empêchent, suivant eux, le fonctionnement régulier de cet organe. Tout d'abord il faut se demander si un tel résultat est possible. En considérant les données fournies par l'anatomie pathologique on doit, semble-t-il, répondre par la négative. Les lésions étant non pas localisées, mais réparties sur divers organes, en particulier sur la vessie, les tentatives dirigées contre la tuméfaction prostatique seraient frappées d'impuissance, car c'est alors l'impulsion première qui fait défaut.

Cependant on doit se rappeler un autre fait qui domine la marche de cette affection, c'est l'inégale répartition de ces lésions scléreuses. Supposons qu'il s'agisse d'un homme dont la prostate présente des tumeurs volumineuses, saillantes, et dont la vessie, légèrement atteinte, a conservé intacte la plus grande partie de ses fibres musculaires. Nul doute en pareil cas que l'accumulation de l'urine dans le bas-fond vésical n'en détermine la dilatation et n'accélère la marche de la maladie. Une opération radicale qui supprimerait l'obstacle serait donc bonne en principe, et on ne peut en méconnaître l'utilité à cette période de début de la maladie. Pour en décider l'exécution, un diagnostic précis est nécessaire et il faut s'être rendu un compte exact de la puissance contractile de la vessie d'abord, de la nature de la disposition et du volume des obstacles, toutes notions indispensables pour le choix du procédé opératoire, qui varie suivant les cas. Or nous avons vu de combien de difficultés un tel diagnostic est entouré. Mais supposons-les écartées et en laissant pour un instant de côté les risques d'une opération nous admettrons que la miction normale est rétablie : le bénéfice qu'en retire le malade sera-t-il durable ? Il est permis d'en douter : la lésion qui frappe l'appareil urinaire est une lésion à évolution fatale ; la vessie conservera plus ou moins longtemps sa contractilité, mais lorsqu'une partie quelconque de cet appareil a été atteinte, on peut affirmer que toutes les autres le seront à un moment donné : tôt ou tard la vessie participera totalement à la dégénérescence, les mêmes symptômes réapparaîtront et l'opéré se trouvera dans les mêmes conditions que ces prostatiques sans grosse prostate dont la vessie est frappée d'inertie complète. Un cathétérisme régulier deviendra alors nécessaire, et on se demande si, bien employé dès le principe, il n'aurait pas pu procurer aux malades les mêmes avantages qu'une opération. Au début, en effet, lorsque la vessie se contracte encore bien, deux éventualités se présentent : ou bien la vessie se vide, le sujet souffre peu et tout moyen direct portant sur elle est contre-indiqué, opération ou cathétérisme ; ou elle ne se vide pas, et le cathétérisme régulièrement pratiqué met le malade dans la situation où il sera après une opération, c'est-à-dire qu'il assurera la vacuité de la vessie ; enfin une opération ne peut que retarder le moment où ces pratiques journalières seront indispensables.

En effet les altérations simultanées ou successives de toutes les parties constitutives de l'appareil urinaire expliquent les insuccès relatifs de toutes les tentatives opératoires. A une époque où on portait fréquemment une action chirurgicale sur le col, R. Leroy d'Étiolles a publié un relevé de 60 malades ainsi opérés : il ne cite de guérison dans aucun cas et une amélioration n'est signalée que chez le quart des malades. Guyon, Le Dentu, ont observé les mêmes insuccès. Si dans des observations publiées à l'étranger les procédés nouveaux donnent des résultats un peu meilleurs, les guérisons n'en sont pas moins des plus rares et les indications exceptionnelles.

Sans rejeter d'une façon absolue une opération radicale contre les tuméfactions prostatiques, on voit qu'elle doit être réservée à des cas absolument exceptionnels dans lesquels la rapidité du développement de la prostate, contrastant avec l'intégrité du muscle vésical permet d'espérer la conservation plus ou moins longue de ses fonctions. Il faut en outre, dans ces cas spéciaux, que les dispositions du col soient telles qu'elles permettent de lever l'obstacle. Il est pourtant une indication opératoire particulière, bien précisée par le professeur Guyon : c'est l'impossibilité du cathétérisme. Quand, chez un prostatique dont il est nécessaire de vider la vessie, le cathétérisme est impraticable ou très-difficile, le chirurgien a pour devoir de modifier les dispositions du col non pas dans l'espoir de rétablir la miction normale, mais pour faciliter le cathétérisme. La voie périnéale pourra être utilisée; la taille hypogastrique offre des ressources plus grandes. Quoique une telle opération ait été rarement pratiquée, le bénéfice que peuvent en retirer certains malades est incontestable; le fait le plus probant que nous puissions apporter à l'appui de cette manière de voir est celui déjà cité de Forestier; un malade chez lequel le cathétérisme avait été impossible avait dû subir l'établissement d'une fistule hypogastrique avec canule à demeure. Les dix années pendant lesquelles il vécut ainsi dans un état de santé satisfaisant prouvent que les voies urinaires supérieures étaient restées dans un état d'intégrité au moins relatif. Nul doute que, si on avait pu, au lieu de maintenir une fistule permanente, pratiquer sur le col des modifications convenables, le cathétérisme eût rendu les mêmes services que la canule hypogastrique à demeure.

Ces réserves faites au sujet de l'opportunité de l'intervention, nous devons passer en revue les moyens successivement proposés. Ils peuvent se ranger en trois catégories : 1° moyens thérapeutiques destinés à produire une diminution de toute la glande; 2° manœuvres qui ont pour but de modifier la disposition du col; 3° incision ou excision des parties de la glande qui empêchent le libre cours de l'urine.

1° *Diminution en masse de la prostate.* Une prétendue assimilation aux corps fibreux de l'utérus a conduit le chirurgien à proposer l'administration de certaines substances telles que l'ergot de seigle ou des injections hypodermiques d'ergotine; quelques observations publiées surtout par des chirurgiens américains plaident en faveur de cette thérapeutique. Les eaux-mères de Kreuznach soit à l'intérieur, soit sous forme de bains généraux ou locaux, ont pu améliorer les malades; il est probable qu'elles n'ont pas amené une régression de la tumeur prostatique, mais qu'elles ont fait cesser une congestion plus ou moins passagère. Quant aux préparations iodées, elles agissent sur l'artério-sclérose et soulagent à la longue les malades : il est douteux toutefois qu'elles fassent diminuer la prostate.

Nous ne signalerons que pour mémoire le procédé de Le Rütte, qui consiste à exercer des massages sur la face rectale de la glande. Cet auteur a publié des guérisons après 15 et 20 séances sans autre accident que de la douleur pendant l'opération. Plus intéressants sont les essais de Heine, qui a pratiqué au sein du tissu prostatique des injections interstitielles de teinture d'iode. L'aiguille d'une seringue de Pravaz est conduite, sans le secours d'un spéculum anal, et sous la direction du doigt, jusqu'au point qu'on veut ponctionner; on enfonce l'aiguille de 4 millimètres environ et on s'assure qu'elle est bien dans le tissu prostatique quand tous les mouvements imprimés lui sont communiqués. On

injecte alors 12 à 20 gouttes d'une solution au quart de teinture d'iode. Dans les 6 cas publiés on fit 10 injections. Une fois, des accidents inflammatoires violents ont déterminé de proche en proche une pyélo-néphrite et la mort. Chez les autres malades Heine a constaté une légère réaction inflammatoire, quelquefois un peu de cystite, mais la prostate a diminué de volume et les troubles de la miction se sont amendés. On voit par ces résultats que cette méthode est loin d'être exempte de dangers, et les bénéfices légers qu'en ont retirés les malades ne compensent pas les risques.

Les courants continus ont été appliqués à diverses reprises par Tripier, Mallez, Moreau-Wolff, Chéron. Un excitateur cylindrique, recouvert d'une toile mouillée, est introduit dans le rectum et sert d'électrode négative, le pôle positif étant placé dans l'urèthre ou plus souvent sur le périnée, car Chéron a remarqué que le cathétérisme provoque une irritation uréthrale et que l'action du courant s'exerce aussi bien par l'intermédiaire de la peau. Des observations publiées les auteurs concluent que l'action atrophiante des courants continus est d'autant plus marquée qu'on s'adresse à une période moins avancée de la maladie. Casper a repris dernièrement ces tentatives et a fait l'électro-puncture de la prostate. Une aiguille est introduite par le rectum dans le tissu prostatique ; l'extrémité seule en est libre et la partie de l'aiguille qui reste en contact avec la muqueuse rectale est enduite d'un vernis isolant. Une électrode positive est placée sur la région hypogastrique et l'aiguille mise en communication avec le pôle négatif. Des courants de 2 à 12 milli-ampères passent pendant une dizaine de minutes. Casper a obtenu ainsi une diminution du volume de la glande ; il reconnaît lui-même de nombreuses contre-indications parmi lesquelles nous citerons le trop gros volume de la prostate, la dilatation de la vessie, l'hypertrophie du lobe moyen.

Sans contester les résultats obtenus par l'électrisation, nous remarquerons que, avant de porter un jugement sur l'efficacité de cette méthode, il serait bon de savoir si les résultats se sont maintenus. L'action des courants continus est, en effet, puissante contre les inflammations chroniques, il est possible que dans un certain nombre de ces cas on ait eu affaire à des hypertrophies auxquelles se serait ajouté un élément inflammatoire chronique, fait, comme on sait, assez fréquent. L'amélioration pourrait tenir à cette action passagère et peu durable.

2° ***Manœuvres qui ont pour but de modifier les dispositions du col.*** Les moyens employés pour modifier la forme du col à l'aide d'une compression ou d'une dépression de la prostate ne nous occuperont pas longtemps, car ils sont tombés dans un juste oubli. Miquel a proposé d'introduire une à une dans la vessie, au moyen d'une grosse sonde, des balles de plomb reliées à un fil ; en les rapprochant et en exerçant une certaine traction au moyen des fils, on produirait sur le col une dépression infundibuliforme. Citons aussi la sonde dite à air ou à eau de Physick, dont l'extrémité supporte un petit sac de baudruche ; celui-ci conduit dans la région voulue est distendu par de l'air ou de l'eau de façon à exercer une pression sur le col. Mercier a obtenu de bons résultats de son dépresseur, instrument qui, introduit fermé dans la vessie, développe deux branches divergentes à sommet antérieur ; attirées en avant, elles écartent l'orifice du col. Leroy d'Étiolles a construit une sonde d'un maniement plus commode : elle est disposée de telle sorte que, introduite dans la prostate, plusieurs tiges métalliques flexibles s'écartent quand on fait agir une tige centrale mue

par un pas de vis; par leur divergence, elles dilatent les parois de l'urèthre prostatique. Meyrieux et Tanchou, Charrière, ont construit une sonde articulée qui, introduite courbe dans la vessie, peut être redressée au moyen d'un pas de vis et régularise ainsi le trajet du canal. Si l'on croyait devoir agir sur le col par compression, il serait préférable de placer à demeure, pendant plus ou moins longtemps, une sonde assez volumineuse. Cette pratique a donné de bons résultats et facilite ultérieurement le cathétérisme.

3° *Incision ou excision de certaines parties de la prostate.* La cautérisation employée pour détruire une partie de la prostate a été vite délaissée; nous signalerons seulement des cautérisations avec le nitrate d'argent que Le Dentu a faites avec un porte-caustique et dont il n'a pas retiré d'avantages durables. Elles auraient réussi entre les mains de Hall contre une rétention d'urine.

Quoique Guthrie ait proposé l'incision des barres prostatiques, c'est à Mercier qu'on doit la divulgation de cette méthode et les instruments nécessaires. Le sécateur de Mercier rappelle par sa disposition un brise-pierre : dans un premier modèle, une lame cachée pendant l'introduction fait saillie sous l'action d'un pas de vis et sous-tend l'arc que décrit la petite courbure de l'instrument. Plus tard Mercier a inventé un autre instrument tout à fait semblable à un lithotriteur dont la branche mâle supporte une petite lame. Enfin Maisonneuve a disposé cette petite lame de façon qu'elle tourne autour d'un axe au sommet de l'angle qui termine l'instrument et sectionne toutes les parties comprises dans l'aire de cet angle. Civiale, de son côté, sous le nom de kiotome ou coupe-bride, a proposé un intrument à lame cachée également, mais disposé pour pratiquer la section d'avant en arrière.

Nous n'avons pas à insister sur le mécanisme de ces instruments, généralement abandonnés; à l'aide de la partie courbe on reconnaissait les saillies du col, surtout la barre transversale qu'on accrochait solidement, puis on faisait agir la lame; une sonde était placée à demeure.

Ces incisions n'étant pas jugées suffisantes, on a proposé l'extirpation d'une partie de la glande : Mercier inventa un emporte-pièce; la disposition en est celle d'un très-petit lithotriteur à cuillère dont les bords sont tranchants. De plus, entre les mors, glisse une aiguille barbelée grâce à laquelle on fixe la barre prostatique; celle-ci, une fois saisie entre le mors, ne peut plus s'échapper pendant leur rapprochement. Gouley (de New-York) a renouvelé ces tentatives : il commence par mesurer la tuméfaction à l'aide d'un prostatomètre de son invention, puis avec un instrument analogue à un prostatome de Mercier il enlève la portion saillante qu'il a explorée.

Enfin contre les tumeurs pédiculées Jacobson, Leroy d'Étiolles, ont essayé la ligature. Des instruments en forme de serre-nœuds sont introduits dans la vessie; un mécanisme particulier permet de développer une chaîne dont l'anse viendrait entourer une tumeur pédiculée. Les résultats quelque peu chimériques qu'en espéraient les inventeurs ne paraissent pas avoir jamais été atteints.

Nous n'avons pas à revenir sur le peu de bénéfice que les malades ont retiré de ces diverses tentatives qui sont loin d'être exemptes de dangers et ont souvent causé la mort par hémorrhagie et par pyohémie. Aussi les manœuvres intra-uréthrales de ce genre étaient-elles à peu près abandonnées quand Bottini, puis Newmann, vinrent rajeunir la méthode en remplaçant la lame par une armature galvanique.

Le prostatome galvanique de Bottini est analogue dans ses dispositions générales à l'instrument de Mercier, avec cette différence que la branche mâle glisse sur la branche femelle au moyen d'une vis d'Archimède qui se trouve sur le manche de l'instrument et qui porte une échelle graduée. La lame en forme d'U est formée par deux tiges de platine séparées par une pièce d'ivoire. Le courant passe et porte au rouge la lame de platine à laquelle on fait parcourir la partie de la prostate que l'on veut sectionner.

A ce procédé d'incision Bottini a ajouté un procédé d'adustion. L'appareil, assez compliqué, ressemble à une sonde de Mercier. Le cautère, composé d'une lame de platine soutenue par un cylindre de porcelaine, est placé à l'extrémité de la longue branche de la sonde, dans le sinus de l'angle qui la termine. La petite branche terminale sert à fixer l'instrument contre la prostate. On fait passer un courant qui porte au rouge cette armature de platine et, quand on juge que la destruction est suffisante, on arrête le courant et on retire l'instrument.

D'assez nombreuses opérations ainsi pratiquées n'ont donné lieu qu'à des accidents de peu d'importance. Elles paraissent avoir soulagé momentanément les malades : mais ces résultats sont-ils durables? En tous cas, ce procédé constitue un progrès réel sur les méthodes sanglantes analogues, autrefois employées par Mercier, Leroy d'Étiolles, etc.

Un certain nombre de chirurgiens ont abordé la prostate par une voie artificielle, hypogastrique ou périnéale. R. Harrison est un des chirurgiens qui se sont le plus occupés d'obtenir une cure radicale. D'après lui, la section ou l'extirpation d'une partie de la prostate est indiquée dans les cas suivants : 1° grandes difficultés du cathétérisme; 2° hémorrhagie; 3° soulagement incomplet après la miction; 4° spasmes des sphincters; 5° cystite purulente intense. L'idéal étant de conserver l'urèthre comme voie d'évacuation. Harrison a commencé par essayer des instruments analogues à ceux de Gouley. Mais ces manœuvres ne sont pas toujours possibles et donnent ordinairement des résultats incomplets. Harrison leur préfère l'opération périnéale. Il incise le canal sur un conducteur; le doigt va explorer l'urèthre et, l'obstacle prostatique une fois reconnu, on l'attaque en partie avec le bistouri, en partie avec le doigt qui écarte les tissus de proche en proche; arrivé à ce niveau, on peut ou pratiquer une sorte de tunnel à la base de la prostate, ou par une incision médiane écarter latéralement les deux moitiés du lobe hypertrophié. Harrison introduit alors dans la vessie un cathéter métallique, à l'intérieur duquel est placé un drain de caoutchouc. Le tout est laissé à demeure pendant un temps prolongé qui varie de six à douze semaines. Au bout de ce temps, le cathétérisme uréthral est ordinairement possible; on laisse la plaie se cicatriser en maintenant la liberté du col au moyen d'un cathétérisme méthodique et régulier. Harrison n'a jamais eu d'accidents attribuables à ces opérations, et les deux morts les plus rapides sont survenues, l'une trois semaines, l'autre six semaines après. C'est ce qu'il appelle la prostatotomie externe et interne.

Tout autre est l'opération qui consiste à extirper un lobe prostatique. Les premières opérations de ce genre n'ont pas été voulues, mais l'extirpation d'une partie de la prostate a constitué un incident opératoire au cours d'une taille périnéale. Fergusson vit ainsi de petites masses fibreuses se détacher spontanément des deux côtés des surfaces de section. Cadge et Williams terminèrent une opération de taille en extirpant un certain nombre de ces corps isolés, et les

malades furent guéris non-seulement de leur calcul, mais aussi de leur rétention d'urine. Harrison en conclut que la taille latérale peut être pratiquée dans certains cas d'hypertrophie due à la présence de ces corps ronds isolés, qui sont facilement reconnus et détachés avec le doigt. Ailleurs il considère les cas où il y a coïncidence de calcul et d'hypertrophie. Si la prostate est modérément grosse, la lithotritie doit être tentée; si on soupçonne la saillie prostatique, la taille permettra d'un faire l'extirpation au cours des manœuvres opératoires.

C'est surtout dans les cas de tumeurs saillantes intra-vésicales et d'hypertrophie du lobe médian que l'excision a été tentée. Deux procédés s'offrent aux opérateurs, qui peuvent suivre la voie hypogastrique ou la voie principale. Par cette dernière on pratique soit une taille véritable, soit une boutonnière, comme le conseille Thompson pour l'extirpation des tumeurs vésicales. La boutonnière est souvent employée par les chirurgiens anglais comme moyen d'investigation; le doigt va explorer la disposition des lobes prostatiques qui fera décider de l'intervention ou de l'abstention.

Pénétrant par le périnée, Gross, Gouley, se servent, pour sectionner et extirper le lobe moyen, d'un écraseur à fil métallique qui met, mieux que l'arrachement avec une pince ou avec les doigts, à l'abri d'une hémorrhagie. Pour que ces manœuvres soient faciles et même possibles, il faut que la tumeur soit nettement pédiculée; on peut juger, en se reportant aux relevés que nous avons faits des pièces anatomiques, de la rareté des cas auxquels cette méthode opératoire est applicable.

En général, la voie hypogastrique a semblé préférable. Les premières opérations de ce genre ont été faites dans le but d'agrandir une fistule hypogastrique devenue insuffisante, et, chemin faisant, les chirurgiens (Dittel, Billroth) ont été amenés à exciser le lobe moyen. Plus tard, la taille hypogastrique a été pratiquée d'emblée et avec la proposition arrêtée soit de modifier le lobe moyen, soit d'arrêter une hémorrhagie abondante. Sw. Edwards, Kœnig, Trendelenburg, l'ont faite avec succès. Mac Gill en a récemment posé les indications et reconnut les avantages; elle peut, suivant lui, être pratiquée dans deux circonstances différentes : soit pour faire cesser des symptômes aigus, soit pour arriver à une guérison radicale. La section hypogastrique répond en effet à la première de ces indications, et, mieux que toute autre opération, elle amène la cessation de la cystite et de l'hémorrhagie.

Les Allemands ont été plus loin : considérant la taille hypogastrique comme insuffisante pour permettre de bonnes manœuvres d'extirpation, ils ont proposé de faire la résection partielle de la symphyse pubienne. Helferich, pour attaquer une énorme hypertrophie du lobe moyen, a réséqué les 3/4 environ de la hauteur de cette symphyse, laissant à la partie inférieure un pont osseux; la marche, est-il dit, était possible, quoique l'opéré ait succombé au bout de huit jours. Kœnig et Rosenbach ont également pratiqué cette opération, et Trendelenburg la considère comme ayant de l'avenir.

Signalons encore dans le même ordre d'idée une opération proposée par Langenbuch, mais, croyons-nous, non encore exécutée sur le vivant : c'est la taille sous-pubienne. Waldeyer s'est livré à des recherches anatomiques sur ce point et il en a montré la possibilité. Son indication principale, d'après Flesch, serait la petitesse et l'intolérance de la vessie qui en rendrait impossible la *distension* nécessaire pour la taille hypogastrique. ERNEST DESNOS.

BIBLIOGRAPHIE. — **Traités et ouvrages généraux.** — DESAULT. *Mal. des voies urin.* Paris, 1805. — CHOPART. *Tr. des mal. des voies urin.* Paris, 1821. — LALLEMAND. *Observ. sur les mal. des org. gén. urin.* Paris, 1825. — VELPEAU. *Dict de méd. en 30 vol.* Paris, 1841. — CIVIALE. *Mal. des org. gén. urin.*, t. I et II. Paris, 1858. — PHILIPS. *Traité des mal. des org. gén. urin.*, 1860. — RELIQUET. *Tr. des opér. des voies urin.*, 1871. — GOULEY. *Dis. of the Urin. Org.* New-York, 1873. — GUYON. *Élém. de chir. clin.* Paris, 1873. — DU MÊME. *Leçons clin. sur les mal. des voies urin.*, 1886, 2e éd. — DU MÊME. *Leçons clin. sur les mal. de la prost. et de la vessie*, 1888. — GUYON et BAZY. *Atlas des maladies des voies urinaires.* Paris, 1886. — SOCIN. *Handb. der allgem. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth*, t. III. Stuttgard, 1875. — PICARD. *Mal. de la prostate.* Paris, 1877. — THOMPSON. *Traité prat. des mal. des voies urin.*, trad. franç., 2e éd., 1880. — DU MÊME. *Leçons clin.*, trad. franç., 1885. — DU MÊME. *Dis. of the Prost.*, 6e éd. London, 1886. — JULLIEN. *Tr. prat. des mal. vénér.*, 1879. — Article in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1880. — CAMPENON. *Id.*, *ibid.* — COULSON. *Dis. of the Blad. and Prost.*, 6e éd. London, 1881. — KEYES and VAN BUREN. *Practic. Treat. on the Surg. Dis. of the Gen. Urin. Organs.* New-York, 1884. — LE DENTU et VOILLEMIER. *Tr. des mal. des voies urin.*, 2e vol., 1880. — DELFAU. *Maladies des voies urin.* Paris, 1883. — HARRISON. *Lect. on the surgic. Disord. of the Urin. Organs.* London, 1887.

Vices de conformation. — LITTRE. *Fœtus humain monstrueux.* In *Mém. de l'Acad. roy. des sc.*, 1789. — BRESCHET. *Dict. des sc. méd.*, 1815. — LUSCHKA. *Das vordere Mittelstück der Prostate und die Oberration desselben.* In *Virchows Arch. f. pathol. Anat.*, déc. 1865, p. 592. — PICARDAT. *Rech. sur les anom. congén. de l'urine.* Thèse de Paris, 1858, p. 41. — VERNEUIL. *Ectopie congénit. partielle de la prost.* In *Arch. méd.*, 1866, t. VII, p. 660 — LEJARS. *Des canaux accessoires de l'urèthre.* In *Ann. mal. gén. urin.*, 1888, p. 392.

Prostatite aiguë et abcès. — COLOT. *Traité de l'opér. de la taille avec observ. sur la suppression d'urine*, œuvres posth. Paris, 1727, p. 250. — PETIT (J.-L.). *Tr. des mal. chir.*, œuvres posth., 1790. — DEMARQUAY. *Observ. de phlegmon périprost.* In *Gaz. des hôpit.*, 1856, p. 154. — DENIAU. *Essai sur l'inflamm. subaiguë de la prost. chez les adultes.* Thèse de Paris, 1865. — FOURNIER. Art. BLENNORRHAGIE. In *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.* Paris, 1866, t. V. — GOSSELIN. *Abcès prost. dans le cours d'une blenn.* In *Gaz. des hôpit.*, 1867, p. 583. — PASTUREAU. *Abcès de la prostate.* Thèse de Paris, 1872. — DITTEL. *Die Abl. der vordern Mastdarmwand.* In *Wiener med. Wochenschrift*, n° 16, 1874. — SCHWARTZ. *Abcès et fist. uréthro-rect.* In *Union méd.*, 1874, 2 juill. — TILLAUX. *Prost. aiguë, fist. recto-prost.* In *Gaz. des hôpit.*, 1876, p. 788. — FAUCON. *De la péritonite et du phlegm. sous-péritonéal d'orig. blennorrh.* In *Arch. gén. de méd.*, 1877, vol. II, t. XXX, p. 345 et 387. — LANNELONGUE. *Note sur les ganglions lymphat. placés entre la vessie et le rectum.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 600. Paris, 1878. — PINET. *De l'affection ourlienne.* Thèse de Paris, 1878. — RELIQUET. *Faits de phlegm. périvésicaux.* In *Un. méd.*, 1878, 26 févr. et 5 mars. — DELCROS. *Abcès aigus de la prost.* Thèse de Paris, 1879. — PAUFFARD. *Contrib. à l'ét. du trait. des fist. urétho-périnéales et uréthro-scrotales.* Thèse de Paris, 1879. — HARRISON. *Prostatite aiguë.* In *Med. Times and Gaz.*, 1881, v. II, p. 6. — GUYON. *Prostatite suppurée.* In *Gaz. des hôp.*, 1884, p. 451. — SEGOND. *Prostatite aiguë et abcès de la prostate.* Thèse de Paris, 1880. — DU MÊME. *Incis. périn. et traitem. des abcès prostat.* In *Bull. de la Soc. chir.*, 1885, p. 531. — GRASSIN. *Cowpér. et péricowpér.* Thèse de Paris, 1886. — CAZEAUX. *Eau chaude dans les prostatites aiguës.* Thèse de Paris, 1886. — *Société anatomique.* — NOLLET, 1849, p. 31. — MOYSANT, 1856, p. 81. — TÉMOIN, 1858, p. 480. — CHARNAL, 1858, p. 483. — DOLBEAU, 1859, p. 13. — CONCHE (de Lyon), 1867, p. 185. — DU MÊME, 1867, p. 188. — SALMON, 1871, p. 220. — DUPUY, 1872, p. 61. — DU MÊME, 1872, p. 109. — BARBIER, 1872, p. 283. — CURTIS, 1873, p. 17. — LABARRAQUE, 1873, p. 739. — EXCHAQUET, 1874, p. 548. — LADROITTE, 1883, p. 455.

Prostatite chronique. — LEDWICH. *On subacute Inflamm. on the Pr. gland.* In *Dublin Journ.*, 1857, vol. XXIV. — GROSS. *Prostatorrhœa*, trad. franç. in *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 1860, p. 540. — GUERLAIN. *Prostatite chronique.* Thèse de Paris, 1860. — BOULOUMIÉ. *Prostatite subaiguë.* In *Mém. de la Soc. méd. prat.*, 1874. — GUÉRIN (A.). *Prost. subaiguë.* Thèse de Paris, 1879. — PÉRIVIER. *Prost. chron. d'orig. hémorrhoïd.* Thèse de Paris, 1882. — LEWY. *Prostatitis gonorrhoica.* In *Weiner med. Pr.*, 1884, p. 1170. — FINGER. *Prostatite et spermatocystite.* In *Wien. med. Pr.*, 1885. p. 597. — GAILLARD (de Rochefort). *Prostatite goutteuse.* In *Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 21 mai 1885. — TILDEN and WATSON. *Prost. chron.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1885, p. 496, t. CXII. — ANDREW CLARKE. *Prost. élimin. de cylindres hyalins.* In *Brit. Med. Journ.*, p. 113, janv. 1886. — FURBRINGER. *Fonct. de la prost.* Anal. in *Gaz. hebd.*, 1886, p. 591. — GUYON. *Prost. chron.* In *Ann. des mal. gén.-urin.*, 1886. — KIRMISSON et DESNOS. *Transformation fibreuse des tissus periprostatiques.* In *Ann. mal. gén. urin.*, février 1889.

Prostatite tuberculeuse. — VERDIER. *Obs. et reflex. sur les phlegm. de la prost.* Paris, 1838. — DUFOUR. *Tuberc. des org. gén.-urin.* Thèse de Paris, 1854. — SALLERON. *Épid. tubercul.* In *Arch. gén. de méd.*, 1869. — MOUGIN. *Épidid. caséeuse.* Thèse de Paris, 1873. — DELFAU. *Tuberc. de la prost.* Thèse de Paris, 1874. — RECLUS. *Tuberc. du testic.* Thèse de Paris, 1876. — BIERRY. *Tuberc. primit. des voies urin.* Thèse de Paris, 1878. — TAPRET. *Tubercul. des voies urin.* In *Arch. gén. de méd.*, 1878, p. 57 et 513. — TERRILLON. *Tuberc. génit.* In *Gaz. des hôpit.*, 1884, p. 122. — POWEL (Wilb.). *Die Tuberculose des Harn und männl. genit. Apparat.* Thèse de Breslau, 1884. — FERNET. *Infect. tuberc. par les voies génit.* In *Bull. de la Soc. médic. des hôpit.*, 26 déc. 1884. — BOUILLY. *Prost. tuberc. supp. Grattage. Bull. de la Soc. chir.*, 1885, t. XI, p. 576. — BOURSIER. *Cystite tuberc.* Thèse de Paris, 1886. — SIMMONDS. *Ueber Tubercul. des männlich. genit. Apparats.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXXVII, Heft 6. — LANSAC. *De l'hématospermie.* Thèse de Paris, 1887 — CAYLA. *Tuberc. gén.-urin.* Thèse de Paris, 1887. — *Société anatomique.* — CRUVEILHIER, 1828, p. 197. — MARJOLIN, 1838, p. 301. — DURAND (J.-B.), 1839, p. 23. — LOGERAIS, 1840, p. 79. — LEFEBVRE, 1845, p. 131. — VIARD. 1847, p. 328. — BAUCHET, 1850, p. 371. — BACQUIAS, 1851, p. 89. — POTIN, 1852, p. 214. — DUFOUR, 1853, p. 157. — BLIN, 1853, p. 240. — VERNEUIL, 1854, p. 73. — POISSON, 1856, p. 104. — SIMON, 1858, p. 258. — OBEDENARE, 1865, p. 636. — THORENS, 1872, p. 234. — LE COURTOIS. 1872, p. 346. — DUGUET, 1872, p. 411. — JEAN, 1878, p. 105. — CARRIÉ, 1878, p. 322. — JAMIN; 1882, p. 54. — AUDIN, 1888, p. 209.

Cancer. — ADAMS. *Anatomy and Diseases of the Prost. Gland.* London, 1853. — WYSS (O.). *Die bösartigen Neubildungen der Vorderdrüse.* In *Virchow's Arch.*, 1866. — TYSON. *Enceph. of the Prost.* In *Amer. Journ. of Med. Science*, 1869. — JOLLY. *Cancer de la prost.* In *Arch. gén. de méd.*, 1869. — DEMARQUAY. *De l'ablat. totale de la prost.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1875. — ASCHENBORNE. *Carcin. der Prost.* In *Klin. chir. Wochenbl.*, 1880. — BOYD. *Trans. of the Path. Society*, 1881-1882. — SCHOTTELIUS. Congrès des natur. all. à Marburg, 1881. — SPANTON. *Lancet*, 1882. — LETAROUILLY. *Cancer de la prost.* Thèse de Paris, 1883. — OSWALD. *British Med. Times*, 1883, p. 423. — HARRISON. *Ablat. de la prost. Carcinome.* In *Lancet*, 20 sept. 1884. — ZAHN. *Zeitschrift für deutsche Chir.*, v. XXII, 1885. — FENWICK. *Ablat. de la prost.* In *Brit. Med. Journ.*, oct. 1887. — GUYON. *Carcinose protato-pelvienne.* In *Bull. méd.*, janv. 1888. — ENGELBACH. *Tumeurs malig[illegible]s de la prost.* Thèse de Paris, 1888. — *Société anatomique.* — ISAMBERT, 1853. — BERGER, 1871, p. 222. — REVERDIN, 1871. — REBOUL, 1886. — ROLLIN, 1887.

Kystes. — CRUVEILHIER. *Anat. pathol.*, 26e et 39e livraison. — ENGLISH. *Ueber den Verschluss der sinus pocularis, Stricker.* In *Mediz. Jahrb.*, 1873. — DU MÊME. *Ueber Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern.* In *Ibid.*, 1874. — LE DENTU. *Kyste de la prost.* In *Bull. de la Soc. chirurg.*, 1878. — PLANTY MAUXION. *Kyste de la prost.* Thèse de Paris, 1879. — NICAISE. *Rapp. sur une observ. des kyst. hydat. de Millet.* (indic. bibliogr. de 53 cas de kyst. hydatiques réunis par Nicaise). In *Bull. de la Soc. chir.*, 25 juin 1884. — DESNOS (E.). *Kyste de la prost.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1888.

Calculs. — MORGAGNI, lettres XLII et XLIV. — CRUVEILHIER. *Anat. pathol.*, 39e livraison. — VIDAL. *Calc. de la prost.* In *Journ. des conn. méd.*, 1850. — DEMARQUAY. *Nouveau procédé opérat. pour l'extract. des calc. de la prost.* In *Bull. de la Soc. chir.*, 1852. — LEBERT. *Concrét. prost.* In *Traité d'anat. pathol.* Paris, 1855. — PAULIZKY. *Amylaceous Corpuscles in the Prost.* In *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Band XIV, 1, 2, 1858. — BOURDILLAT. *Calculs de l'urèthre.* Thèse de Paris, 1869. — MÉLISSON. *Calculs hors de la vessie.* Thèse de Paris, 1873. — FORT. *Calc. de la prost.* In *Bull. de la Soc. chir.*, 24 juin 1874. — MÉNAGÉ. *Calculs de la prost.* Thèse de Paris, 1880. — RECLUS. *Calculs multiples.* In *Rapp. de la Soc. chir.*, 21 oct. 1885.

Hypertrophie. — HOME (E.). *Pract. Obs. on the Treat. of the Dis. of the Prost.*, trad. franç. — MARCHANT. Paris, 1820. — AMUSSAT. *Leç. sur la rét. d'ur.* Paris, 1832. — MERCIER. *Nouveau moyen de diagn. les déf. de la prost.* In *Arch. gén. de méd.*, 1839, t. V, p. 299. — DU MÊME. *Mécan. de l'incont., de la rét. et du regorgem. chez les vieillards.* In *Gaz. méd.*, 1840, p. 339. — *Rech. anat. sur la prost. des vieillards.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1838. — *Rech. sur les malad. des org. gén. et urin.* Paris, 1841. — CAUDMONT. Thèse de Paris, 1847. — TRIPIER. *Méth. génér. de trait. de hypertr. prost.* In *Bull. de l'Acad. des scienc.*, 1er août 1859. — DODEUIL. *Altér. sén. de la prost.* Thèse de Paris, 1866. — TOUPLAIN. Thèse de Paris, 1872. — VAN BUREN. *Conséq. of the Obstr. Enlarg.* In *New-York Med. Journ.*, 1874, p. 1. — ZAMBIANCHI. *Hypertr. de la prost.* Thèse de Paris, 1874. — FORESTIER. *Fonct. hypogastr. et canule à demeure.* In *Gaz. des hôp.*, 1876, p. 748. — HEINE (G.-C.). *Trait. rad. de l'hyp. prost.* In *Arch. f. klin. Chir.*, 1879, XVI, XV, p. 79. — PAULI. *Hypertr. prost. et rétr.* [illegible]*tr.* In *Deutsche Wochenschr.*, 1879, p. 326. — JEAN. *Retent. incompl. d'ur.* Thèse de

Paris, 1879. — Leisrick. *Tum. der Prost.* In *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1880, p. 365. — Teevan. *Lesomian Lect. on Enlarg. Prost.* In *Lancet*, 1880, t. I, p. 591. — Harrison. *Case of Lithot. Tum Prost. Successful Enucl.* In *Med. Ch. Transact.*, v. XV, p. 39. London, 1882. — Du même. *Rem. of the Struct. of the Prost.* In *Liverpool Med. Chir.*, juillet 1885. — Du même. *Palliat. a. rad. Treat. of the Obstruct. Prost* In *Lancet*, 1886, t. I, p. 101. — Du même. *On Tunneling the Large Prost.* In *Galliards Med. Journ.*, XXIX, p. 201. — Johnston (Chr.). *Hyp. Prostat. at Forensic p. of view.* In *Maryland Med. Journ.*, 17 novembre 1883. — Edwards (Sw.). *Enlarged Prost.* In *Brit. Med. Journ.*, 1883, t. I, p. 1068. — Bottini. *Bull. de thérap.*, 1877. — Du même. *La clinica oper. di Pavia.* Torino, 1880. — Du même. *Th. galvan. della prost.* In *Med. contemp. Journ*, 1884. — Rohmer. *Cystot. sus-pub. dans l'hypertr. prost.* In *Ann. des malad. gén. urin.*, 1884. — Le Rütte. *Retentio urin. der gevolge van vergrooting der Prostat.* In *Nederl. lijd. schr. v. Geneesch.*, t. XXI, p. 567. Amsterdam, 1885. — Gouley. *Some Points on the Surg. of Hyp. Prost.* In *Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1885, p. 434. — Braun. *Trait. de l'hyp. prost. par l'urèthre externe.* In *Centralbl. f. Chir.*, 1885, n° 46, p. 793. — Dittel. *Blasenpunction und Resection des mittleren Lappens.* In *Wien. med. Bl.*, 1885, p. 270. — Du même. *Extirp. du lobe moyen anal.* In *Sem. méd.*, 1885, p. 71. — Guyon. *Les prostatiques.* Leçons clin. in *Ann. gén. urin*, 1835. — Nobiling. *Prostata hypertr. Arteriosklerose.* In *Wiener med. Bl.*, 1885, p. 1180. — Tuffier. *Congest. dans les mal. de l'app. urin.* Thèse de Paris, 1885. — Launois. *App. gén. urin. des vieillards.* Thèse de Paris, 1885. — Edwards (Sw.). *Prost. f. compl. Obstruct.* In *Lancet*, 11 janv. 1885. — Thompson. *The Nat. of the so called Hypertr. Prost.* In *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 1156. — Du même. *Hyp. prost. fistule sus-pub.* Rep. in *Sem. méd.*, 1887, p. 477. — Mac Gill. *Prost. sus-pub.* In *Ibid.* — Makins. *The Prost. Punct. of the Urethre.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 17 nov. 1887. — Hall. *Rétent. d'ur. prost., cautéris. nitr. d'arg.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 6 janv. 1887. — Schlager. *Lésions anat. de prostat.* In *Sem. méd.*, 1888, p. 158. — Casper. *Trait. de l'hypertr. prost. par l'électrolyse.* In *Sem. méd.*, 1888, p. 170. — *Société anatomique.* — Guéneau de Mussy, 1839, p. 9. — Laurence, 1639, p. 9. — Richard, 1843, p. 293. — Du même, 1844, p. 205. — Cloquet, 1844, p. 263. — Broca, 1849, p. 18. — Du même. 1851, p. 27. — Vidal, 1852, p. 127. — Vaukis, 1855, p. 106. — Cavasse, 1856, p. 273. — Leroy d'Étiolles (Raoul), 1856, p. 414. — Ténoin, 1857, p. 368. — Péan, 1858, p. 20. — Leroy d'Étiolles (Raoul), 1858, p. 457. — Caudmont, 1859, p. 331. — Launay, 1861, p. 115. — Launay, 1861, p. 223. — Métaxas, 1861, p. 206. — Rousseau, 1867, p. 578. — Langlet, 1868, p. 61. — Du même, 1868, p. 61. — Molinier, 1868, p. 608. — Alling, 1869, p. 103. — Malherbe, 1871, p. 321. — Henriet, 1872, p. 114. — Malherbe, 1872, p. 231. — Curtis, 1873, p. 15. — Duret, 1873, p. 162. — Longuet, 1873, 328. — Angelot, 1874, p. 130. — Kirmisson, 1874, p. 830. — Lebec, 1876, p. 162. — Monod, 1879, p. 689. — Guelliot, 1880, p. 130. — Guiard, 1881, p. 268. — Picqué, 1883, p. 442. — Albarran, 1888, p. 375.

E. D.

PROSTATORRHÉE. *Voy.* Prostate.

PROSTRATION (*Prostratio virium*). Abattement extrême, affaissement des forces, l'un des symptômes les plus graves qui accompagnent certaines maladies aiguës et plus particulièrement le typhus et la fièvre typhoïde. La prostration ou l'affaissement de toutes les fonctions animales, et plus particulièrement de la contractilité musculaire, est l'un des caractères les plus constants de la fièvre typhoïde dans toutes ses formes, mais plus spécialement dans la forme adynamique, où elle devient le symptôme prédominant. Elle porte alors non-seulement sur les fonctions animales, mais sur les fonctions organiques et surtout le système des forces vitales. La faiblesse musculaire est telle que le malade couché à la renverse dans son lit, dans le décubitus dorsal, la tête retombant en arrière, les bras et les jambes étendus, reste dans l'immobilité la plus complète, comme une masse inerte. Elle s'accompagne le plus ordinairement de stupeur plus ou moins profonde et persistante, d'insomnie et de subdélire, parfois de paralysie des sphincters de la vessie, de l'œsophage, de fuliginosites des gencives, des dents, et de tremblement de la langue, de météorisme abdominal, de tendance aux hémorrhagies et aux sphacèles, en un mot, de tout l'ensemble symptomatique de la forme adynamique, dont elle con-

stitue un des principaux caractères. Parfois la prostration, au lieu d'être continue et de s'accroître graduellement jusqu'au collapsus complet, est intermittente, elle cesse momentanément, elle semble s'interrompre, pour faire place à un accès de délire aigu avec une agitation et une excitation qui semblent révéler encore chez le malade une énergie inattendue, mais pour revenir de nouveau plus accusée encore. C'est ce que l'on voit souvent dans la forme ataxique, plus grave encore que la forme adynamique.

On peut rapprocher de cette prostration qui, sans leur être absolument inhérente, est plus spécialement propre aux affections typhiques et pestilentielles, celle que l'on voit survenir à la suite des passions tristes qui, soit par leur violence, soit par leur durée, sont devenues des causes de résolution des forces.

L'oppression ou la prostration des forces est encore un des effets communs à un grand nombre d'agents toxiques, tels, par exemple, que les poisons hyposthénisants (l'arsenic, le phosphore, les sels de mercure, d'étain, de bismuth, l'émétique, le sel de nitre, la digitale, la ciguë, les agents dits stupéfiants, narcotiques, le venin, etc.).

La prostration est souvent encore un effet du traumatisme, qu'il soit accidentel ou provoqué, ce qui l'a fait désigner par les chirurgiens, suivant l'une ou l'autre de ses origines, par les noms de *choc traumatique* ou de *choc opératoire*. Il survient souvent à la suite d'un violent traumatisme, ce qui a lieu à la suite d'une commotion cérébrale, un affaissement profond de tout le système des forces vitales et particulièrement un anéantissement général de toute contractilité musculaire, par épuisement nerveux, phénomène de même ordre que celui qui se produit à la suite de l'application expérimentale d'un courant électrique continu puissant et longtemps prolongé qui, après avoir provoqué d'abord une excitation énergique, finit par épuiser l'excitabilité musculaire comme l'excitabilité périphérique et amener dans tout le système nerveux un épuisement et par suite une inertie fonctionnelle complète.

C'est le même fait au fond, l'anéantissement plus ou moins complet et plus ou moins durable de la contractilité musculaire et des forces vitales, en général, qui a lieu dans tous ces cas, dans le premier par l'action de l'élément morbide septique, infectieux, dans le second cas par l'agent toxique, dans le troisième par le traumatisme (*voy.* le mot FORCES [*Pathologie*]). BROCHIN.

PROTAGON. Corps obtenu par Liebreich en traitant par de l'éther à 0 degré la masse cérébrale réduite en bouillie avec de l'eau; le résidu dissous dans de l'alcool à 85 degrés et chauffé au bain-marie à 45 degrés se précipite par le refroidissement; on lave le dépôt à l'éther. Le protagon est à la fois azoté et phosphoré ($C^{116}H^{241}Az^{4}PhO^{22}$) et constitue, selon Liebreich, la majeure partie du cerveau. En réalité ce n'est qu'un mélange de cérébrine et de lécithine. L. HN.

PROTAMINE. $C^{9}H^{20}Az^{5}O^{2}(OH)$ d'après Miescher, $C^{16}H^{33}Az^{9}O^{4}(OH)^{2}$ d'après Picard. Base organique, découverte par Miescher dans le sperme du saumon du Rhin, où on la trouve, en novembre, en combinaison avec la *nucléine*. C'est une masse gommeuse, volatile avec altération, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et l'éther, à réaction alcaline, formant des sels que la magnésie ne parvient pas à décomposer. Elle donne avec l'oxyde d'argent une *combinaison* insoluble.

Les sels de protamine donnent, avec une solution ammoniacale de nucléine, un précipité pulvérulent, lourd, formé de globules microscopiques transparents, offrant l'aspect de noyaux cellulaires. Par la manière dont elle se comporte avec l'eau et l'ammoniaque qui la dissolvent, le sel marin qui la gonfle, cette substance paraît identique avec celle qui constitue l'enveloppe de la tête des spermatozoïdes. Elle contient suivant les conditions de milieu de 4 à 6 pour 100 de phosphore. L. Hn.

PROTEA. (*Protea* L.). Genre de plantes qui a donné son nom à la famille des Protéacées. Ses représentants sont des arbres ou des arbustes, à feuilles alternes coriaces et à fleurs réunies au sommet des rameaux en gros capitules globuleux ou hémisphériques entourés de bractées imbriquées, coriaces, ordinairement colorées. Ces fleurs, hermaphrodites et régulières, ont un périanthe formé de quatre folioles, des étamines au nombre de quatre et un ovaire uniloculaire, entouré de quatre languettes ou *écailles* hypogynes. Le fruit, sec, indéhiscent et chargé de poils, renferme une graine ascendante à embryon charnu, dépourvu d'albumen.

Les *Protea* habitent, au nombre d'une soixantaine d'espèces, les régions tropicales de l'Afrique australe et orientale. Le *Pr. grandiflora* Thumb. est ie *Wagenbaum* des colons du Cap. Son bois sert à fabriquer des roues de voiture et son écorce est préconisée contre la diarrhée. Les *Pr. mellifera* Lamk et *Pr. speciosa* Thumb. laissent découler de leurs inflorescences une matière sucrée, recherchée comme aliment et comme remède contre la toux. Ed. Lef.

PROTÉACÉES. Famille de plantes Dicotylédones, composée d'arbres et d'arbustes à feuilles alternes, plus rarement opposées ou verticillées, toujours dépourvues de stipules. Les fleurs ont un périanthe simple, tétramère, et quatre étamines superposées aux divisions du périanthe. L'ovaire est libre, uniloculaire, souvent entouré à sa base de glandes hypogynes, et le fruit, sec ou charnu, renferme plusieurs graines à embryon droit, dépourvu d'albumen.

Les genres *Embothrium* Forst., *Banksia* L. f., *Persoonia* Sm., *Franklandia* R. Br., *Protea* L. et *Stirlingia* Endl., sont les types principaux de cette famille. Ed. Lef.

PROTÉE. Laurenti a donné ce nom à un Batracien Urodèle (*voy.* ce mot) de type inférieur, au corps grêle, allongé, à la queue courte, comprimée ; les membres sont très-écartés l'un de l'autre, les doigts sont petits et grêles, au nombre de trois aux pattes antérieures, de deux aux pattes postérieures ; le museau est long, aplati ; les yeux, fort petits, sont cachés sous la peau ; les houppes branchiales, qui persistent pendant toute la vie, sont au nombre de trois de chaque côté.

Les vertèbres sont amphicœliennes ; le maxillaire supérieur et les palatins font défaut ; de petites dents existent sur le bord de l'os intermaxillaire, sur la mandibule et sur le bord externe des vomers. Le larynx proprement dit fait défaut et à sa place existe une cavité membraneuse, semi-lunaire, qui s'ouvre par une petite fente. La cloison qui sépare les oreillettes est moins complète que chez les autres Urodèles ; les globules sanguins, très-gros, ont 4/18 de millimètre dans leur grand diamètre.

Jusqu'à présent on n'a trouvé le Protée, dont il n'existe qu'une espèce, que dans les eaux souterrraines de la Carniole et de la Dalmatie. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Laurenti. *Syn. Rept.* — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. IX. — Cuvier et Humbold. *Obs. zool.*, I. — Boulenger (A.) *Cat. of the Batrachia Gradientia in the Coll. of the British Museum*, 1882. — Mandl. *Dimensions des globules du sang chez le Proteus*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1839. — Schreibers. *A Historical and Anatomical Description of a doubtful Amphibious Animal of Germany, called by Laurenti Proteus Anguineus*. In *Philos. Trans.*, 1800. E. S.

PROTÉINE. D'après Mulder, la partie essentielle de toutes les substances albuminoïdes ou *protéiques;* l'albumine, la fibrine, etc., ne s'en distinguent que par du soufre en plus; Mulder, ayant en outre obtenu divers oxydes (*bioxydes*, *trioxydes*, etc.) de la protéine, en conclut que tous les composés organiques du corps des animaux n'étaient autre chose que de la protéine unie à une certaine proportion de soufre, de phosphore, d'oxygène, etc. Quant à la protéine elle-même, elle présente à peu près toutes les propriétés de l'albumine coagulée. Actuellement on considère la protéine comme un corps analogue à la caséine, sinon identique avec elle : en effet, d'après Hoppe-Seyler, la protéine n'est autre chose qu'un albuminate alcalin (de potassium ou de sodium), et l'on sait combien les albuminates alcalins ressemblent à la caséine du sérum et à la caséine du lait; l'albuminate de sodium, $C^{144}H^{224}Na^{4}Az^{36}O^{45}S$, a absolument la même composition que la caséine dissoute (Berthelot). Précipitée par un acide, la caséine devient insoluble en échangeant Na^{4} contre H^{4}; « le précipité analogue, dit Berthelot, formé par les acides dans un albuminate alcalin, constitue la protéine. » L. Hn.

PROTÉIQUES (Substances). *Voy.* Protéine et Albuminoïdes.

PROTÉROGLYPHES. Duméril et Bibron ont désigné sous ce nom les Serpents venimeux dont les crochets antérieurs sont cannelés et non perforés à la base. Le tête est revêtue de grandes écailles, non séparée du tronc, de telle sorte que ces Ophidiens ressemblent à d'inoffensives Couleuvres, d'où le nom d'*Apistophides* qui leur a également été donné par Duméril; ce groupe renferme cependant des espèces des plus venimeuses, telles que le Naja (*voy.* ce mot). H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VII, 1854. E. S.

PROTHÈSE. *Voy.* Opérations, p. 581.

PROTIDE. $C^{13}H^{18}Az^{2}O^{4}$. Matière solide, jaunâtre, amorphe, amère, soluble dans l'eau et l'alcool, obtenue par Mulder en traitant la protéine par la potasse à chaud; il se formerait en même temps de la leucine, de l'érythroprotide, etc. L. Hn.

PROTIQUE (Acide). Composé albuminoïde, extrait par Limpricht du suc musculaire des poissons, précipitable par les acides en flocons blancs volumineux. Il est peu soluble dans l'eau même bouillante, laisse par évaporation un résidu gélatiniforme, se dissout aisément dans les acides étendus, les alcalis caustiques, les carbonates alcalins, forme des sels avec l'ammoniaque, la baryte, la chaux, etc. L. Hn.

PROTISTES. *Voy.* PROTOZOAIRES.

PROTOCARBURE D'HYDROGÈNE ou **ACÉTYLÈNE.** C^2H^2. Carbure d'hydrogène, le moins hydrogéné et en même temps le plus stable de tous les hydrocarbures. C'est un gaz incolore d'une odeur fétide, soluble dans son volume d'eau, plus soluble encore dans l'alcool, l'essence de térébenthine, l'hydrure d'amyle, le pétrole, le chloroforme, la benzine. Sa densité est 0,91. Il brûle avec une flamme éclairante et en donnant un abondant dépôt de noir de fumée. Pour sa combustion complète dans l'eudiomètre, il exige 2 volumes 1/2 d'oxygène et donne naissance à 2 volumes d'acide carbonique et à 1 volume de vapeur d'eau, ce qui correspond à la formule C^2H^2.

Découvert par Ed. Davy en 1836, l'acétylène a été étudié par Berthelot, qui en a fait la synthèse en unissant directement le carbone et l'hydrogène sous l'influence de l'étincelle électrique. En partant de l'acétylène, M. Berthelot a pu former un grand nombre de composés organiques; du reste, il peut être pris comme point de départ pour la préparation de tous les hydrocarbures : aussi sa synthèse est-elle d'une haute importance.

L'acétylène se forme dans un grand nombre de circonstances : dans l'action de la chaleur et de l'électricité sur les matières organiques, dans les combustions incomplètes: c'est ainsi qu'il se produit aux dépens du formène (CH^4), de l'éthylène (C^2H^4), de la vapeur d'éther, d'alcool. Pour préparer l'acétylène, on se sert de la propriété qu'il possède de former, avec le protochlorure de cuivre ammoniacal, un précipité rouge d'acétylure de cuivre $(C^2H)^2Cu$. On fait passer, au moyen d'un aspirateur, dans du protochlorure de cuivre ammoniacal, le gaz d'éclairage incomplétement brûlé dans la cheminée d'un bec de Bunsen convenablement réglé. Dans ces conditions, il se forme une grande quantité d'acétylène, et le précipité d'acétylure cuivreux est abondant. Ce précipité lavé est traité dans un ballon par la moitié de son volume d'acide chlorhydrique; on chauffe légèrement, l'acétylène se dégage et on le recueille sur le mercure.

L'hydrogène, par l'action de sa chaleur, se fixe sur l'acétylène pour former l'éthylène, C^2H^4, l'hydrure d'éthylène, C^2H^6, et le formène, CH^4.

L'oxygène transforme l'acétylène au rouge en acide carbonique et en eau. En présence d'une solution alcaline à la température ordinaire, l'oxygène et l'acétylène avec intervention des éléments de l'eau s'unissent pour former de l'acide acétique. La réaction est très-lente. Sous l'influence du permanganate de potasse, l'acétylène est converti en acide oxalique. L'acétylène et l'acide chromique donnent, suivant le degré de concentration de l'acide chromique, de l'acide acétique ou de l'acide formique.

L'azote s'unit à l'acétylène en donnant naissance à de l'acide cyanhydrique.

Le chlore fournit avec l'acétylène deux chlorures, $C^2H^2Cl^2$, $C^2H^2Cl^4$, qui, traités par la potasse, donnent de l'acide acétique, de l'acide glycolique, de l'acide oxalique (c'est là une réaction générale pour l'oxydation des carbures d'hydrogène).

Avec les hydracides, notamment avec l'acide iodhydrique, l'acétylène donne un mono- et un diiodhydrate.

L'acide sulfurique absorbe l'acétylène avec production d'acide acétylsulfurique que l'eau transforme en *hydrate d'acétyle* ou *alcool acétylique* (C^2H^4O).

En partant de l'acétylène, M. Berthelot a pu obtenir l'alcool ordinaire.

L'acétylène forme avec les métaux deux catégories de composés : les uns

résultent de la substitution des métaux alcalins à l'hydrogène et constituent des *acétylures :* tels sont les *acétylures monosodique* C^2HNa, et *disodique*, C^2Na^2.

Les autres dérivent des métaux proprement dits par substitution du métal à l'hydrogène et addition simultanée des éléments d'un oxyde métallique ou d'un chlorure, bromure, etc.

Tels sont l'*oxyde d'argentacétyle* $(C^2HAg^2)^2O$, le *chlorure d'argentacétyle* $(C^2HAg^2)Cl$, le *sulfate d'argentacétyle* $2(C^2HAg^2)^2O.S^2O^6$, etc.

L'acétylène au rouge sombre dans une cloche courbe s'unit à lui-même, se condense et se change en *benzine :*

$$\underset{\text{Acétylène.}}{3(C^2H^2)} = \underset{\text{Benzine.}}{C^6H^6}.$$

Cette propriété de l'acétylène de s'unir à lui-même et aux autres carbures est très-importante. Elle fait comprendre la formation des carbures dits pyrogénés qui se forment en grande quantité dans la distillation de la houille. Ainsi l'acétylène uni à la benzine donne le *styrolène*, C^8H^8, puis l'*hydrure de naphtalène*, $C^{10}H^{10}$, etc. L. HN.

PROTOCATÉCHIQUE (ACIDE). $C^{14}H^6O^8$. Cet acide, qui peut être considéré comme un acide *oxysalicylique* ou un acide *dioxybenzoïque*, prend naissance d'après Strecker en fondant l'acide *pipérique* (*voy.* ce mot) avec de la potasse caustique, il se dégage de l'hydrogène et il se produit en même temps de l'acide acétique et de l'acide oxalique.

Un grand nombre de substances fondues avec de la potasse caustique donnent naissance à l'acide protocatéchique; telles sont : le cachou, la résine de gaïac, le sang-dragon, le benjoin, l'opopanax, l'asa fœtida, la myrrhe, l'essence de girofle.

Pour obtenir l'acide protocatéchique avec l'acide pipérique, on fait fondre dans une capsule d'argent de la potasse caustique, additionnée d'un peu d'eau; après fusion on ajoute l'acide pipérique par petites portions. La masse brunit, et de l'hydrogène se dégage. Lorsque la matière est en fusion tranquille, on la laisse refroidir, on la fait dissoudre dans de l'eau et on sursature avec l'acide sulfurique; la liqueur filtrée est agitée avec l'éther, qui dissout l'acide protocatéchique et l'abandonne par l'évaporation.

L'acide protocatechique cristallise en lamelles incolores ou en cristaux réunis en gerbes renfermant 2 équivalents d'eau de cristallisation qu'il perd à 100 degrés. Il est peu soluble dans l'eau froide, mais se dissout facilement dans l'eau bouillante, l'alcool et l'éther. Il fond à 198 degrés, à une température plus élevée il sé décompose et il se sublime de la *pyrocatéchine*. Il possède une réaction acide et un goût sucré et astringent à la fois. Le perchlorure de fer le colore en vert foncé. Il ne réduit pas les solutions cuivriques à l'ébullition. Avec le brome il forme un dérivé bromé : l'acide *protobromocatéchique*. Avec les bases il forme des sels difficilement cristallisables. LUTZ.

PROTOPINE. La protopine est l'un des nombreux alcaloïdes existant dans l'opium, et que M. Hesse a retirée des eaux-mères ayant déjà fourni la morphine et la codéine. Les alcaloïdes contenus dans ces eaux-mères peuvent être divisés en deux classes, les unes solubles, les autres insolubles dans les alcalis. La protopine appartient à cette dernière classe, avec la *thébaïne*, la *papavé-*

rine, la *narcotine* et la *cryptopine*. Pour opérer la séparation on fait dissoudre le mélange dans l'acide acétique, on ajoute de l'alcool et on neutralise exactement avec un alcali; la papavérine et la narcotine se déposent à l'état cristallin. La thébaïne se sépare ensuite, en ajoutant de l'acide tartrique en poudre, à l'état de bitartrate. Enfin la cryptopine et la protopine sont précipités ensemble à l'état de chlorhydrate, en ajoutant aux eaux mères de l'acide chlorhydrique concentré. On isole enfin les deux bases en dissolvant le mélange de leurs chlorhydrates dans une solution d'acide oxalique; l'oxalate de cryptopine se dépose et celui de protopine reste dans les eaux mères; on isole alors l'alcaloïde en décomposant la solution par l'ammoniaque, et en agitant avec l'éther, qui dissout la protopine et la laisse par l'évaporation.

Elle se présente sous la forme d'une poudre blanche insoluble dans l'eau, un peu soluble dans l'alcool, mais beaucoup plus dans le chloroforme et dans l'éther; les alcalis ne la dissolvent pas; elle forme des sels neutres et cristallins avec les acides. Le perchlorure de fer ne la colore pas, l'acide sulfurique la colore d'abord en jaune, puis en rouge; en présence du perchlorure de fer la solution est violette. LUTZ.

PROTOPLASMA. Les anciens botanistes considéraient comme type cellulaire une cellule qui présentait une membrane extérieure ou *paroi cellulaire*, tapissée intérieurement par un revêtement de substances azotées plus molles, l'*utricule primordial*, lequel renfermait un noyau. Quelle est l'origine de ces diverses parties, ou plutôt laquelle apparaît la première? Hugo von Mohl (*Bot. Zeitung*, 1846) a distingué le premier dans la cellule, outre les diverses parties susmentionnées, une substance fluide, azotée, qui fournirait les matériaux de formation et de nutrition à l'utricule primordial et au noyau. Elle précèderait par suite la naissance de ces derniers : aussi H. von Mohl lui a-t-il appliqué le nom de *protoplasma* (πλάσσειν, donner une forme, πρῶτος, premier). Dès qu'on se fut convaincu que la membrane cellulaire est une partie secondaire et manque le plus souvent dans la cellule animale, on vit que la partie fondamentale de la cellule était constituée par une substance analogue au protoplasma des cellules végétales. Aussi a-t-on généralisé ce terme, et on désigne aujourd'hui par protoplasma l'ensemble des substances albuminoïdes qui composent le corps cellulaire. Le mot *protoplasma* est devenu ainsi synonyme de substance *organisée*, de substance vivante. Il est essentiellement le siége et le substratum des échanges nutritifs et des phénomènes qui marquent la naissance, l'évolution et la mort des êtres organisés.

L'étude des phénomènes qui constituent la vie du protoplasma a pris une importance capitale depuis une dizaine d'années, aussi bien au point de vue du développement que sous le rapport des faits pathologiques. Les limites de cet article ne nous permettent pas d'aborder une série de questions relatives à la différenciation du protoplasma et aux modifications qu'il subit quand il se transforme en fibres musculaires, par exemple, en tissu osseux, fibreux, etc. Nous négligerons également les produits qu'il élabore dans le règne animal ou le règne végétal, tels que l'amidon, la graisse, les pigments, etc. Le mot protoplasma s'appliquant exclusivement aux substances albuminoïdes du corps cellulaire, il semble qu'on pourrait dans cette étude passer sous silence tous les faits relatifs au noyau. Mais, si l'on veut bien considérer que, chez la grande majorité des êtres organisés, protoplasma et noyau forment un tout inséparable, que des raisons pure-

ment théoriques permettent d'isoler l'un de l'autre, que le noyau est une partie quasi-constante de toute cellule vivante, il n'est pas possible de présenter l'histoire du protoplasma sans celle du noyau. Ce dernier paraît jouer un rôle prépondérant dans la vie du protoplasma; certains auteurs, Leydig, entre autres (*Untersuch. zur Anat. der Thiere*, 1883), vont même plus loin : ils prétendent que le noyau ne serait qu'une portion du réseau protoplasmique confinée dans une cavité spéciale du corps cellulaire.

Voici dans quel ordre nous présenterons l'histoire du protoplasma. Nous en examinerons la structure à l'état vivant et après l'action des réactifs; puis nous aborderons la constitution du noyau. Nous dirons quelques mots des mouvements qui se passent dans le protoplasma. Ensuite nous étudierons les phénomènes dont le protoplasma est le siége au moment de la multiplication cellulaire et les changements de structure que l'on observe dans les glandes en voie de sécrétion. Enfin nous considérerons comment se fait la transmission des propriétés du protoplasma par voie d'hérédité.

I. Structure du protoplasma vivant et après l'action des réactifs. Il y a à peine quelques années tous les histologistes étaient d'accord pour décrire le protoplasma comme une substance homogène, transparente, ayant la consistance de la cire molle, dans laquelle pouvaient apparaître de fines granulations. Cette masse protoplasmique renfermait, quand elle figurait une cellule, un noyau également homogène, de forme ovalaire ou sphérique, pourvu d'un ou plusieurs nucléoles.

C. Frommann le premier, en 1865 et 1867, s'éloigna de cette conception, quand il décrivit dans les cellules nerveuses et dans certaines cellules conjonctives, osseuses et épithéliales, des *fibres* traversant le protoplasma du corps cellulaire. Il les retrouva aussi bien à l'état frais qu'après l'action des réactifs.

Heitzmann, en 1873, porta ses investigations sur les amibes, les globules blancs de l'écrevisse, du triton et de l'homme; il trouva dans le corps cellulaire un réseau ou plutôt une charpente réticulée, constituée par des cordons protoplasmiques. Les granulations du protoplasma représenteraient les points nodaux de ce réseau, le noyau ne serait que le nœud principal de l'ensemble et serait relié par des sortes de trabécules à la charpente du corps cellulaire. Le nucléole lui-même serait, avec le noyau, dans les mêmes relations que serait ce dernier avec le corps cellulaire. Toutes les parties que nous venons de mentionner constitueraient la *matière vivante*. Celle-ci serait remplie et gonflée par une substance fluide non vivante et non contractile. Plus tard, Heitzmann a étendu cette constitution à tous les éléments cellulaires formant les organismes.

Kupffer, vers la même époque, étudia la structure de la cellule hépatique de la Grenouille. Outre le noyau, il décrivit deux substances distinctes : l'une, hyaline, plus abondante et déterminant la forme de l'élément : c'est le *paraplasma* ou substance fondamentale, et l'autre possédant une constitution fibrillaire : c'est le *protoplasma* proprement dit. Ce dernier formerait un véritable réseau de fibres. Celles-ci seraient plus serrées autour du noyau et se coloreraient plus énergiquement en noir par l'osmium.

Schwalbe, en 1875, retrouva, dans les cellules des ganglions spinaux de la grenouille, ces deux substances, dont l'une figurerait un réseau, tandis que l'autre plus claire remplirait les mailles de ce dernier.

Strassburger, en 1876, entreprit de longues études sur le protoplasma végétal. Il appela l'attention sur les changements de forme qui ont lieu dans le protoplasma qui se meut : c'est ainsi qu'on voit apparaître des stries ou des sortes de bâtonnets sur les bords des plasmodies d'*Æthalium septicum*, dans la couche cuticulaire des spores de *Vaucheria*, et affectant dans ce dernier cas la même direction que les cils dont ces organismes sont munis.

Flemming (1878) a examiné *à l'état vivant* le protoplasma d'un certain nombre de cellules. Il a soumis à l'observation la queue et les branchies des larves de salamandre, et il a vu que le protoplasma des cellules épithéliales ordinaires ne présente pas de *structure*, c'est-à-dire de parties figurées : à l'état vivant, il n'est pas visible. Les cellules à mucus qui sont dans l'épithélium des mêmes animaux présentent au contraire des sortes de vacuoles, comme on en trouve dans les cellules végétales.

Les cellules cartilagineuses, examinées sur une salamandre ou sur une grenouille vivante, sont constituées par une masse [claire] qui remplit la cavité cartilagineuse : dans cette substance claire se trouvent des filaments et des gouttelettes adipeuses. Les filaments qui se trouvent dans le voisinage du noyau contournent ce dernier, tandis que ceux qui sont à la périphérie ont l'air de traverser la masse claire en serpentant. Ils ne semblent pas s'anastomoser entre eux. Ils n'offrent pas non plus de renflements. Les granulations ou gouttelettes ne sont pas en relation avec les filaments. Elles *dansent* constamment, c'est-à-dire sont animées d'un mouvement analogue au mouvement brownien. Le protoplasma de la cellule cartilagineuse est liquide, si l'on fait abstraction des filaments.

Les fibres-cellules vivantes de la vessie montrent une fine striation longitudinale ; les fibres nerveuses vivantes présentent un aspect strié semblable.

Si le cartilage a été fixé par l'acide osmique, l'alcool ou l'acide chromique, qu'on l'ait examiné simplement dans l'eau ou qu'on l'ait coloré préalablement, l'arrangement des filaments se trouve peu changé. On voit parfois une sorte de pelotonnement des filaments, et en même temps on aperçoit des coagulations le long des filaments.

Nous pouvons conclure de ces observations que les filaments préexistent à l'action des réactifs et que les nodosités qu'ils présentent pourraient provenir de la substance intermédiaire qui se précipiterait sous forme de caillots sur certains points de ces filaments.

Dans les cellules hépatiques de la grenouille, Flemming ne retrouva les filaments que dans une portion du corps cellulaire ; ils forment à peine le quart ou le tiers du protoplasma et ne sont pas situés dans le voisinage du noyau. La charpente fibrillaire occupe la périphérie du corps cellulaire. Les filaments forment des faisceaux assez denses, qui rayonnent à partir des canalicules biliaires dans la substance paraplasmique, le plus souvent sans atteindre le noyau. Ils n'ont pas l'air de s'anastomoser entre eux pour déterminer la formation de mailles.

La substance située entre les filaments est hyaline, quand on l'examine à un grossissement moyen ; si l'on emploie les lentilles à immersion, elle paraît granulée.

A l'état frais et examinée dans l'humeur aqueuse, la cellule hépatique montre également des filaments dont il est impossible de constater l'arrangement réciproque dans ces conditions.

Quand on a fixé les cellules hépatiques par l'alcool ou l'acide chromique (à 0,2 ou 0,4 pour 100), ou le bichromate de potasse, l'image offerte par le protoplasma est différente de celle que nous avons décrite d'après l'acide osmique. En effet, la périphérie du protoplasma se montre sous la forme d'une couche condensée, simulant une membrane. Mais ce n'est pas une véritable membrane cellulaire, en raison de ce fait qu'elle n'est pas bien limitée en dedans, c'est une sorte d'*exoplasme*. L'intérieur du corps cellulaire est traversé par des *filaments* qui ne se trouvent plus localisés en un point, comme après l'acide osmique ; ils traversent le corps cellulaire en tous sens et dans une direction plus ou moins droite. De plus le noyau est toujours environné de filaments. Les espaces intermédiaires à ces derniers semblent remplis d'un liquide et non d'une masse granulée. Après l'action de l'acide chromique, les dépôts granuleux sont plus abondants et recouvrent plus étroitement les filaments.

Les cellules hépatiques des Mammifères (porc) se comportent sous l'influence des réactifs comme celles des animaux à sang froid, sauf une abondance plus prononcée de granulations.

Les conclusions qui semblent découler des données précédentes sont les suivantes : il existe des filaments dans le protoplasma des cellules hépatiques ; l'acide osmique paraît les rétracter ; la substance intermédiaire, en gonflant, leur fait subir un retrait analogue. Les autres réactifs maintiennent les filaments bien mieux dans leur arrangement primitif, mais, tandis que l'acide osmique produit une coagulation homogène, les autres substances déterminent dans cette dernière la formation de granulations plus volumineuses.

D'après Frommann, le protoplasma *vivant* des globules rouges de la salamandre est dense et finement granuleux, ce qui est connu depuis longtemps ; de plus, il renfermerait une abondance variable de granulations et un certain nombre de filaments. Mais ce qui est plus important, c'est le changement de structure dont ce protoplasma donne le spectacle. L'état granuleux se prononce par place, ou bien diminue et disparaît, de façon que le protoplasma devient complètement homogène. Un peu plus tard, il recouvre son état primitif. Grâce à la confluence des granulations, on voit se former des filaments en forme de C ou bien des espaces remplis de liquide, de véritables vacuoles limitées par des filaments.

Protoplasma de l'ovule. Les ovules des Mammifères sont des cellules dans lesquelles le protoplasma porte le nom de vitellus. Van Beneden a, l'un des premiers, donné une description détaillée de l'ovule des chauves-souris ; il distingue dans le vitellus trois portions, *une masse médullaire* entourant la vésicule germinative (noyau) et constituée par une substance claire et homogène ; *une couche corticale*, à aspect semblable, située contre la zone pellucide, ou membrane limitante de l'ovule, et enfin *une couche intermédiaire*, plus claire, renfermant des tablettes vitellines plus volumineuses. Après l'action de l'acide osmique, de l'acide picrique, il a observé une structure réticulée dans la couche intermédiaire. Est-ce là l'effet des réactifs ? L'auteur est porté à le croire, puisqu'il ajoute : on n'en aperçoit aucune trace sur le vivant.

Flemming a porté ses investigations sur les ovules de lapine enlevés des follicules de Graaf de l'ovaire. En les examinant dans l'humeur aqueuse ou dans une solution de sel marin, il a vu que le vitellus présentait des espaces pâles, arrondis, de véritables *vacuoles*. On retrouve ces dernières après l'acide osmique. Ces vacuoles sont entourées d'une zone où l'on aperçoit des granulations vitel-

lines animées du mouvement brownien. Ce fait concorde avec ce que nous avons signalé dans la cellule cartilagineuse *vivante*. Le vitellus lui-même est traversé par des filaments à trajet sinueux ou ondulé et à aspect très-pâle. La substance intermédiaire est pâle, homogène à l'état frais, mais granulé après l'action des réactifs. Les filaments sont un peu plus serrés sur le pourtour du noyau et contre la zone pellucide. Les vacuoles n'existent pas sur les ovules, qui sont entourés de la membrane granuleuse.

Telle est l'image donnée par le protoplasma de l'ovule frais. L'acide osmique et le bichromate de potasse accentuent davantage l'aspect précédent en même temps qu'ils déterminent la formation d'un granulé dans la substance intermédiaire aux filaments.

Les acides picrique et chromique conservent fort mal le protoplasma de l'ovule des Mammifères; les filaments en particulier sont très-altérés, ainsi que la vésicule germinative, mais le bichromate de potasse, qui a un effet désastreux sur la structure du noyau en général, conserve admirablement celle de la vésicule germinative.

La zone pellucide montre un aspect strié spécial, qui tient selon les uns à une structure fibrillaire, selon les autres à des canaux ou à des pores. Flemming a constaté cet aspect strié sur des œufs frais. A l'aide de l'acide osmique, il a pu voir que cette zone est formée par une masse homogène, traversée perpendiculairement par des filaments à double contour : leur direction n'est pas rectiligne, mais ondulée. Les filaments paraissent prendre naissance dans le vitellus. Ils produisent l'effet, non de canaux, mais de filaments constitués par une substance compacte. Ils réfractent plus fortement la lumière que la substance intermédiaire.

Les ovules d'Échinodermes montrent des aspects semblables aux précédents : les filaments semblent constitués par des granules rangés en série.

Les cellules des ganglions spinaux (Mammifères) offrent également une charpente fibrillaire aussi bien à l'état frais qu'après l'action des réactifs; sur certains points, ces filaments montrent des épaississements ou des nœuds sous forme de granulations qui se colorent énergiquement.

Les cellules conjonctives ont un protoplasma également traversé par des filaments, qui sont indépendants, c'est-à-dire ne s'anastomosent pas pour former un réseau.

En résumé, le protoplasma constituant le corps cellulaire laisse reconnaître deux substances, l'une ayant une forme figurée et ordonnée en filaments, et l'autre remplissant les mailles de la première. L'arrangement des filaments ne constituerait pas un réseau, comme l'ont admis Klein et Heitzmann; jusqu'ici personne n'a su décider si c'est un filament unique qui se plie et se replie sur lui-même pour figurer une sorte de reticulum. Flemming incline vers cette dernière manière de voir.

S'il était nécessaire de montrer combien le protoplasma varie de composition d'un organisme ou d'un tissu à l'autre, il suffirait de citer la façon différente dont les mêmes réactifs se comportent sur diverses espèces de cellules. Nous empruntons les exemples à Flemming (*loc. cit.*, p. 59). L'acide osmique conserve dans l'ovule des Mammifères la charpente telle qu'on l'observe dans l'ovule vivant; dans la cellule cartilagineuse, à peu près d'une façon identique, mais, dans la cellule hépatique, l'osmium rétracte la charpente fibrillaire. Dans une cellule de *spirogyra* (algue), une solution de 2 pour 100 d'acide osmique, qui

fixe l'ovule, dérange complétement les filaments protoplasmiques et en change la forme et la situation; ajoutons encore qu'elle rétracte le noyau de la cellule végétale (spirogyra), tandis qu'elle fixe celui des cellules animales susmentionnées.

L'acide chromique et l'acide picrique conservent d'une façon très-satisfaisante la charpente fibrillaire et la substance interfibrillaire de la plupart des cellules animales; en d'autres termes, l'examen à l'état frais fait retrouver la même structure. Il en est de même pour l'œuf des Échinodermes ou des Mollusques, tandis que ces réactifs *altèrent* sensiblement la structure de l'ovule chez les Mammifères.

Les exemples précédents montrent surabondamment qu'il n'y a pas de réactif fixateur du protoplasma en général; l'examen à l'état frais et l'emploi de plusieurs liquides permettent seuls de porter un jugement sur la structure réelle de l'élément qu'on examine.

Tels sont les faits de structure qui résultent d'une étude détaillée du protoplasma à l'état vivant et après l'action des réactifs.

« Il ne peut plus être question aujourd'hui, dit van Beneden (*loc. cit.*), de considérer le protoplasma comme un corps chimique à propriétés définies, et l'on doit renoncer à confier aux chimistes le soin de l'explication des phénomènes qui caractérisent essentiellement la vie cellulaire. Autant vaudrait demander à l'analyse chimique du corps humain, pris dans son ensemble, l'explication des phénomènes qui distinguent l'activité de notre espèce, que d'attendre de l'analyse qualitative ou quantitative du protoplasma l'explication des phénomènes par lesquels toute cellule témoigne de sa vitalité. La cellule nous apparaît aujourd'hui comme un organisme complexe dont les appareils nous sont inconnus; nous devons commencer par débrouiller l'organisation cellulaire et étudier les modifications morphologiques qui accompagnent les actes de la vie. »

Ajoutons cependant que les histologistes sont loin d'être tous d'accord sur la disposition des fibrilles dans le corps cellulaire. Selon Pfitzner en particulier (*Morph. Jahrbuch*, XI, 1886) le protoplasma présente un réseau de filaments dont les mailles se resserrent de plus en plus vers la périphérie de la cellule; peut-être communiqueraient-elles ainsi avec les espaces intercellulaires, de façon que le paraplasma puisse circuler depuis ces espaces jusque dans le réseau cellulaire. La même disposition existerait sur la limite du noyau et du corps cellulaire. Il aurait constaté ces faits sur les hématies des Amphibies. Il existerait par suite une membrane cellulaire entourant le protoplasma de la cellule et une autre renfermant le noyau. Entre ces deux membranes se trouveraient tendus des filaments protoplasmiques qui s'anastomoseraient et formeraient le réseau protoplasmique. La disposition radiaire serait principalement accusée sur une zone avoisinant la membrane externe et interne. Des trabécules à direction indéterminée relieraient ces deux zones.

Entre la zone interne et la charpente chromatique (*voy.* plus loin) du noyau se trouverait une *zone homogène* et *incolore*, non traversée par les filaments. Cette zone séparerait le protoplasma et l'achromatine complétement, au moins sur les hématies, de façon qu'il n'y aurait jamais de confluence de l'une avec l'autre.

Comme cela arrive malheureusement trop souvent dans la science, les termes employés pour désigner, d'un côté, la charpente fibrillaire, et, de l'autre, la substance intermédiaire, se sont multipliés avec les auteurs. Nous connaissons déjà

ceux de Kuppfer. Flemming a proposé l'expression de *masse fibrillaire* ou de *mitome;* Hanstein et Strassburger, celle de *microsomes;* Leydig, celle de *substance opaque*, pour désigner les filaments du protoplasma et leurs renflements.

Le paraplasma de Kupffer comprend la substance plus fluide du corps cellulaire, laquelle remplit les intervalles ou les mailles du mitome. Flemming l'appelle la *masse interfibrillaire* ou le *paramitome;* Leydig, la *substance hyaline;* Strassburger, l'*hyaloplasma*, avec le liquide aqueux, dit le *cytochylème*. Dans les végétaux, le cytochylème se laisserait décomposer en *plasmochyme*, constituant le liquide assez dense, très-riche en albumine, du corps cellulaire, et en *cytochyme* ou liquide aqueux des vacuoles. Ajoutons encore que le protoplasma du corps cellulaire est souvent désigné dans son ensemble par le terme de *cytoplasme*.

En ce qui concerne l'œuf en particulier, E. van Beneden y distingue un réseau auquel se rattache la couche limitante externe : c'est le *reticulum protoplasmique*. Il est formé par une substance à laquelle van Beneden réserve le nom de protoplasma. Dans les mailles ou, ce qui revient probablement au même, dans les petites lacunes creusées dans la substance réticulée, se trouvent des éléments qui n'ont qu'une existence éphémère (sphères hyalines, gouttelettes homogènes et corpuscules réfringents). Van Beneden les désigne par le nom de *deutoplasme*. Selon cet auteur, les éléments deutoplasmiques constituent les produits de l'activité formative de l'ovule primordial ; ils se forment secondairement dans le protoplasma qui, au début, constitue à lui seul le corps cellulaire. A ce point de vue, ces éléments seraient comparables à l'ensemble des liquides qui s'accumulent dans les vacuoles des cellules végétales. Le deutoplasme est donc synonyme de *cytochylème*. On peut encore comparer, selon van Beneden, ces produits secondaires du protoplasma aux substances gélatineuses qui remplissent les mailles du réseau protoplasmique des cellules de la notocorde des Vertébrés, des cellules axiales des tentacules des hydroïdes, ou de la cellule axiale d'un dicyema ; aux substances sécrétées qui s'accumulent dans beaucoup de cellules glandulaires, à la graisse qui se dépose dans les cellules adipeuses, etc. A la même catégorie se rattache probablement le corps réfringent des zoospermes.

Carnoy donne au réseau protoplasmique du corps cellulaire le nom de *reticulum plastinien*, qui est surtout mis en évidence par les digestions artificielles et les dissolvants des albuminoïdes ordinaires. Les mailles du reticulum sont occupées par une substance finement granuleuse qu'il appelle *enchylème*. Les vacuoles et les plaques vitellines des œufs sont, pour lui, des *enclaves* qui peuvent manquer et ne sont par suite que des productions accidentelles. Ces enclaves refoulent de tous côtés, quand elles acquièrent un certain volume, les mailles du reticulum originel, et le transforment en cordons plasmatiques, qu'il ne faut pas confondre avec le reticulum lui-même.

Carnoy décrit dans le protoplasma des œufs de Nématodes un reticulum à mailles assez larges, irrégulières et remplies de granules plus ou moins volumineux. Cependant, chez la spiroptère, il se forme dans l'œuf qui a atteint une certaine dimension une auréole claire dans le voisinage du noyau. Cette auréole est traversée par des trabécules rayonnant du noyau vers le restant du protoplasma de l'œuf et formant un reticulum grossier. Les trabécules sont en continuation directe avec celle du protoplasma cellulaire; cependant une membrane assez irrégulière, quoique d'une grande netteté, se dessine bientôt à la

limite de l'auréole, qui est ainsi séparée de la portion périphérique de l'œuf.

Nous négligeons à dessein l'étude de la membrane compliquée qui se développe aux dépens du protoplasma végétal, mais nous devons ajouter quelques notions sur la nature de la membrane qui existe autour de certaines cellules animales. Nous avons déjà parlé de la structure de la zone pellucide qui environne le vitellus des ovules; d'après Carnoy, les œufs jeunes de Nématodes ont une membrane. Les réactifs coagulants la mettent en évidence avec une grande netteté, en déterminant la rétraction du protoplasma. D'abord mince et d'une extrême délicatesse, elle s'affermit et s'épaissit peu à peu; cependant elle reste apparemment simple. Carnoy n'est pas parvenu à la dédoubler; cette membrane est la *membrane primaire;* elle correspondrait à celle qui porte ce nom chez les végétaux. Sur certains œufs de nématode il se dépose plus tard une série de couches concentriques, dites *membrane secondaire*. Toutes ces couches sont réticulées, ainsi que d'autres qui viennent parfois se surajouter (*membrane tertiaire*).

Toutes ces membranes sont l'œuvre du protoplasma cellulaire. Elles en dérivent successivement et conservent l'empreinte de sa structure réticulée, malgré les changements physiques et chimiques qui y surviennent pendant leur différenciation. En un mot, pour Carnoy, les membranes des œufs des nématodes possèdent la structure typique des membranes cellulaires ordinaires, animales et végétales. Quelques autres cellules animales ont une membrane très-nette. Nous citons la cellule cartilagineuse qui, à l'état adulte, forme autour d'elle une membrane cartilagineuse que l'on nomme *capsule*, et dont on ne voit pas trace dans le cartilage embryonnaire. Dans le cartilage où la substance fondamentale est fibreuse, c'est cette capsule seule qui donne le caractère cartilagineux au tissu (Ranvier).

Les cellules adipeuses sont également pourvues d'une membrane d'enveloppe, que l'on fait apparaître après avoir fait macérer le tissu adipeux pendant vingt-quatre heures dans l'éther. Ranvier, en pratiquant une injection interstitielle de nitrate d'argent à 1 pour 1000, montre qu'elle est constituée par une membrane homogène transparente, tapissée à l'intérieur par une lame de protoplasma dans laquelle est contenu le noyau. Le milieu de la cellule est occupé par une masse graisseuse, séparée du protoplasma par une zone qu'occupe un liquide transparent.

Comment se développe cette membrane d'enveloppe? Est-elle une dépendance directe ou une élaboration spéciale du protoplasma? Frommann (*Jenaische Zeitschrift*, 16. 1883. *Sitzungsbericht*, p. 26) a examiné la cellule adipeuse dans le but de savoir comment le protoplasma se comporte à l'égard de la membrane. Le protoplasma a une apparence finement granuleuse et offre des filaments réticulés. Le noyau présente une enveloppe très-visible et un réseau filamenteux et un nucléole granuleux. Quand la cellule adipeuse est pourvue d'une membrane, celle-ci est tantôt nettement séparée de la superficie du noyau, tantôt confondue avec la membrane nucléaire. La membrane cellulaire possède un aspect homogène ou à peine granuleux; le carmin et les couleurs d'aniline la colorent faiblement ou point. Le chlorure d'or donne une teinte bleu grisâtre ou violette aux parties granuleuses. Les portions homogènes de la membrane semblent circonscrire des îlots de segments colorés. La face interne de la membrane paraît se continuer avec des prolongements du protoplasma cellulaire. En d'autres termes, les couches pariétales du protoplasma confinent aux segments

colorés d'une façon immédiate : les uns sont la continuation de l'autre. La membrane cellulaire, en un mot, ne serait pas une condensation pure et simple du protoplasma ; elle résulterait d'une transformation chimique de ce dernier : la modification chimique porte d'abord sur le suc cellulaire (*paraplasma* de Kuppfer), et ensuite sur les filaments et les granulations, de sorte que la membrane acquiert une apparence homogène et ne se colore plus ni sous l'influence du carmin ou des couleurs d'aniline, ni sous celle du chlorure d'or. Ainsi, tandis que Flemming admet que la membrane cellulaire de la cellule adipeuse est une extension du protoplasma qui se creuse d'une cavité, Frommann la considère comme le résultat d'une transformation chimique du corps cellulaire.

D'une façon générale, on considère dans la plupart des cellules animales une couche périphérique plus dense, plus homogène, qui résulterait d'une sorte de durcissement d'une zone externe. Certains auteurs décrivent cette couche sous le nom d'*exoplasme*.

Nous conclurons donc de cet exposé sur la structure du protoplasma qu'il convient de le regarder comme formé d'une masse fondamentale, plus ou moins fluide, transparente (*hyaloplasma*), traversée par des filaments plus solides, résultant d'une différenciation de la première. Chaque filament serait constitué par une série de fins granules placés bout à bout. On les appelle les *microsomes* ou *cytosomes*, quand il s'agit du corps cellulaire. Quant à sa constitution intime, on sait que le protoplasma renferme du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène, de l'azote et du soufre, c'est-à-dire rentre dans le groupe des albuminoïdes. Ajoutons immédiatement que le suc cellulaire se comporte également comme un albuminoïde, puisqu'il se coagule sous l'influence des réactifs. Cependant il ne suffit pas de définir le protoplasma une substance albuminoïde, pour la raison bien simple qu'il donne toujours à l'analyse des proportions minimes de matières minérales et une certaine quantité d'eau. Au lieu d'une définition qu'il est impossible de préciser, contentons-nous de dire avec Berthold (*loc. cit.*) que le protoplasma peut être regardé comme une *émulsion* des substances diverses que nous venons d'énumérer, ainsi que des produits qu'il élabore en vertu de son activité propre.

II. Structure du noyau. Chaque petite masse de protoplasma renferme habituellement une vésicule sphérique et brillante, dite *noyau*. L'ensemble constitue la cellule. On cite cependant chez les Vertébrés supérieurs des cellules privées de noyau : les hématies des Mammifères et certaines cellules cornées seraient dans ce cas. Nous avons indiqué (*voy.* Peau) les réactifs qui décèlent le noyau plus ou moins atrophié dans les cellules de la couche cornée de l'épiderme. Quant aux hématies (*voy.* Hématies) des Mammifères, il est infiniment probable qu'elles constituent des produits cellulaires et ne correspondent pas à des cellules : en d'autres termes, elles ne sont que des fragments protoplasmiques qui se sont détachés d'une cellule génératrice.

Mentionnons, par contre, l'absence bien constatée de noyaux dans le corps des organismes inférieurs, les protistes de Hæckel. Ces êtres sont capables de se nourrir, de vivre et de se reproduire sans jamais posséder de noyau. L'observation de A. Gruber montre en outre que l'*Actinophrys Sol* présente parfois des individus non nucléés qui s'accroissent, s'incorporent des substances alimentaires et excrètent de la même façon que les individus nucléés.

Quoi qu'il en soit de ces formes inférieures, il est bien établi que l'immense

majorité des masses protoplasmiques sont pourvues d'un noyau. La constitution de ce dernier fut regardée comme des plus simples, il y a une dizaine d'années à peine, quand nombre d'observateurs vinrent nous en montrer la structure compliquée. L'examen de la figure 1 montre que le noyau présente en effet : 1° une charpente nucléaire; 2° des nucléoles; 3° un suc nucléaire; 4° une membrane enveloppante ou nucléaire.

La charpente du noyau *quiescent* (au repos) est représentée par des filaments dont l'arrangement constitue un squelette nucléaire à forme bien déterminée. Cependant on est loin d'être d'accord sur le mode d'arrangement des filaments nucléaires. Voici comment Gilis (*loc. cit.*) résume l'histoire de la charpente nucléaire :

1° Pour Flemming, Pfitzner, Retzius, Leydig, van Beneden, il s'agit d'un véritable *reticulum*. Ce reticulum constitue en général la masse la plus considérable et la plus consistante de la substance figurée du noyau. Les travées du réticulum sont d'épaisseur variable, quelquefois assez uniformes, mais le plus souvent irrégulières, présentant alors par places des *nodosités* ou cordons plus épais, qu'il ne faut pas confondre avec les vrais nucléoles;

2° Strassburger, Balbiani, Korschelt, nient cette disposition en réticulum. Pour eux, il n'existe qu'un cordon, un seul, continu (Strasburger), ou quelquefois segmenté (Balbiani). Les replis de ce cordon forment un peloton plus ou moins lâche ou plus ou moins serré, et la forme réticulée tient à ce que les réactifs déterminent l'agglutination des circonvolutions à leurs points d'entrecroisement (Balbiani);

3° Enfin, des auteurs moins absolus dans leur manière de voir, plus hypothétiques peut-être, comme Brass, Rabl, admettent que, d'après le genre d'anastomose que les filaments ou leurs ramifications contractent, pourront naître des formes nucléaires différentes.

Ajoutons que van Bambecke a apporté une preuve nouvelle en faveur d'un cordon *unique* : en faisant éclater le noyau, il a pu *dérouler le filament*.

L'action des réactifs sur le noyau est très-remarquable : les acides dilués, acide acétique, formique, etc., mettent en évidence la charpente nucléaire; les chromates la font disparaître; l'eau la gonfle. La plupart des matières colorantes, telles que le carmin, l'hématoxyline, la safranine, se fixent sur les filaments de la charpente, tandis que la substance nucléaire reste incolore. Voilà les faits qui ont porté Flemming à désigner la charpente par l'expression de *substance chromatique*, et l'autre, par celle de *substance achromatique*. La première, dite simplement *chromatine*, constitue la charpente et les nucléoles, tandis que les substances achromatiques peuvent remplir les intervalles de la chromatine sous forme d'une matière amorphe, ou bien prendre la configuration de filaments, tels que ceux que l'on observe pendant l'établissement du fuseau achromatique (*voy.* plus loin).

Les filaments chromatiques seraient constitués par deux substances différentes : une substance fondamentale, liquide, selon Balbiani, dans laquelle seraient disposés, selon un ordre très-régulier, des corpuscules sous la forme de *disques minces* (Strassburger), de *sphérules chromatiques* (Pfitzner). De même que les filaments du protoplasma, le filament nucléaire résulterait de l'alignement de granulations placées bout à bout : pour les distinguer des cytosomes, on les appelle les *caryosomes*.

L'ensemble de la charpente nucléaire a été désigné, continue Gilis, sous les

noms de *substance nucléolaire* (Schwalbe), de *matière nucléaire* (Bütschli), de *substance nucléaire* (R. Hertwig), de *substance spongieuse* (Leydig), de *nucléoplasma* (Strassburger).

Le suc nucléaire (*substance intermédiaire, caryochylème*) n'est pas un liquide simplement aqueux. C'est une substance albuminoïde qui se trouble sous l'influence des réactifs, bien qu'à l'état vivant elle soit homogène et sans structure.

Pfitzner admet le terme de chromatine, mais, comme les nucléoles se comportent différemment sous l'influence des réactifs que les grains chromatiques et qu'il les considère comme un stade plus jeune de la chromatine, il appelle leur substance la *prochromatine*. Comme le suc cellulaire (achromatine) se teint par certaines matières colorantes, il donne le nom de *parachromatine* à la matière qui forme le fuseau (*voy.* plus loin).

La question de la paroi ou membrane nucléaire est tout aussi controversée. On admet généralement que les filaments nucléaires deviennent de plus en plus serrés vers la périphérie du noyau, de façon à constituer une sorte de natte autour de ce dernier. Comme il existerait en outre une membrane nucléaire achromatique, Pfitzner va jusqu'à décrire une paroi protoplasmique constituée par le corps cellulaire tout autour du noyau.

Dans le sac embryonnaire du Lis, la membrane nucléaire paraît formée, selon Guignard (*Annales des sciences nat. Bot.*, t. XX, p. 316), par des granulations très-fines que les réactifs ne distinguent pas du protoplasma cellulaire ou cytoplasme ; elle ressemble en cela à la plupart des noyaux qui ont été étudiés chez les végétaux, et c'est pourquoi M. Strasbürger (d'accord avec Pfitzner) la rattache au cytoplasme, le noyau pouvant dès lors être comparé à une vacuole. M. Heuser va même plus loin : il rejette l'expression de membrane nucléaire et se sert, pour désigner la couche du cytoplasme qui entoure le noyau, du terme, mieux approprié à mon avis, de paroi nucléaire, la couche condensée du cytoplasme ne pouvant, dit-il, mériter le nom de membrane.

Quant à la nature du *nucléole*, dont il peut exister plusieurs dans un noyau, c'est un corpuscule arrondi se colorant d'une façon intense sous l'influence des réactifs. Quelle connexion a-t-il avec la charpente nucléaire ? Selon les uns, les nucléoles sont des formations indépendantes de la charpente ; selon les autres, ce ne seraient que des épaississements du filament nucléaire.

La différence de constitution chimique du nucléole et du filament chromatique peut surtout être mise en évidence par l'action du vert de méthyle et de la fuchsine. Guignard (*loc. cit.*), qui indique ce fait, fait agir sur les noyaux un mélange de ces deux corps et lave ensuite à l'alcool. On arrive ainsi, dit-il, avec un peu d'habitude et en ayant soin de se placer toujours dans les mêmes conditions, à colorer les granulations du filament ou microsomes en vert et les nucléoles en rouge.

Carnoy distingue dans le noyau, au repos, l'élément nucléinien (substance chromatique) qui se présente sous la forme d'un filament ou de boyau, suivant sa dénomination : il est soit continu et pelotonné, soit divisé en tronçons de diverse grandeur. Ce boyau est doué d'une structure particulière : il est en effet formé d'un étui plastinien et d'un contenu renfermant la nucléine de Miescher. Il constitue l'élément fondamental du noyau : élément *sui generis* e autonome, doué, comme le noyau et la cellule elle-même, de la faculté de se multiplier par division, surtout par division longitudinale, comme nous le verrons.

Outre le boyau, le noyau contiendrait une deuxième substance nucléaire, le *caryoplasma*, qui ne serait pas une séve amorphe. Il posséderait une structure réticulée, décelable sur un assez grand nombre de noyaux. C'est cet élément qui fournirait le fuseau des figures intérieures du noyau.

L'ovule des divers animaux mérite une mention spéciale quant à la constitution de la vésicule et de la tache germinatives. E. van Beneden donne à la charpente réticulée de la vésicule germinative le nom de *nucléoplasma*. La membrane nucléaire n'est qu'une dépendance de ce dernier. La substance nucléoplasmique se montre constituée de deux parties : l'une achromatique, l'autre chromatique. La substance achromatique se présente sous la forme de filaments, dont les dimensions sont éminemment variables, et d'une substance interposée entre ces filaments. Ces filaments sont moniliformes. Non-seulement les grains que l'on pourrait appeler, avec Strasburger, les *nucléomicrosomes*, mais aussi les fibrilles qui les rattachent les uns aux autres et que l'on pourrait désigner sous le nom de *nucléofils* (*nucléofila*), ont des dimensions très-variables ; ils sont tantôt très-volumineux, tantôt d'une extrême ténuité; les nucléomicrosomes sont plus ou moins rapprochés les uns des autres ; ils forment parfois ensemble des cordons noueux, des amas irréguliers de volume variable, des portions épaissies de la membrane. Celle-ci présente des variations semblables. Van Beneden admet des solutions de continuité, des perforations dans la membrane nucléaire.

La substance chromatique se trouve abondamment répandue dans la charpente et dans la membrane nucléoplasmique. Elle ne forme pas à elle seule ces éléments, elle imbibe les nucléomicrosomes et les fibrilles du nucléoplasme; elle se trouve surtout accumulée dans les microsomes et, à un moindre degré, dans les nucléofils. Sa répartition est très-inégale dans l'étendue du noyau, mais, de même qu'une partie des microsomes et des nucléofils qui entrent dans la composition de la membrane, de même une grande partie de la charpente nucléaire est dépourvue de chromatine. Partout où la chromatine imbibe abondamment les filaments achromatiques, que ce soit dans la membrane ou dans la charpente, le nucléoplasme se trouve gonflé et les microsomes deviennent de gros globules parfois très-rapprochés les uns des autres; ils forment alors des cordons noueux ou des portions d'une membrane chromatique, continue en apparence et relativement épaisse. Comme nous le verrons plus loin, la chromatine peut cheminer le long d'un filament qui, d'achromatique qu'il était, peut devenir chromatique et *vice versâ*, selon van Beneden.

La substance qui remplit les mailles du reticulum nucléaire, c'est le suc nucléaire (Kernsaft). Tandis que Flemming, Pfitzner et Retzius, pensent que ce suc ne fixe pas les matières colorantes, van Beneden avance qu'il se colore à certains moments de la vie cellulaire.

Van Beneden ne croit pas non plus que la chromatine existe à l'état d'éléments observables au microscope, de granules, par exemple, mais bien sous la forme d'une substance chimique, imbibant d'autres éléments formés.

Van Beneden pense donc avec Schmitz que toute la charpente réticulée du noyau n'est pas formée de chromatine. La chromatine ne formerait pas non plus un cordon continu ; en cela van Beneden est d'accord avec Schmitz et Strasburger et s'éloigne de Flemming.

Chez le lapin, comme chez l'ascaride, il existerait dans le noyau un espace plus clair (corps ou espace médullaire) et une couche corticale plus colorée,

traversée par des filaments. Ces filaments ne sont autre chose que les éléments les plus apparents de la charpente nucléoplasmique.

La vésicule germinative apparaît dans l'œuf vivant comme une tache claire de forme circulaire. Il n'est pas possible, en raison de l'opacité et de l'aspect du vitellus, qui rappelle celui d'une émulsion, de reconnaître avec certitude sur le vivant la composition de la vésicule. A peine peut-on distinguer dans la substance claire qui la constitue un corpuscule brillant : c'est la *tache germinative* ou *tache de Wagner*, le nucléole de la cellule-œuf, le *corpuscule germinatif*. Toute la substance chromatique de la vésicule germinative s'est concentrée dans cette tache de Wagner; c'est le caractère qui la distingue le plus des noyaux ordinaires. Van Beneden serait porté à regarder le corpuscule germinatif comme représentant à lui tout seul tout le reticulum chromatique, y compris la membrane chromatique et les nucléoles des cellules ordinaires. C'est l'équivalent de toute la charpente chromatique des noyaux ordinaires.

Quelle est l'importance relative du protoplasma proprement dit ou corps cellulaire d'un côté et du noyau de l'autre? On sait que Virchow, considérant la cellule dans son ensemble, a substitué à la formule de Harvey : *omne vivum ex ovo*, celle plus exacte : *omnis cellula e cellula*. Dans ces derniers temps, plusieurs savants ont cherché à préciser davantage et ont essayé de rapporter tous les phénomènes essentiels de la vie protoplasmique au noyau : *omnis nucleus e nucleo*. Hâtons-nous cependant de dire que le noyau et sa substance fondamentale, la chromatine, varient notablement selon les êtres et selon l'âge de la cellule. Cette formation peut même faire défaut, comme il a été indiqué plus haut.

Pfitzner (*Virchow's Archiv*, vol. CIII) fait remarquer que, plus on considère des êtres inférieurs au point de vue de l'organisation, que ce soient des animaux ou des végétaux, plus on voit diminuer la quantité de chromatine. Il en serait de même aux divers âges de l'existence : l'animal jeune a moins de chromatine que l'adulte. La pauvreté chromatique indiquerait un stade jeune de l'élément et de l'organisme. L'ovule non fécondé est dans le même cas et la fécondation a pour unique résultat de lui donner une masse plus notable de chromatine, grâce à l'apport fourni par l'élément mâle. Quand les cellules sécrètent énergiquement, il y a dégénérescence du noyau, en ce sens que la chromatine se réduit à un petit amas très-serré.

Ces faits permettent de nous expliquer l'existence d'organismes constitués par du protoplasma sans qu'il y ait différenciation et présence de noyaux. En effet, de Bary et Zopf refusent aux bactéries la présence de noyaux; les cellules de ces organismes sont constituées par un plasma homogène, et jusqu'ici personne n'a pu y constater un corps semblable à un noyau. Cependant les champignons supérieurs en possèdent un.

On voit que le protoplasma peut exister et sous une forme des plus résistantes et des plus vivaces, sans que nous soyons en état d'y constater l'existence d'un noyau. Les bactéries se reproduisent d'ailleurs par division simple, quoiqu'on ait observé une génération non sexuée à l'aide de spores.

Au point de vue chimique, l'action des réactifs fixateurs et colorants montre déjà suffisamment que la chromatine diffère du suc nucléaire. Les digestions faites à l'aide de pepsine et de glycérine, ainsi que le traitement par des solutions de chlorure de sodium ou de potassium, ont démontré à Zaccharias que la chromatine est formée d'une substance spéciale, la *nucléine*, tandis que la

masse fondamentale du noyau est constituée par des albuminoïdes digestibles. Ces derniers présenteraient cependant une portion non digestible, appelée la *plastine*.

III. Mouvements du protoplasma. Les éléments qui permettent d'étudier le mieux les mouvements du protoplasma animal sont les cellules lymphatiques des animaux à sang froid, ainsi que celles des animaux à sang chaud. Ranvier (*Traité technique*, p. 154) a examiné avec beaucoup de soin les changements de forme qui se produisent dans ces éléments, ainsi que les conditions qui les font varier. « La cellule lymphatique de la grenouille, ronde au début de l'observation, pousse tantôt un, tantôt plusieurs prolongements effilés, tantôt des sortes d'éminences coniques ; ces prolongements grandissent, s'élargissent peu à peu jusqu'à avoir le diamètre de la masse principale. Celle-ci se rétrécit, et finalement la masse entière de la cellule est portée dans ce qui n'était que le prolongement ; la cellule se trouve par le fait avoir cheminé, s'être déplacée. »

Notons en passant que Ranvier distingue ces prolongements, dits *amiboïdes*, qui se produisent dans le protoplasma vivant, des excroissances en forme de boules ayant lieu aux dépens de l'élément qui a cessé de vivre. Dujardin, le premier, a vu ces altérations cadavériques, que Ranvier appelle *excroissances sarcodiques*, qui sont un phénomène de mort. Cette distinction montre pour quelle raison nous n'emploierons pas le terme de *sarcode* comme synonyme de protoplosma.

L'influence qu'exercent l'eau, l'iode, le picrocarmin et le carmin, sur le protoplasma des cellules lymphatiques, se traduit par la mort plus ou moins rapide de ces éléments. La chaleur est au contraire un excitant pour les cellules lymphatiques, même provenant des animaux à sang froid. Il suffit, pour mettre ce fait en évidence, d'abandonner des cellules lymphatiques pendant vingt-quatre heures dans une préparation fermée et, après avoir constaté qu'elles ne présentent aucun mouvement amiboïde, de chauffer la lame vers 20 degrés, pour voir renaître ces mouvements sur un grand nombre d'entre elles.

Il en est de même de l'oxygène. Ranvier démontre le fait d'une façon très-élégante. Après avoir enfermé une goutte de lymphe dans un espace qui la protége contre l'évaporation (*chambre humide*) et qui permet d'y faire passer un courant d'air ou de gaz, il montre que les cellules qui sont au contact avec l'oxygène offrent des mouvements amiboïdes très-actifs. En outre, l'observation fait voir que les cellules du centre se déplacent pour aller au-devant de l'oxygène. Bien plus, si l'on combine l'action de l'air et de la chaleur, l'activité des cellules lymphatiques devient telle que des portions de globules rouges, situés au voisinage de leurs prolongements, sont absorbées par ces derniers ; on en reconnaît dans l'intérieur de quelques cellules lymphatiques des fragments arrondis qui se décèlent par leur couleur ou par leur réfringence spéciale (Ranvier).

Ranvier a montré également que, grâce à ces mouvements, les cellules lymphatiques peuvent pénétrer dans les corps poreux, tels que la moelle du sureau, et nous avons insisté sur cette propriété des cellules lymphatiques pour expliquer la migration des globules blancs et la régénération des tissus (voy. Embryoplastique).

Les cellules lymphatiques des animaux à sang chaud se comportent identi-

quement de même, si ce n'est qu'elles ont besoin d'un milieu chauffé à 36 ou 37 degrés.

Ranvier et la plupart des histologistes considèrent aujourd'hui les noyaux des globules blancs comme des formations permanentes, quoique variables dans leur configuration. Frommann (*Jena'sche Zeitschrift*, 16, 1883) n'est pas de cet avis. Il a examiné les globules blancs dans le sérum sanguin, et il prétend que non-seulement les diverses portions du noyau subissent des changements morphologiques, mais le noyau lui-même peut disparaître pour reparaître un peu plus tard. En un mot, l'image du noyau varie à tout moment. Les modifications ne portent pas seulement sur la membrane nucléaire et le stroma du noyau, mais toutes les parties constituantes du noyau peuvent prendre les apparences du protoplasma environnant dont on ne peut les distinguer. A côté du noyau préexistant il peut s'en former d'autres qui se fusionnent avec le premier.

Les *courants induits* ont des effets divers sur les globules blancs : il y en a dans le sang de la grenouille qui, dès que le courant passe, rétractent vivement leurs pseudopodes et le protoplasma s'arrondit, sauf à recommencer un peu plus tard ses mouvements amiboïdes. Si l'on fait passer un nouveau courant, le protoplasma se rétracte de nouveau pour émettre ensuite de nouveaux pseudopodes. On peut refaire cette expérience à diverses reprises, sans que le protoplasma cesse de réagir à l'excitation. Dès que le protoplasma s'est rétracté, on voit le plus souvent se former aussi bien de nouveaux noyaux que des vacuoles. Ajoutons qu'il y a des leucocytes qui réagissent fort lentement (après une à deux minutes), quand on y fait passer un courant.

Nous pouvons rapprocher de ces éléments si simples et des mouvements qu'ils présentent ces singuliers organismes inférieurs qu'on appelle les *myxomycètes*, qui vivent sur les débris de plantes en voie de décomposition, sur le tan, etc. Tant que dure leur végétation et leur nutrition, dit Sachs (*Botanique*, trad. franç.), ils ne forment ni cellules ni tissu. Le protoplasma demeure ici, pendant tout ce temps, en pleine liberté, se rassemble en masses considérables, prend les formes les plus variées sous l'influence des forces qui agissent dans sa propre substance, sans se partager ni se solidifier en petites portions revêtues chacune d'une membrane cellulaire. Quand ces êtres se disposent à fructifier, ils produisent des petites masses (spores ou zoospores) qui ont une forme amiboïde, se réunissent, se fusionnent ensemble pour former un corps protoplasmique homogène également amiboïde, une *plasmodie*. Ces plasmodies cheminent en rampant en tous sens à la surface du substratum ; leurs mouvements sont essentiellement les mêmes que ceux du protoplasma qui circule à l'intérieur des grandes cellules des plantes, ils sont seulement plus libres et plus variés. Le changement de lieu, la reptation, s'opère de la manière suivante. Des bords de la plasmodie il part des prolongements en forme de bras qui s'agrandissent par un afflux continuel de nouvelle substance ; ces branches ou bras se fusionnent latéralement ensemble, contractent de nombreuses anastomoses et émettent à leur tour de nouveaux bras. Quand ceci s'est répété pendant un certain temps dans la même direction, la plasmodie tout entière se trouve avoir changé de lieu... Enfin il s'opère, à l'intérieur des grands bras ou des expansions lamelliformes de la plasmodie, un mouvement de courants dont la direction est diverse et changeante.

Un point curieux de leur histoire est l'influence des agents extérieurs sur les

plasmodies. Les travaux que Stahl et de Bengt Jönsson ont publiés ces dernières années nous donnent des renseignements intéressants sur ce sujet. Les jeunes plasmodies de *fleur du tan* (*æthalium*) se dirigent vers les endroits humides et plus chauds (la température peut osciller de 7 à 30 degrés centigrades). Elles semblent être guidées du côté des corps renfermant des substances nutritives. Elles s'éloignent des solutions salines et sucrées. Elles s'éloignent d'une lumière intense et elles restent à la surface même des substances humides. Quand les plasmodies sont prêtes à former des spores et qu'on les met sur du papier humide, elles ne peuvent glisser dans des interstices plus secs : toute la masse se divise en une série de petites sphères dont chacune devient un amas de spores, c'est-à-dire un sporange.

Les myxomycètes sont des végétaux, mais il existe des animaux appartenant aux groupes inférieurs dont le protoplasma présente des phénomènes semblables et variables selon l'âge de l'animal. « Le protoplasma (*des Foraminifères*), disent C. Vogt et Yung (*Anat. comparée*), est homogène et transparent chez les jeunes individus, mais plus tard il devient plus dense, et l'on aperçoit un grand nombre de fines granulations et de petites gouttelettes réfringentes analogues à la graisse, dont les mouvements accusent la direction des courants intérieurs. L'animal prend alors une coloration rouge brunâtre, à l'exception du protoplasma de la dernière chambre, qui se présente d'abord sous la forme d'un réseau de fins filaments analogues aux pseudopodes, qui sortent à travers les parois de la carapace. L'animal entier se décolore lorsqu'on ne le nourrit pas (Max Schultze). C'est ce protaplasma intérieur qui émet, à travers les pores de la coquille, des appendices ou *pseudopodes* qui servent à la locomotion et à la nutrition de l'animal. Leur longueur peut atteindre jusqu'à quatre ou cinq fois celle du diamètre de la coquille; ils rayonnent dans tous les sens et se réunissent souvent en faisceaux pyramidaux dans la direction où veut avancer l'animal. Lorsque les pseudopodes ont atteint leur plus grande longueur, ils s'aplatissent et confluent au sommet de la pyramide, se fixent ainsi sur un objet quelconque, puis, se contractant, le protoplasma reflue à l'intérieur de la coquille qui se déplace en se rapprochant du point de la fixation. Il en est de même lorsque l'animal veut saisir une proie; il l'enveloppe entièrement d'un pareil faisceau de pseudopodes dont le protoplasma commence son action digestive; à mesure que la substance de la proie se dissout, on aperçoit des courants, des granulations qui se dirigent vers l'intérieur et, lorsque ce travail digestif est accompli, les pseudopodes se contractent de nouveau pour se dilater dans une autre direction. »

Les exemples que nous venons de citer prouvent surabondamment que protoplasma est identique au fond chez les animaux et les végétaux. Ba (*Revue scientifique*, 1882, p. 226) ajoute sur ce sujet : « Quoique le protopl des végétaux soit renfermé dans un sac celluleux, ce n'est, dit Allmann, c rhizopode soigneusement emprisonné. Dans la *Nitella*, il montre tout irritabilité caractéristique, et de la *Vaucheria* il s'échappe pour montr ses mouvements amiboïdes. Les spores nagent çà et là par les cils ou f et la division cellulaire d'un des règnes est la même que celle de l'au présence ou l'absence de chlorophylle qu'on a cru pouvoir invoquer caractère distinctif des deux règnes ne signifie rien, puisqu'une séri soires et d'autres animaux inférieurs en élaborent tout comme les végét

« Une preuve encore plus frappante de cette relation intime a été développée par Darwin dans ses recherches sur les plantes insectivores. Non-seulement ces plantes possèdent un mécanisme destiné à prendre les insectes, mais elles sécrètent un suc gastrique qui les digère. Nægeli a démontré la présence de la pepsine dans les cellules de la levûre, et M. Würtz et d'autres ont dernièrement signalé le suc de la *Carica papaya* qui contient une substance semblable à la pepsine, capable de peptoniser complétement la fibrine. En outre, il y a la similitude la plus complète entre la diastase et la ptyaline, et le lait de l'*arbre à vache*, récemment examiné par M. Boussingault et reconnu semblable à la crème par sa composition, montre la présence d'agents émulgents dans le règne végétal, analogues à ceux que l'on trouve dans le pancréas de l'animal. »

Une autre preuve très-curieuse de l'identité du protoplasma animal et végétal nous a été donnée par Cl. Bernard, qui a fait voir que tous deux sont également sensibles à l'influence des agents anesthésiques. Une plante sensible exposée à l'action de l'éther ne ferme plus ses folioles lorsqu'on les touche. L'assimilation et la croissance, aussi bien que la germination, sont arrêtées par le chloroforme. Si le protoplasma se comporte d'une façon identique sous l'influence des agents anesthésiques chez les végétaux et les animaux, cela tient à l'action ou plutôt au mécanisme même dont l'état anesthésique se produit. On sait que la dessiccation pure et simple conduit un grand nombre d'êtres inférieurs dans un état de vie latente. Signalons à cet effet que R. Dubois (Soc. de biologie, 31 octobre 1884) a insisté sur les analogies qui existent entre l'anesthésie et la dessiccation pure et simple. Il se produirait des phénomènes de substitution entre l'eau des éléments et des tissus d'une part, et l'agent anesthésique d'autre part. Le chloroforme, par exemple, se fixerait de préférence sur le tissu nerveux et, dès que l'inhalation est suspendue, le sang se débarrasserait, par la respiration, du chloroforme qu'il contient, et viendrait agir, par sa masse liquide, sur le système nerveux pour le débarrasser à son tour du poison.

IV. Modifications structurales du protoplasma et du noyau pendant la division cellulaire. Quel est le mode de multiplication et de reproduction du protoplasma? Pendant longtemps on a cru que la substance organisée, pour se former, n'avait besoin que de certaines conditions de milieu, et que les éléments pouvaient prendre naissance sans dériver directement d'un ancêtre quelconque. Hugo von Mohl le premier, en 1835, a montré que le protoplasma des cellules végétales se multiplie par division du corps cellulaire et du noyau. Remak, en 1841, fit une observation analogue pour ce qui concerne les cellules animales et particulièrement les hématies embryonnaires des Mammifères.

Voici de quelle façon se ferait, selon Remak, cette division, *dite division directe :* elle commencerait par le nucléole, se continuerait sur le noyau et enfin se terminerait par le corps cellulaire. On voit que le processus est très-simple et que pendant tout le temps de la division toutes les portions constituantes et du noyau et du corps cellulaire sont visibles pour l'observateur.

Stricker (1870) et Klein (1870) à Vienne ont été les premiers à examiner les phénomènes de division sur des objets vivants. F. Eilhard Schulze (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1875) les a vus sur un amibe (*Amœbia polypodia*) : ils ont débuté par l'allongement du nucléole, qui s'est étranglé par le milieu, puis les deux moitiés se sont séparées, d'où la formation de deux nucléoles. Les noyaux se sont divisés d'une façon analogue, et les choses se sont passées en une minute et demie

pour ce qui concerne nucléole et noyau. Les mêmes phénomènes se sont répétés dans le corps cellulaire : étranglement par le milieu, puis étirement, enfin déchirement du filament d'union. Remarquons que les pseudopodes se produiraient pendant cet acte sur les deux moitiés, à l'exception du filament d'union. La division du corps cellulaire durait huit minutes et demie.

Les phénomènes de la division directe ont été également étudiés et décrits par Ranvier sur les cellules lymphatiques de l'axolotl (*Traité technique*, p. 161). Les cellules qui vont subir la division ont un noyau en forme de boudin plus ou moins replié sur lui-même et présentant des bourgeons en nombre plus ou moins considérable. La formation des bourgeons se fait par la production d'un étranglement en un point. Cet étranglement se resserre peu à peu et se transforme en un pédicule plus ou moins mince. Finalement le bourgeon se sépare de la masse nucléaire qui l'a produit. Lorsqu'une cellule lymphatique possède deux noyaux et présente sous l'œil de l'observateur les phénomènes amiboïdes, chacun des noyaux semble diriger les mouvements d'une portion distincte de la masse protoplasmique. Cette masse tend à se diviser par une sorte d'étirement en deux parties. La portion étirée intermédiaire s'amincit peu à peu, finit par se rompre et, au lieu d'une cellule lymphatique, il en existe deux (Ranvier).

Tel est le mode très-simple de la division directe, le seul connu pendant longtemps, quand, il y a une dizaine d'années, on a découvert un autre mode, dit *division indirecte*, dans lequel les phénomènes semblent atteindre une complication extraordinaire. En raison du rôle prépondérant que jouerait le protoplasma, l'ensemble de la division indirecte a été désigné sous le nom de *cytodiérèse*, κύτος, cellule, διαίρεσις, division (Henneguy); les faits qui se rapportent au noyau sont dits *caryodiérèse*, et les autres portant sur le protoplasma *plasmodiérèse* (Carnoy). Frappé spécialement par les mouvements qui se passent dans le noyau, Schleicher a employé l'expression de *karyokinèse;* Flemming, celle de *mitose* (μίτος, fil de la trame d'un tisserand), tandis que Carnoy a réservé à la division indirecte du noyau le nom de *cinèse*.

Voici dans quel ordre se produisent d'*habitude* les phénomènes morphologiques qui caractérisent la division indirecte.

A. *Stade du peloton.* La figure 1 représente le noyau libre de l'albumen au repos, du Lis (*Lilium martagon*); elle montre la charpente nucléaire formée de filaments dont les uns sont plus gros (filaments primaires, selon certains auteurs) et les autres plus minces (fil. secondaires). Le noyau est limité par une membrane nucléaire et le protoplasma montre des stries rayonnantes.

Le premier stade de la karyokinèse paraît être le moment où tous les filaments secondaires de la charpente et les nœuds du réseau disparaissent et semblent aller renforcer le filament chromatique primaire. Celui-ci devient ainsi plus épais et paraît se contracter, en même temps que les granulations chromatiques deviennent plus volumineuses. Les nucléoles disparaissent dans certains cas; d'autres fois ils sont disposés entre les replis de filament. Le moment que nous considérons et qui est caractérisé par un filament pelotonné, épaissi et contracté, est dit le *stade du peloton* ou du *pelotonnement*, *spirem* (σπείρημα, repli), *peloton générateur*, *forme en peloton*, *Knauëlstadium* (*voy.* fig. 2), bien qu'ici il existe déjà plusieurs segments.

On remarque simultanément un *accroissement* qui porte sur l'ensemble du noyau. Qu'il y ait un seul filament dans le noyau au repos et dans le premier

stade, ou qu'il en existe plusieurs, on voit bientôt apparaître plusieurs filaments séparés et indépendants (fig. 2).

Les courbes du filament ont une direction perpendiculaire au grand axe du noyau et sont situés dans les portions superficielles.

Flemming et d'autres ont vu, à ce stade, des phénomènes apparaître dans le protoplasma : ce sont des radiations des cystosomes qui se disposent autour de deux points opposés de la cellule, c'est une orientation *dicentrique* du pro-



Fig. 1. — Noyau libre de l'albumen au repos, entouré de stries cytoplasmiques (*Lilium Martagon*)[1].



Fig. 2. — Noyau après la segmentation du filament et le commencement du dédoublement des granulations. La membrane nucléaire est encore intacte.

toplasma ou *cytaster*. Rabl prétend ne point l'avoir observé à ce stade (*voy.* plus loin, fig. 3, 4, 5, 6, 7, 8).

B. *Stade de la segmentation.* Cette première figure en peloton (*peloton serré*) passe au *peloton plus lâche*. A cet effet, le filament s'épaissit, se raccourcit et, ses courbures devenant moins prononcées, il se dispose *en rosette* autour du centre du noyau, puis on voit certains filaments se diviser transversalement, ce qui augmente le nombre des segments ou bâtonnets (fig. 3). Rabl conclut de ses observations, jointes à celles de Flemming, que le nombre de segments est toujours le même, à ce stade, pour la même espèce d'éléments cellulaires et pour la même espèce animale. Il y en a 24 dans les cellules épithéliales de la salamandre. Dans le sac embryonnaire du lis il y en a 12 (Guignard).

C'est là le stade de la *segmentation transversale*, qui a lieu presque simultanément sur toute la longueur du filament et donne des tronçons sensiblement égaux (Guignard).

C. *Stade du dédoublement.* Quand le filament chromatique s'est coupé ainsi en un certain nombre de bâtonnets ou de segments, il survient un phénomène de la plus haute importance, découvert par Flemming : c'est la *division longitudinale* des segments chromatiques. Il en résulte un dédoublement des tronçons primitifs. La division longitudinale, qui a été vue d'abord sur les cellules animales des Batraciens, fut niée par Strassburger chez les végétaux, quand Guignard annonça à l'Académie des sciences le 10 septembre 1883 que les phénomènes de scission sont analogues dans les cellules végétales. Le premier il établit par ses recherches qu'il se fait chez les plantes, dans chaque bâtonnet ou segment, *une division longitudinale* » (comparer fig. 3, 4, 5).

[1] Toutes les figures ont été empruntées à M. Guignard (*loc. cit.*).

Tel est ce fait important qui nous explique comment chaque masse nucléaire secondaire est constituée par la moitié de la chromatine du noyau-mère, comme nous le verrons plus loin.

Ce ne sont pas là les seuls changements qui ont lieu dans le noyau : on voit apparaître des filaments constitués par une substance qui se colore peu ou point par le carmin aluné, l'aniline, le brun de Bismarck, le violet de gentiane, etc., tandis qu'ils fixent l'hématoxyline et certaines solutions carminées. Ces filaments (fig. 3 et suivantes) sont plus fins que ceux de la figure chromatique, parti-



Fig. 3. — Formation du fuseau et de la plaque nucléaire, la plupart des segments se montrent aplatis.



Fig. 4. — Sac embryonnaire formant l'appareil sexuel du Lis (*Lilium Martagon*) et montrant la direction des plans de division du noyau. Ce dessin fait voir un amphiaster bien marqué, exemple rare dans les végétaux.

culièrement dans les cellules animales. Dans le règne végétal ils sont très-accentués. Ces filaments se déposent de façon à figurer un grand fuseau dont les deux extrémités correspondent aux pôles du noyau et le ventre à l'équateur. La substance qui les constitue diffère de la chromatine : c'est ainsi que les acides dilués, tels que l'acide chlorhydrique, rendent ces filaments du fuseau plus apparents, tandis que les solutions de pepsine les font disparaître. Ajoutons encore que, dans les plantes, le fuseau est souvent remplacé par un cylindre, qui vu des pôles ressemble non à une étoile, mais à un disque ponctué.

D'où provient le fuseau ou le cylindre? Les auteurs sont peu d'accord sur ce sujet : les uns le font provenir des portions achromatiques de la charpente nucléaire (Flemming); Rabl pense qu'il dérive du suc nucléaire. Au moment de la division cellulaire, la membrane interne qui semble entourer et limiter le noyau disparaît, selon Pfitzner ; le réseau protoplasmique a ses mailles ouvertes du côté du noyau. Le paraplasma pourrait donc se mélanger avec l'achromatine. Pfitzner ne le pense pas. En traitant les éléments par l'acide osmique et en les laissant séjourner dans le liquide de Müller, il obtenait la fixation du réseau protoplasmique dans le corps cellulaire, tandis que le noyau était devenu homogène. Ensuite, en colorant les préparations avec l'hématoxyline, ces noyaux montraient les figures karyokinétiques. L'achromatine était incolore et ne se distinguait pas du paraplasma. Cependant, malgré ce traitement, les noyaux restaient séparés du corps cellulaire par une limite très-distincte.

Foll, Strassburger et bien d'autres, attribuent, au contraire, aux filaments du

fuseau une origine cytoplasmique. Selon Guignard, on observe deux faits concomitants d'un côté dans le protoplasma cellulaire, de l'autre dans le noyau, avant la disparition de la membrane nucléaire. Le noyau a commencé par former des stries radiaires, de même que le cytoplasme montre une striation très-marquée. « Après la disparition de la membrane nucléaire, les granulations dont elle était formée, ainsi que le cytoplasme environnant, se mélangent au suc nucléaire.... Les segments (chromatiques) sont repoussés par le cytoplasme... » (Guignard). On voit que le protoplasma cellulaire semble exercer une influence notable sur la division du noyau. Tel est le fait qui devrait faire adopter le terme de *cytodiérèse* de préférence à celui de karyokinèse.

Alors que se sont montrés les fils achromatiques du fuseau, on voit qu'ils sont en même nombre que les segments chromatiques. Les relations du fuseau et des segments chromatiques sont très-intéressantes : les anses des segments chromatiques s'ordonnent le long des filaments achromatiques. En même temps, on voit apparaître des stries rayonnantes dans le protoplasma autour de chaque extrémité du fuseau. Les radiations protoplasmiques, qui apparaissent dans le cytoplasme, autour des deux pôles du noyau, se disposent en séries rayonnantes, d'où le nom d'*étoiles*, de *figures étoilées*, d'*asters*. Les deux asters, situés aux pôles opposés du fuseau achromatique, constituent l'*amphiaster* (fig. 4).

Ajoutons encore qu'après l'achèvement du fuseau on voit à ses pôles de petits corpuscules brillants, que van Beneden a appelés *corpuscules polaires*. Ce sont des formations indépendantes, sur l'origine et la signification desquelles nous reviendrons plus loin.

D. *Stade de la plaque ou étoile nucléaire.* Quand tous ces phénomènes se



Fig. 5. — État plus avancé du fuseau et du rassemblement des éléments chromatiques de la plaque nucléaire.

Fig. 6. — Plaque nucléaire au moment où la scission des segments va se manifester. Leurs moitiés sont très-distinctes.

sont établis, la forme en peloton va faire place au stade dit *forme en étoile*, *aster*, *monaster*. Il consiste essentiellement dans l'orientation des segments chromatiques (*voy.* fig. 5 et 6) dans le plan équatorial du fuseau; les segments en U se disposent (fig. 6) de telle façon que l'angle des segments est dirigée vers le fuseau et les prolongements des U vers la périphérie. Le ventre du fuseau fait l'effet d'un aimant qui attirerait l'angle des U.

Disons encore que, pendant ce stade, les U qui se sont divisés en long se raccourcissent et s'épaississent, par une sorte de contraction (comparer fig. 3, 5, 6).

La fin du stade en forme de peloton-mère est désignée par plusieurs auteurs par le nom de *plaque équatoriale* (Flemming) ou de *plaque nucléaire* (Strasburger) : ce terme est justifié par l'agencement des filaments ou U chromatiques, qui sont ramassés près de l'équateur en une sorte de plaque, de disque ou de couronne (fig. 5, 6, 7).

Nous avons décrit le dédoublement avant la formation de la plaque nucléaire, mais la succession des phénomènes ne se fait pas toujours ainsi. Souvent la plaque nucléaire s'est produite avant que les segments chromatiques se soient fendus en long. Les figures 2 et 3 montrent les segments chromatiques primaires à un stade où les caryosomes ou granulations chromatiques sont déjà rangées en deux séries, dédoublées par conséquent, quoique réunies encore par l'hyaloplasma du filament chromatique. La scission longitudinale n'aura lieu que plus tard. Des exemples semblables seront cités plus loin à propos des spermatozoïdes. La comparaison de la figure 6 avec la figure 7 montre le résultat du



Fig. 7. — La scission a eu lieu et est presque complète pour la plupart des segments.



Fig. 8. — Séparation complète des deux groupes de bâtonnets. Les stries radiaires apparaissent aux pôles.

dédoublement dans la plaque nucléaire, c'est-à-dire des U deux fois plus nombreux et de moitié plus minces à la suite de la scission longitudinale.

E. Bientôt les U vont se séparer, se disloquer et s'éloigner de l'équateur : alors commence le stade, dit *métakinèse* (μετά, indiquant le changement du mouvement, κίνησις). Il est essentiellement caractérisé par la disjonction des U qui, comme nous le savons, se sont dédoublés dans le stade précédent. Rabl a montré le premier pour les cellules animales ce que Heuser avait avancé pour les cellules végétales, à savoir que l'un des U secondaires qui résultent du dédoublement d'un U primaire va gagner le pôle supérieur du fuseau, tandis que l'autre se dirigera vers le pôle inférieur. La figure 8 représente les phénomènes qui caractérisent le stade de métakinèse.

F. *Stade des étoiles-filles.* Quand ceci a eu lieu, nous arrivons au cinquième stade, celui des *étoiles des noyaux-filles* ou *diaster* (*double aster chromatique*). Il résulte de l'acheminement des angles des U vers le pôle et commence dès le moment où les deux branches des U ne sont plus au contact, au niveau de l'équateur (fig. 8). Les points de flexion des U se rapprochent dans chaque pôle; les branches des U s'éloignent des filaments achromatiques du fuseau, perdent leur parallélisme avec ces derniers, de sorte qu'en fin de compte il se formera

à chaque pôle une *étoile chromatique*, dite *étoile-fille*. Cependant les angles des U n'arrivent pas à se toucher et le point central de l'étoile-fille semble occupé par un espace clair, le *hile* de Retzius. Les U seraient tous égaux en longueur, ce qui n'est pas toujours le cas, d'après Rabl.

Le stade ultime suit de près : c'est celui du *peloton-fille* ou *dispirem* de Flemming. Les anses se raccourcissent, s'épaississent sur elles-mêmes. Chaque noyau-fille reprend l'aspect du noyau au stade du peloton (*voy.* fig. 2).

C'est dans le stade qu'il faut placer, s'il y a lieu, la division du protoplasma cellulaire. Elle s'effectue par suite d'un étranglement qui se fait au niveau de la plaque équatoriale (*voy.* plus loin).

C'est alors seulement (après la séparation de la cellule en deux moitiés) que se fait la transformation du noyau-fille en un noyau à l'état de repos. L'apparition de la membrane nucléaire a commencé déjà un peu antérieurement. Les corpuscules polaires disparaissent. Les filaments chromatiques eux-mêmes deviennent sinueux et envoient des prolongements qui se continuent avec les voisins, de façon à déterminer la formation d'un réseau nucléaire, comme dans la figure 1. Ils acquièrent en même temps un calibre variable. Se forme-t-il un seul peloton chromatique par la jonction des U bout à bout? ou continuerait-il à persister plusieurs filaments chromatiques? Les opinions sont partagées à ce sujet, de même qu'on ignore l'origine du nucléole.

Nous avons besoin de revenir sur plusieurs points de la division karyokinétique, particulièrement pour ce qui a trait à l'ordre selon lequel se succèdent les diverses phases dans certains cas spéciaux.

Nous signalons d'abord quelques particularités qui ont été mises en relief dans ces derniers temps, notamment par Flemming pour ce qui concerne la spermatogenèse de la Salamandre (1887). Les anses secondaires restent parfois unies entre elles par leurs extrémités, alors qu'elles sont déjà notablement écartées l'une de l'autre dans la plus grande partie de leur longueur. L'ensemble de la figure chromatique prend l'aspect d'un tonneau (figure doliforme de Flemming). Les éléments du testicule dits spermatocytes de la première génération se multiplient principalement suivant cette forme, dite *hétérotypique*. Cette forme est précédée, au moment de la multiplication cellulaire, des éléments épithéliaux, par un autre mode de figure karyokinétique, qui consiste dans la séparation très-précoce des anses secondaires (*forme homéotypique*). Lors de la division des spermatocytes de la deuxième génération et de la troisième génération, les cas de division selon la forme hétérotypique l'emportent sur l'autre type.

E. van Beneden et Neyt ont vu des faits semblables à tous les stades de la segmentation de l'œuf d'Ascaris, mais ils montrent qu'on rencontre toutes les transitions entre ces deux formes extrêmes, ce qui semble indiquer que ces variations n'ont qu'une importance secondaire.

Origines des sphères attractives (van Beneden et Neyt, 1887). A chaque extrémité du fuseau achromatique siége un corpuscule qui se teint en vert, sous l'influence du vert de malachite et de la vésuvine dissoute dans la glycérine : c'est le *corpuscule polaire*, mentionné plus haut, que van Beneden a signalé dès 1874. Il occupe le centre d'une figure radiaire bien circonscrite et à contour circulaire; dans les limites de cette région, circulaire en coupe optique, sphéroïdale en réalité, on distingue des fibrilles très-apparentes dirigées radiairement; ces fibrilles aboutissent à la surface des sphères et y présentent d'habitude des renflements. Cependant elles se prolongent dans le vitellus et on peut les

poursuivre jusqu'à la surface de ce dernier. Au delà de la surface des sphères, elles sont beaucoup plus minces que dans les limites de ces dernières. Si l'on donne à l'ensemble des figures stellaires le nom d'*asters*, il y a lieu de distinguer dans ces derniers une portion centrale, de forme sphéroïdale, bien circonscrite, se teignant en vert clair, comme le corpuscule polaire qui occupe leur centre : ce sont ces portions centrales des asters que Van Beneden avait désignées sous le nom de *sphères attractives*.

Les extrémités du fuseau achromatique font partie des sphères attractives.... Les fibrilles achromatiques sont moniliformes ; elles sont formées de microsomes réunis par des interfils. Il y aurait également des anastomoses transverses, ce qui ferait admettre que les fibrilles ne seraient que des parties plus apparentes du treillis protoplasmique.

Il est absolument certain, d'après van Beneden et Neyt, que le fuseau achromatique dérive en partie des sphères attractives, qu'il ne faut pas confondre avec les asters. La structure radiaire du protoplasme cellulaire, d'où résulte l'image désignée sous le nom d'aster, est caractéristique de certains stades déterminés de la vie cellulaire. C'est pendant la cinèse que les asters apparaissent nettement ; ils atteignent leur maximum de netteté et d'étendue au stade équatorial. A ce moment le fuseau achromatique est aussi distinct que possible ; il se constitue de deux cônes fibrillaires adjacents base à base, la plaque équatoriale, formée par les anses chromatiques primaires, étant interposée entre les bases des demi-fuseaux.

La plupart des fibrilles des cônes s'insèrent aux anses chromatiques, et il est impossible de les poursuivre à travers le plan équatorial de la figure dicentrique. On observe souvent de légères saillies aux points où les anses chromatiques donnent insertion aux fibrilles achromatiques. Cependant les fibrilles ne s'insèrent pas toutes aux anses chromatiques : un] certain nombre de ces éléments relient entre eux les deux centres de la figure dicentrique. Au début de la métakinèse, alors que les deux sphères attractives se trouvent d'un même côté du noyau, au voisinage l'une de l'autre, les centres des sphères sont manifestement reliés entre eux par des fibrilles.

Quelle est la fonction de la sphère attractive ? La division de la cellule est activement déterminée par les fibrilles moniliformes des asters et du fuseau achromatique. Van Beneden compare leur action et leur structure à celles des fibres musculaires striées ? Selon cet auteur les fibrillaires du treillis protoplasmique sont les agents de la contractilité du protoplasme ; de même plusieurs faits établissent que les fibrilles du fuseau achromatique sont contractiles. La cause immédiate de la division cellulaire ne résiderait pas dans le noyau, mais bien en dehors du noyau et spécialement dans le corpuscule polaire ou central des sphères. Il est probable que les filaments des cônes principaux (du fuseau) déterminent en se contractant, sinon le dédoublement des anses chromatiques primaires, tout au moins l'écartement et le cheminement des anses chromatiques secondaires vers les pôles de la figure dicentrique, que les filaments qui, partant de ce même corpuscule central, soit directement, soit indirectement, se fixent à la surface de la cellule, retiennent le corpuscule central et, en l'empêchant d'être attiré vers le plan équatorial par l'action des fibrilles du fuseau, font de lui un point d'appui permettant l'écartement des anses chromatiques secondaires.

Dans l'opinion de van Beneden et Neyt, tous les mouvements internes qui accompagnent la division cellulaire ont leur cause immédiate dans la contrac-

tilité des fibrilles du protoplasme cellulaire et dans leur arrangement en une sorte de système musculaire radiaire, composé de groupes antagonistes; le corpuscule central joue dans le système le rôle d'un organe d'insertion. Des divers organes de la cellule, c'est lui qui se divise en premier lieu, et son dédoublement amène le groupement des éléments contractiles de la cellule en deux systèmes ayant chacun son centre. La présence dans deux systèmes entraîne la division cellulaire et détermine activement le cheminement des étoiles chromatiques secondaires dans deux directions opposées. Une partie importante des phénomènes qui constituent la cinèse aurait donc sa cause efficiente, non dans le noyau, mais dans le corps protoplasmique de la cellule.

Ajoutons que le docteur Boveri (de Munich) (*Ueber die Befruchtung der Eier von Ascaris megalocephala*, 3 mai 1887, Soc. de morphol. et de physiol. de Munich), est arrivé aux mêmes résultats que ceux que nous venons de mentionner, pour ce qui est relatif au fuseau achromatique et à l'influence qu'exerceraient les fibrilles sur l'écartement des anses chromatiques.

Il s'en faut de beaucoup que tous les cytologues partagent les idées précédentes; la plupart croient à l'existence d'un véritable fuseau dont les fibrilles se continuent directement d'un pôle à l'autre. Guignard (*loc. cit.*, p. 328) est spécialement précis sur ce point. Il cite à cet effet l'observation suivante : sur douze segments chromatiques, onze seulement étaient rangés en plaque nucléaire autour du ventre du fuseau. Le douzième, « de même apparence, c'est-à-dire avec ses deux moitiés symétriques soudées, était resté à mi-chemin, entre l'équateur et l'un des pôles, tout en appuyant l'une de ses extrémités sur un fil chromatique. La place qu'il aurait dû occuper à l'équateur était libre et l'on voyait le fil sur lequel il s'appuyait se continuer d'un pôle à l'autre à la périphérie du fuseau. » Dans ces derniers temps, de nouvelles observations ont confirmé l'exactitude du fait que nous annonçons d'après M. Guignard. En effet, les réactifs qui dissolvent la chromatine des U rangés en couronne équatoriale montrent parfaitement la continuité des fils achromatiques. Existerait-il sur les ovules des filaments non continus servant à attirer les U vers les pôles? Il convient d'attendre les résultats de recherches ultérieures, avant de se prononcer sur cette question.

Tels sont les phénomènes qui accompagnent la division cellulaire chez les divers organismes animaux constitués par une colonie de cellules ou par leurs dérivés (*Métazoaires*). En est-il de même chez ceux qui semblent n'être formés que d'une cellule unique?

Au point de vue morphologique, le protoplasma existe chez ces êtres inférieurs, les *Protozoaires*, fort souvent à un état de simplicité extrême : une masse protoplasmique avec un noyau (Amibes). D'autres fois il s'y ajoute une enveloppe (certaines Grégarines). Mais chez d'autres on assiste à une différenciation du protoplasma, telle qu'il en résulte des localisations dans un être qui paraît unicellulaire. Le protoplasma, dit Balbiani (*Leçons* in *Journal de micrographie*, 1887), se diversifie au point de vue morphologique et physiologique. Ainsi, dans cette simple cellule, il peut y avoir des ouvertures destinées à la nutrition, ouvertures dont l'une joue le rôle d'une bouche et l'autre d'un anus; il y a aussi des fonctions d'excrétion et de circulation qui sont représentées par des différenciations du protoplasma; de même pour la reproduction, il y a des éléments particuliers qui servent à cette fonction. Le corps de ces animaux est limité à la surface par une membrane qui sert à le protéger contre les agents extérieurs, formant tantôt un tégument très-simple ou cuticulé, tantôt une véritable cuirasse dans laquelle

l'animal est enfermé et qui peut atteindre une complication très-grande, comme chez les Foraminifères, où elle présente des détails de structure extrêmement variés et délicats, permettant à peine de croire que l'être qu'elle renferme n'est que du protoplasma homogène.

Malgré les différenciations qu'on remarque dans le protoplasma des protozoaires les phénomènes de multiplication et de division sont marqués par des figures sinon semblables, du moins rappelant ce que nous venons de voir chez les Métazoaires. Balbiani a montré des exemples curieux de division indirecte chez les Infusoires, Gruber chez les Rhizopodes, etc., etc. Voici comment Pfitzner décrit la division karyokinétique sur un protozoaire (*opalina ranarum* [In *Morph. Iahrbuch*, vol. XI, p. 455]).

Au repos, la chromatine se présente, comme chez les métazoaires, comme un réseau de filaments ou de cordons d'inégale grosseur. Le début de la cinèse s'annonce par la formation d'une masse nodulaire dans laquelle les cordons ont partout une épaisseur égale. D'abord minces et à mailles fines, ces cordons s'épaississent, les courbures deviennent moins serrées. Bientôt on voit la segmentation du cordon nucléaire : les segments s'épaississent et deviennent plus courts et les amas chromatiques deviennent de plus en plus espacés. Ils vont converger vers le centre du noyau. Les anses s'ordonnent de façon à tourner la convexité vers le centre et les bouts vers la périphérie. Pendant ce temps les anses se divisent en long, c'est-à-dire se dédoublent. Ce stade est suivi par le changement de direction des anses, de telle sorte qu'elles tournent leur convexité vers le centre. Ce groupement rappelle la *métakinèse.* Il en résulte deux segments d'anses chromatiques qui s'éloignent l'un de l'autre et se dirigent vers les pôles opposés.

Disons pour finir que la division indirecte est le mode de multiplication de la plupart des éléments cellulaires, les globules blancs exceptés, composant les êtres vivants, non-seulement à l'état normal, mais encore à la suite de l'irritation expérimentale, comme l'a montré Cornil (*Archives de physiol.*, 1887).

V. Structure des cellules glandulaires au repos et pendant la sécrétion. Malgré de nombreuses recherches, la constitution des cellules glandulaires, le mode d'élaboration des produits sécrétés et surtout leur mode de renouvellement, présentent encore bien des points obscurs. Toutes ces raisons nous ont déterminé à réunir dans un chapitre spécial les notions souvent peu concordantes que nous possédons aujourd'hui sur ce sujet. Nous savons, depuis les recherches de Heidenhain, que l'épithélium des tubes contournés du rein offrent une striation particulière sous forme de bâtonnets, de même que la zone externe des cellules du pancréas est pourvue de stries analogues, mais plus fines encore.

Klein et Flemming ont montré également que les cellules des glandes, telles que la parotide et le pancréas, ont un protoplasma traversé de toutes parts par des filaments qui, en s'entre-croisant ou en s'anastomosant, déterminent la formation d'un reticulum. Ce qu'on a décrit sous le nom de granulations en se servant de faibles objectifs se résout, à de forts grossissements, en une charpente fibrillaire des plus caractéristiques.

Heidenhain le premier a mis en évidence les changements qui ont lieu dans une cellule glandulaire au moment de la sécrétion. Dans le pancréas, les cellules présentent une zone interne granuleuse, qui disparaît pendant l'activité de l'élément. Celui-ci devient plus petit et les noyaux prennent une forme arrondie. Pendant la phase qui suit la sécrétion, les cellules s'agrandissent, elles reforment

la zone granuleuse interne et les noyaux redeviennent anguleux. Le produit de sécrétion est formé pendant l'état de repos de la cellule, qui à l'état d'activité ne fait qu'éliminer la sécrétion élaborée antérieurement.

Les recherches plus récentes de Ranvier (*Journal de micrographie*, 1886 et 1887) nous donnent des renseignements plus complets encore sur la structure des éléments glandulaires à l'état de repos et à l'état d'activité, au point de vue de la sécrétion. Ranvier reconnait à cet égard deux groupes de glandes. Les premières sont celles dont le produit de sécrétion est formé par les cellules de l'épithélium glandulaire, les cellules glandulaires elles-mêmes, arrivées au terme de leur évolution. Il se produit là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'épiderme : les cellules nouvelles des couches profondes du corps muqueux arrivent à la surface, s'y transforment en cellules cornées et tombent. Les glandes dont les cellules se comportent de même sont les glandes *holocrines* : ici les cellules profondes sont amenées à la surface interne du cul-de-sac glandulaire et leur protoplasma tombe pour former le produit même de la sécrétion. Dans l'autre groupe de glandes (*glandes mérocrines*), les cellules restent en place, mais leur protoplasma élabore une substance spéciale qui se dégage des cellules et forme le produit sécrété. Quelques exemples feront bien comprendre cette division.

Dans le foie, le glycogène est d'abord contenu dans les mailles du réseau protoplasmique qui traverse la cellule hépatique en partant du noyau et en se terminant à la périphérie dans une couche de protoplasma marginal. Ici l'activité spéciale du protoplasma a élaboré le glycogène, qui se transforme plus tard en glycose pouvant, grâce à sa solubilité, pénétrer dans le sang.

La cellule destinée à former le mucus des épithéliums et des glandes salivaires est dite *muqueuse* ou, en raison de sa forme, *caliciforme;* elle est constituée par un noyau irrégulier, ratatiné, refoulé au fond de l'élément, et par une masse de protoplasma entourant le noyau et envoyant des cloisons protoplasmiques très-minces qui sillonnent la cellule dans différentes directions. Ces lames protoplasmiques limitent et constituent un réseau irrégulier dont les mailles sont occupées par une substance réfringente qu'on appelle *mucigène*. A l'état de repos, toute la cellule est remplie de mucigène. Le protoplasma élabore par conséquent à l'état de repos le mucigène, qui s'y accumule et sera utilisé ou excrété seulement au moment de l'excitation de la glande.

Le protoplasma des cellules profondes revêtant le cul-de-sac glandulaire d'une glande sébacée (*glande holocrine*) ressemble à celui d'une cellule épithéliale quelconque; plus loin, dans une rangée supérieure, il s'est chargé de granulations graisseuses; dans les rangées suivantes, les granulations deviennent de plus en plus abondantes en même temps que les cellules deviennent plus volumineuses. Plus loin encore, le protoplasma n'est plus représenté que par une écorce périphérique d'où partent, du côté du noyau atrophié, de fines trabécules dont les intervalles sont gonflés de sébum. Le protoplasma a donc élaboré en se détruisant lui-même les gouttes de graisse qui constituent la sécrétion.

Dans les glandes sudoripares (*glandes mécrines*), le canal sécréteur est tapissé par une rangée unique des cellules pyramidales, dont l'extrémité rétrécie est tournée au dehors. Le noyau arrondi occupe la partie moyenne. A l'*état de repos*, le protoplasma montre des granulations disposées en séries parallèles ou rayonnant du centre à la périphérie du tube. Ces granulations sont albuminoïdes, protoplasmiques, et à côté d'elles on en voit d'autres, volumineuses, souvent

irrégulières, allongées dans le sens de l'axe de la cellule. Les réactifs montrent que ces dernières sont de nature graisseuse.

Le canal excréteur est revêtu de deux couches de cellules épithéliales, polyédriques : une couche externe reposant sur la membrane propre et une couche interne limitée elle-même par une cuticule très-mince.

Quand on a porté les éléments de la portion sécrétante *à l'état d'activité* (par une excitation électrique, par exemple), l'unique rangée s'est modifiée de telle façon que certaines cellules se sont allongées et dépassent les autres, mais il en existe toujours une assise unique.

Les cellules caliciformes mentionnées plus haut ont une constitution très-simple. Du protoplasma qui entoure le noyau partent des trabécules qui s'anastomosent et constituent un réseau semblable à celui qui se montre dans les cellules sébacées et comprend dans ses mailles des gouttes de graisse. Dans les cellules caliciformes, le reticulum protoplasmique comprend dans ses mailles, non des gouttes graisseuses, mais une substance réfringente qui montre des caractères tout à fait particuliers. Elle est insoluble dans l'alcool et l'éther, et même sous l'influence de ces réactifs elle devient plus réfringente parce qu'il se produit un ratatinement de ces cellules. Cette matière ne se colore pas par les réactifs colorants, quand elle a été fixée par l'alcool et les autres liquides durcissants. C'est du mucus ou du mucigène.

Les glandes muqueuses mixtes contiennent des cellules muqueuses ou caliciformes et des cellules granuleuses.

Dans les glandes de Lieberkühn on trouve au fond du tube des cellules granuleuses et, vers le col ou la superficie, celles-ci alternent avec des cellules caliciformes.

Dans la glande sous-maxillaire du chien on voit qu'aux canaux excréteurs font suite des acini glandulaires. Ceux-ci sont tapissés de cellules caliciformes, à l'exception des extrémités en forme de cul-de-sac, où se trouvent les amas de cellules granuleuses, dits *croissants* ou *demi-lunes* de Gianuzzi. Dans cet amas il y a une quantité de noyaux dont chacun est au centre d'une masse protoplasmique. Tout le reste des acini est occupé par des cellules muqueuses. Les croissants de Gianuzzi sont regardés par la plupart des histologistes comme des cellules jeunes, de remplacement. Ranvier n'est pas de cet avis : après avoir excité la glande et obtenu une abondante sécrétion, on voit que les cellules des croissants se sont gonflées et sont devenues plus distinctes les unes des autres ; en général, le noyau est plus volumineux, le protoplasma contient des granulations plus grosses et plus nettes. Les cellules muqueuses sont en place, mais elles ont perdu une partie de leur mucigène ; le noyau qui était refoulé vers la base et ratatiné est redevenu sphérique et s'est soulevé dans l'intérieur de la cellule en se rapprochant de l'extrémité supérieure. Il reste encore dans chaque cellule une cavité plus ou moins anfractueuse qui contient du mucigène... Pour Ranvier, les cellules granuleuses que l'on observe dans les acini, après l'excitation de la glande, ne sont pas des cellules des croissants, qui se sont modifiées et multipliées et ont rempli la place des cellules muqueuses expulsées, ce sont les anciennes cellules muqueuses transformées : le protoplasma a éprouvé une activité nouvelle, le noyau a également subi une hypernutrition.

En comparant l'épithélium œsophagien de deux grenouilles, dont l'une a subi une irritation, tandis que l'autre a été laissée au repos, on voit nettement les

différences de structure survenues dans les cellules caliciformes. A l'état de repos, les cellules caliciformes sont d'immenses outres gonflées en ballon. Elles ont un prolongement en pointe. Au fond, le noyau plus ou moins ratatiné est plongé dans une masse de protoplasma qui n'occupe guère plus que l'espace du prolongement pointu et dont se dégagent les prolongements protoplasmiques s'étendant dans le corps de la cellule, où elles forment un réseau dont les mailles sont remplies par le mucigène. Elles montrent ordinairement un orifice très-net, d'où sort un mucus chargé de granulations protoplasmiques.

Dans l'épithélium excisé, les cellules sont généralement revenues sur elles-mêmes, dégonflées, diminuées de diamètre ; l'orifice est largement ouvert et la capacité de la cellule, très-réduite par le protoplasma qui s'est accru considérablement, ne forme plus qu'une cupule dont le fond est limité par une ligne festonnée dont les pointes font saillie dans la cavité. Le noyau est ovalaire avec son grand axe ordinairement parallèle à celui de la cellule.

Dans ces glandes unicellulaires, et dans les cellules de la sous-maxillaire du chien, l'excitation a donc eu pour effet d'expulser le mucigène, d'accroître le protoplasma, qui devient prédominant dans la masse cellulaire. Le noyau, qui auparavant était ratatiné et refoulé dans le prolongement, a pris une vitalité nouvelle et est revenu à la forme qu'il a dans l'élément en voie de développement.

En un mot, à l'état de repos le protoplasma cellulaire élaborerait le mucigène (*phénomène de sécrétion*) et l'excitation électrique ne ferait qu'expulser la matière sécrétée (*période d'excrétion*).

Ce ne seraient cependant pas les seuls changements qu'on observerait dans une cellule glandulaire pendant la sécrétion : Gaule a annoncé en 1881 que le protoplasma offrirait, dans ces éléments à l'état de sécrétion, outre le noyau, une formation particulière, qu'il appela le noyau accessoire (*Nebenkern*). Nussbaum a montré que ce dernier n'existe pas chez les animaux qui ont jeûné depuis quelque temps. Un élève de Gaule, Ogata, a repris l'étude de cette question au double point de vue de la formation du noyau accessoire et des modifications que subit le noyau ordinaire dans une glande qui sécrète.

Masanori Ogata (*Die Veränderungen der Pancreaszellen bei der Secretion. Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1883) se sert de l'acide osmique ou d'un mélange d'acide osmique, 1 gramme pour 100 à 200 centimètres cubes de solution concentrée de sublimé dans l'eau. Grâce à la pénétration rapide du sublimé, il n'y a pas de gonflement dans les diverses parties de la cellule. Il a fait ses recherches sur le pancréas de la Grenouille et de la Salamandre. Les cellules pancréatiques se distinguent par leur aspect différent dans la partie externe et dans la portion tournée vers la lumière du canal : le protoplasma de cette dernière seule est parsemé de fines granulations, qui disparaissent au moment de la sécrétion et se renferment pendant la période de repos de la glande. Les granulations sont par suite les matériaux de la sécrétion ; Ogata les nomme *granules zymogènes*. Fixés par l'acide osmique et le sublimé, ils apparaissent comme des corpuscules arrondis, homogènes et brillants, qui se trouvent contenus dans un protoplasma incolore et transparent en continuité directe de substance avec la portion externe de la cellule. Le noyau est contenu dans cette dernière portion, quoique l'une de ses extrémités proémine jusque dans la portion interne. Il est formé d'une membrane nucléaire, d'où partent des épaississements et des prolongements qui sillonnent la substance nucléaire en tous sens. Le noyau montre

deux sortes de granulations : les unes se colorent d'une façon intense par l'hématoxyline, ce sont les corpuscules nucléaires ; les autres, ou plutôt l'autre se tient seulement par l'éosine et se comporte ainsi comme les granules zymogènes du cytoplasme. Ce dernier corpuscule est bien plus grand que les autres. Ogata l'appelle *plasmosome* pour le distinguer des autres corpuscules du noyau dits *caryosomes*, formés de chromatine. Outre le noyau, on trouve parfois dans la cellule au repos un noyau accessoire.

La forme d'un acinus pancréatique qui vient de sécréter est tout différente de ce qu'elle est au repos : dans le premier cas, il paraît affaissé et à contours déchiquetés. C'est la cellule pancréatique même qui a produit cet aspect tout autre : tout y est changé, sauf le noyau. Contre ce dernier on trouve une formation ovalaire ou semi-lunaire, dite *le noyau accessoire*, avide de nigrosine ou de safranine. Le noyau accessoire montre des vacuoles remplies de petites vésicules ou de corpuscules semblables aux granules zymogènes. La cellule ne possède plus qu'un peu de protoplasma.

Qu'est-ce que ce noyau accessoire? On voit que c'est une formation pourvue d'un noyau véritable et de granules zymogènes. La cellule-mère a perdu ses granules zymogènes et s'est ratatinée de telle sorte qu'elle ne renferme plus qu'un peu de protoplasma et un noyau. C'est dans ce protoplasma qu'apparaît le noyau accessoire, qui possède à son tour des granules zymogènes, un noyau et du protoplasma. Après avoir perdu les granules zymogènes et son protoplasma, la cellule-mère va perdre son noyau : à cet effet, le noyau accessoire s'étend tout autour de la cellule-mère, dont le noyau pâlit, perd ses contours et disparaît. La jeune cellule provenant du développement du noyau accessoire prend peu à peu des proportions de la cellule-mère.

Ogata pense que le noyau accessoire peut servir soit au rajeunissement de la cellule, soit à la formation de granules zymogènes. La cellule subit donc pendant l'élaboration du produit sécrété un double mouvement : d'un côté la disparition ou fusion de granules zymogènes, de l'autre, le rajeunissement de la cellule-mère aux dépens du plasmosome, qui devient noyau accessoire, puis jeune cellule.

On voit qu'il y aurait une différence essentiellement entre le rajeunissement des cellules glandulaires et la division des cellules. Dans ce dernier cas, les cellules-filles se composent des mêmes matériaux que la cellule-mère ; de plus, il y a multiplication cellulaire. Dans le premier cas, les éléments de la cellule-mère ont disparu avec la sécrétion et la jeune cellule qui va la remplacer, sans qu'il y ait multiplication, n'hérite que du plasmosome de la cellule-mère. La jeune cellule n'est pas constituée par une substance dérivant directement de celle de la cellule-mère. Dans le pancréas, le plasmosome émigre donc du noyau, et s'accroît de façon à devenir un noyau accessoire, et dans son intérieur se forment les granules zymogènes, qui deviennent le protoplasma de la jeune cellule. C'est donc le noyau qui donne naissance au protoplasma. Lukjanow (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1887. Supplément, p. 10) trouve les plasmosomes dans les noyaux des cellules épithéliales qui tapissent l'estomac du Triton, de la Grenouille et du Crapaud. Les caryosomes se comportent comme dans le pancréas.

Dans le foie, des faits analogues se passeraient d'après Stolnikow (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1887, supplément), qui a expérimenté sur les Grenouilles en les empoisonnant avec du phosphore dissous dans l'huile. Des corpuscules et

formations spéciales abandonneraient le noyau de la cellule hépatique pour se loger dans le protoplasma. Dans les premiers temps, ces corpuscules offrent les réactions de la substance nucléaire, puis peu à peu ils sont transformés en protoplasma de la cellule hépatique. On voit qu'il y a certaines différences très-nettes entre la cellule pancréatique et la cellule hépatique : dans la première, il y a rajeunissement cellulaire, tandis que dans la seconde le noyau de la cellule ne disparaît pas, il ne produit pas un autre noyau, mais il contribue seulement à renouveler le protoplasma de l'ancienne cellule.

En injectant de la pilocarpine, Stolnïkow arriva également à voir le plasmosome sortir du noyau; le processus est le même dans le foie que dans le pancréas, mais le rajeunissement manque. C'est donc aux dépens de substances fournies par le noyau que le protoplasma hépatique irait se régénérer au fur et à mesure du fonctionnement de la cellule.

Ceci se passe au début de l'empoisonnement. Dans les stades ultérieurs, les noyaux ne se bornent pas à éliminer des plasmosomes, ils émettent des bourgeons, de véritables germes qui devraient régénérer la cellule. Ces germes montrent des grains chromatiques. Il peut y en avoir un grand nombre dans une seule cellule, de sorte qu'on a affaire à une cellule multinucléaire, une cellule géante. Mais, comme l'empoisonnement continue et que les nouveaux germes sont des plus en plus altérés dans leur substance, ils n'arrivent plus à constituer une cellule. Les germes dégénèrent et ce qui reste de la cellule hépatique est englobé par les cellules pigmentaires du tissu conjonctif, qui prolifère et remplace peu à peu les cellules hépatiques du foie.

L'influence des saisons est manifeste sur la masse du protoplasma contenu dans une cellule : Léonard (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1887. Supplément) a montré que le protoplasma diminue et disparaît en hiver dans les cellules hépatiques de la Grenouille. A la période de croissance le protoplasma est bourré de granules disposés en série, de telle sorte que le protoplasma acquiert une structure fibrillaire ou réticulée. Les noyaux atteignent les plus grandes dimensions au mois d'avril, c'est-à-dire à l'époque où le corps cellulaire est le plus réduit.

Du mois de novembre au mois d'avril (période de jeûne), le pigment augmente dans le foie, mais il diminue dès que l'animal mange. On voit le pigment se former aux dépens de granules jaunâtres qui apparaissent dans le noyau et qui s'accumulent ensuite dans le protoplasma. Le pigment n'est donc qu'une élaboration de la substance nucléaire, à l'aide d'un produit qui forme avec le sublimé des cristaux insolubles dans l'eau et l'alcool (*voy.* PIGMENT). Cette formation du pigment est en relation intime avec l'abondance du sang dans le foie : quand le sang fournit beaucoup de matériaux nutritifs à la cellule hépatique (novembre), le protoplasma est abondant et est chargé de substances albuminoïdes et hydrocarbonées et le pigment fait presque défaut. Au mois de décembre, le sang est moins abondant, le protoplasma diminue et le pigment augmente.

Il y aurait donc un renouvellement cellulaire d'après un mode spécial dans les éléments glandulaires. Malgré les faits observés avec soin par les savants que nous venons de citer, il ne faut accepter leurs conclusions qu'avec beaucoup de réserve. En effet, Bizzozero et Vassale (*Archiv de Virchow*, CX, p. 155) ont repris cette étude dans ces derniers temps et sont arrivés à des résultats bien différents : après avoir examiné un grand nombre de glandes de divers mam-

mifères, les deux auteurs italiens ont trouvé que les phénomènes de division indirecte sont très-fréquents dans les glandes en croissance (mamelle pendant la gestation), tandis que plus tard, au moment de l'activité glandulaire, les cellules sécrétantes se comportent différemment selon l'espèce de glandes. Dans les glandes sébacées, les glandes muqueuses de l'estomac, les glandes en tubes de l'intestin et les glandes utérines, les cellules se multiplient abondamment par voie karyokinétique *pendant la sécrétion;* dans toutes les autres glandes, au contraire, la régénération cellulaire est peu active et les cellules persistent fort longtemps. Le protoplasma, après avoir élaboré et excrété les matériaux de la sécrétion, est capable de se refaire et de se régénérer à diverses reprises sans entraîner la destruction de l'élément.

D'autres recherches, faites sur des glandes différentes, semblent concorder avec ces résultats et nous montrent la façon dont le protoplasma élabore le produit de sécrétion : sur des centaines de préparation, Nissen (*Archiv f. mikr. Anat.*, vol. XXVI, p. 337) n'a pas vu de karyokinèse dans la mamelle en voie de sécrétion. Cependant il y a multiplication très-active des cellules épithéliales, peut-être par division directe. On sait d'après les recherches de Heidenhain et de Partsch que pendant l'état de repos de la mamelle les cellules épithéliales s'allongent notablement et la sécrétion se produit par une sorte de fonte de l'extrémité protoplasmatique tournée vers la lumière de l'acinus. Les recherches de Nissen confirment ces résultats et montrent en outre que sur les chiennes, les lapines et les chattes en lactation, les cellules épithéliales, très-allongées, contiennent 1, 2 à 3 noyaux. Le noyau qui se trouve dans le fond de la cellule a la structure ordinaire des noyaux (charpente chromatique et nucléoles), tandis que le noyau qui se trouve dans la partie interne (tourné vers la lumière de l'acinus) n'offre plus aucune trace du réseau nucléaire. La chromatine occupe la périphérie du noyau et s'est décomposée en plusieurs segments, tandis que le centre du noyau montre une masse claire. Le protoplasma qui entoure immédiatement ce dernier noyau prend peu à peu une configuration sphérique et se détache du reste du corps cellulaire avec le noyau. En un mot, les noyaux commencent à s'altérer dans la cellule et cette sorte de fonte continue dans les portions détachées. Cette décomposition de la chromatine donnerait lieu à la mise en liberté de la nucléine, laquelle se changerait en caséine. Dans les glandes, qui ne donnent encore que du colostrum, et où la caséine manque ou existe en faibles proportions, les cellules sécrétantes sont très-pauvres en noyaux, et on ne constate pas la décomposition sus-mentionnée de la chromatine.

Les recherches précédentes jettent quelque lumière sur la structure des cellules glandulaires et le mécanisme de l'élaboration des produits sécrétés, ainsi que sur le mode de formation des cellules jeunes destinées à remplacer les cellules tombées.

VI. Hérédité. Le fait biologique le plus étonnant consiste, aussi bien pour les organismes végétauxque pour les animaux, dans une ressemblance des descendants avec les ascendants, telle qu'il est impossible de les distinguer les uns des autres. Comment peut-on expliquer cette ressemblance? L'interprétation la plus élémentaire doit s'appuyer sur la transmission directe de substances par la voie de la génération et de la fécondation. Cette transmission porte le nom d'*hérédité*. Dès la découverte des spermatozoïdes, on a

attribué le phénomène à la pénétration de ces derniers dans le vitellus et à l'union intime de l'élément mâle et de l'élément femelle. Mais quelle est la portion de l'ovule qui se fond ainsi avec le spermatozoïde? est-ce le protoplasma de la cellule ou vitellus ou bien la substance du noyau ou tache germinative? Les premiers observateurs voyant disparaître, c'est-à-dire échapper à leur examen fait à l'état frais, la tache germinative, prétendaient que les spermatozoïdes, une fois arrivés dans le vitellus, se liquéfiaient, et leur substance s'unissait matériellement, molécule à molécule, à celle du vitellus, qui *s'en imprègne :* d'où résulte ainsi le mélange de la substance du mâle avec celle de la femelle (Ch. Robin). C'est ainsi que les antécédents déterminaient dans l'œuf les états particuliers dont eux-mêmes sont affectés : d'où la transmission héréditaire (*voy.* FÉCONDATION).

Énonçons d'abord ce fait qui est hors de conteste : chez les êtres sexués, l'organisme mâle fournit certains éléments dits spermatozoïdes, lesquels arrivent au contact d'un élément provenant de la femelle, et qui est appelé *ovule.*

Qu'est-ce que la reproduction par voie sexuelle? Partout où il y a génération sexuée, l'être mâle donne des *germes* différents de ceux de la femelle au point de vue de leur origine, de leur structure et de leur activité. Que ce soient des spermatozoïdes ou des grains de pollen, ils vont s'unir à l'ovule. Quel est le mode d'union de l'élément mâle et femelle? Y a-t-il fusion de tout le protoplasma mâle avec celui de l'élément femelle? ou bien certaines portions seulement de l'élément mâle vont-elles s'unir ou se juxtaposer à certaines parties de l'ovule pour constituer le nouvel être embryonnaire?

C'est l'observation des organismes inférieurs qui avait fait admettre que la fécondation n'était que l'union de deux cellules; les deux masses cytoplasmatiques se mélangeaient aussi bien que les deux noyaux. Chez les végétaux inférieurs, les deux éléments qui vont s'unir se présentent souvent comme deux spores mobiles, provenant d'une masse cellulaire unique, et n'offrant aucune différence morphologique. Certaines algues commencent à différencier l'élément mâle et l'élément femelle, en ce que le cytoplasme du second l'emporte notablement sur celui du premier. Il en est de même chez les *chara*, les *mousses* et les *fougères*. Cependant le cytoplasme du spermatozoïde se fusionne partout avec celui de l'ovule. Le cytoplasme du boyau pollinique ne prendrait-il aucune part à la fécondation chez les gymnospermes et les angiospermes? Il est fort difficile de répondre à cette question, parce que nous ne savons pas distinguer le cytoplasme du spermatozoïde d'avec celui de l'ovule.

Mais dans le protoplasma lui-même sont-ce toutes les parties constituantes ou les portions soit liquides, soit figurées, qui interviennent dans la fécondation?

Nægeli regarde la substance germinative comme une matière solide et il l'appelle *idioplasma*. C'est une substance disposée en réseau dans le vitellus, se décomposant en corpuscules plus fins, les *micelles*. Ces micelles répondraient aux molécules ou aux atomes des chimistes, et se relieraient intimement entre eux. Il paraît impossible à Nægeli que la fécondation puisse se faire à l'aide de substances solubles qui pénétreraient dans l'ovule. Les substances solubles ne serviraient qu'à la nutrition.

A. Weissmann (*Die Continuität des Keimplasma*, etc., Iena, 1885) admet l'existence de deux substances dans le protoplasma : l'une, dite *substance nucléaire* (*Kernplasma*), est destinée à donner la forme, à diriger le développe-

ment, à assurer la reproduction, c'est elle qui est le siége de l'hérédité ; elle remplit le même rôle que l'idioplasma de Nægeli ; l'autre, le *plasma de nutrition* (*Ernährungsplasma*), préside aux échanges avec le monde extérieur et satisfait aux besoins mécaniques de l'organisme (muscles, nerfs, etc.). Weissmann admet deux modifications que subirait le plasma nucléaire : le type primitif de ce plasma se conserverait uniquement dans les cellules qui constituent les organes génitaux ; l'autre type, qui en est un dérivé, se maintiendrait dans les autres éléments du corps dont il déterminerait la croissance et la forme, en dirigeant les phénomènes de la division cellulaire. C'est le type primitif qui transmettrait les propriétés héréditaires, c'est pour cette raison qu'il lui donne le nom de *plasma germinatif* (Keimplasma), pendant que l'autre serait le plasma histogénétique. L'ovule possède ces deux plasmas, mais dès qu'il est arrivé à maturité il élimine le plasma histogénétique sous la forme du premier globule polaire (*voy.* plus loin). C'est le cas des œufs qui se développent par la voie parthénogénétique et qui émettent un seul corpuscule polaire. Quant à l'ovule qui est fécondé, il reçoit une nouvelle portion de plasma germinatif, ce qui permet à l'ovule d'éliminer un second globule polaire, puisqu'un ovule ne doit renfermer qu'une certaine dose de plasma ancestral. Mais ce plasma ancestral éliminé n'est pas toujours identique dans deux œufs provenant de la même mère : c'est là ce qui expliquerait les différences que présentent deux frères, par exemple.

Selon A. Weissmann, la sélection de Darwin ne suffirait pas pour expliquer l'évolution du monde organique. La lutte pour l'existence ne comblerait pas les lacunes du développement. Les propriétés et les caractères des organismes, qui se reproduisent par des germes, ne seraient transmis aux descendants qu'en tant qu'ils sont contenus dans le germe même. L'hérédité gît dans le fait suivant : une petite portion de la substance du germe, la substance germinative (*Keimplasma*), se transmet intégralement, sans variation aucune, aux descendants, et c'est cette substance germinative qui constitue le fond des cellules germinatives de l'organisme nouveau, malgré les changements qui surviennent sous l'influence de l'adaptation. Il y a par suite *continuité* de la substance germinative des ascendants aux descendants. La théorie de Weissmann a pour conséquence de ne pas admettre l'hérédité des caractères acquis par l'individu, puisque la substance germinative reste intacte et toujours identique d'une génération à l'autre.

Cependant Weissmann est loin de nier la propriété des organismes de s'adapter aux conditions vitales; l'adaptation seule peut nous rendre compte du développement progressif du monde organique, sans intervention des forces surnaturelles. Ce ne sont pas les individus qui s'adaptent, mais certains individus plus forts, mieux doués pour la lutte pour l'existence, sont élus pour donner naissance aux descendants. Selon l'auteur, ce seraient les organismes inférieurs, unicellulaires, qui subiraient l'influence directe des agents extérieurs ; eux seuls seraient susceptibles de *variations;* ces variations individuelles seraient héréditaires chez les organismes pluricellulaires (métazoaires et métaphytes), grâce à la génération sexuée. Mais le protoplasma sexué des éléments reproducteurs resterait invariable, à moins qu'il ne s'agisse de l'action prolongée des conditions climatologiques (température, régime, etc.). La génération sexuée aurait le rôle de conserver les variations acquises par les organismes unicellulaires ; elle pourrait *même* accentuer ces variations et les adapter aux conditions nouvelles d'existence.

Les qualités ou caractères acquis ne proviendraient pas du protoplasma du germe, mais de l'action des agents extérieurs (Weissmann). Ces caractères acquis peuvent-ils être transmis par l'hérédité? Lamarck, comme on sait, a expliqué de cette façon l'évolution du monde organique. Darwin y a ajouté le principe de la sélection, et c'est ainsi qu'on croyait tenir les facteurs du développement des êtres animés.

C'est un fait indéniable qu'au point de vue pathologique une série de formations anormales, telles que les nævi et les tumeurs, sont héréditaires. Weissmann ne regarde pas ces formations comme des caractères acquis, puisqu'i. prétend qu'on n'a jamais démontré la transmission héréditaire de maladies produites artificiellement, telles que l'épilepsie chez les cobayes (Brown-Séquard). Il voit dans ce dernier cas une *altération du germe* et non un cas d'hérédité. Le raccourcissement des yeux et même leur disparition presque totale chez les Insectes qui habitent les grottes, l'absence d'ailes chez certains Insectes, ne prouvent rien, selon l'auteur: ces Insectes ont des ailes pendant l'état de larve, mais, comme il n'y a plus de mue, leurs ailes ne peuvent s'accroître.

Un autre point très-discuté est de savoir si tous les éléments de l'organisme ont la même valeur au point de vue de la transmission des propriétés héréditaires, en d'autres termes, si les éléments allant constituer les tissus ordinaires sont originellement formés du même protoplasma que les cellules des organes génitaux. Les cellules somatiques, en un mot, sont-elles analogues aux cellules germinatives (*Keimzellen*)? Selon Kölliker (Le *caryoplasma et l'hérédité*. In *Zeitschrift f. w. Zool.*, vol. XLIV, 1886), toute cellule embryonnaire peut être regardée comme capable de reproduire tout l'organisme, c'est-à-dire comme une cellule germinative. Cependant, chez les animaux supérieurs, il n'y a que quelques groupes spéciaux qui seraient susceptibles de le faire. Chez ces êtres multicellulaires, tous les éléments embryonnaires avaient, au début de l'existence, la même valeur et les mêmes facultés reproductrices, mais plus tard la plus grande partie se différenciait en tissus spéciaux, *sans que leurs noyaux perdissent leur composition hermaphrodite*, c'est-à-dire leur *idioplasma*. Cependant la nature embryonnaire se maintient dans certains éléments, qui conservent la propriété de se multiplier et de reproduire l'organisme dans certaines conditions. Certains de ces éléments produisent les ovules et les spermatozoïdes : ce sont là des cellules ayant conservé le caractère embryonnaire et ayant acquis les propriétés des cellules germinatives.

Kölliker admet que le plasma germinatif (idioplasma) contenu dans le noyau de l'ovule peut s'accroître en masse dans le cours du développement, mais il avance que sa structure intime est transmise à toutes les cellules contribuant à l'édification de l'organisme. Ceci le porte à nier toute distinction tranchée entre les cellules constituant les tissus (*cellules somatiques*), d'une part, et les ovules et les cellules spermatiques, d'autre part.

Le noyau de la première sphère de segmentation renferme l'ensemble du plasma germinatif transmis d'un côté par la mère et de l'autre par le père. De ce plasma germinatif dérivent les milliers de noyaux contenant le plasma germinatif spécial de l'individu nouveau. Il est manifeste que l'organisme nouveau possède dans toutes ses parties le même plasma germinatif et il n'y a aucune raison à faire valoir pour ne pas admettre que telle partie ou tel tissu soit privé de ce plasma (caryoplasma ou idioplasma). Toutes les cellules ont une même origine et participent à titre égal à la constitution de l'organisme; les glandes

sont au même rang que le squelette ou les organes sexuels. Et ceci concerne non-seulement les cellules embryonnaires, mais leurs dérivés, tels que les fibres musculaires et nerveuses. Les cellules des organes génitaux sont dans le même cas. Comment se comporte le plasma germinatif de ces derniers éléments au moment du développement? En admettant que c'est le caryoplasma qui le renferme, on voit qu'il ne fait que subir une croissance ou une augmentation dans sa masse, de telle façon qu'il est transmis avec ses propriétés typiques à tous les noyaux qui dérivent du noyau de la sphère de segmentation. Comment peut-il augmenter ainsi en masse? Il n'y a qu'une explication possible, c'est d'admettre que la substance du noyau (caryoplasma) peut faire des échanges avec les plasmas nutritifs qui l'entourent, de sorte qu'en s'assimilant ces derniers elle s'accroît d'autant. Le plasma du corps cellulaire ou cytoplasma perd en même temps ses propriétés originelles, c'est-à-dire son plasma germinatif.

On voit par ces considérations générales que les distinctions que l'on cherche à établir entre les différentes sortes de cellules ne nous avancent guère au point de vue de la transmission des propriétés héréditaires. L'étude seule de l'ovule et du spermatozoïde au moment de leur union nous permettra de préciser davantage les phénomènes morphologiques de la fécondation.

A ce point de vue, O. Hertwig, en 1875, a observé le premier un fait des plus intéressants sur l'oursin : tandis que la membrane de la vésicule germinative semble se dissoudre et que la vésicule elle-même paraît être résorbée par le vitellus, la tache germinative ne subit aucune modification et persiste dans l'œuf, de telle façon qu'elle deviendra le *noyau permanent de l'œuf mûr* et prêt à être fécondé. Dès que les spermatozoïdes sont arrivés à la surface de l'œuf, on voit se produire à la périphérie du protoplasma vitellin un espace clair dans lequel on aperçoit, à l'aide des réactifs appropriés, un petit corps qui n'est autre chose que la *tête du spermatozoïde* ayant pénétré dans l'œuf. Enfin, Hertwig a constaté que les *deux noyaux* précédents (noyau de l'œuf et tête du spermatozoïde) se rapprochent l'un de l'autre, se juxtaposent, et il en résulte un noyau unique, le *noyau de segmentation*, qui va se diviser pour donner naissance aux noyaux du blastoderme. O. Hertwig (*Das Problem der Befruchtung*, etc., *eine Theorie der Vererbung. Iena'sche Zeitschr. f. Naturwissensch.*, vol. XI, 1884) a précisé depuis et a émis la théorie suivante de l'hérédité. La fécondation repose sur la fusion de deux noyaux de sexe différent. La fécondation serait ainsi un fait morphologique. C'est donc la substance du noyau qui transmettrait les propriétés héréditaires des ascendants. Dès que les deux noyaux (spermatique et ovulaire) sont arrivés au contact l'un de l'autre, ils s'aplatissent, se fusionnent et se confondent pour devenir un noyau de segmentation. La queue du spermatozoïde formée de protoplasma ne participerait pas à la fécondation.

Comment se fait-il que deux éléments si différents quant à leur masse, comme le spermatozoïde et l'ovule, aient des propriétés héréditaires également prononcées? Ou bien le spermatozoïde aurait des substances plus actives, ou bien l'ovule serait formé des portions de matière qui n'auraient aucune influence sur la transmission reproductrice, et qui ne seraient que des matériaux nutritifs. Hertwig pense qu'en considérant le noyau seul l'hypothèse de Nægeli serait justifiée, puisque le noyau femelle et le pronucléus mâle sont d'égales dimensions au moment de la fusion.

La nucléine serait le substratum de la fécondation aussi bien que de l'*hérédité*, *elle répondrait* à l'*idioplasma* de Nægeli.

En 1875 et 1876 E. van Beneden décrivit des phénomènes semblables sur l'œuf de Mammifères (lapine). Ici la fécondation a lieu sur l'ovaire. Les spermatozoïdes parviennent sur la zone pellucide et arrivent au contact du vitellus. Peu après celui-ci forme un épaississement dans sa partie superficielle et on y voit apparaître un petit corps arrondi, homogène, dépourvu de granulations, formé au moins partiellement aux dépens de la substance spermatique : c'est le *pronucléus périphérique* ou *mâle* correspondant au noyau spermatique de O. Hertwig. Dans la masse centrale de l'œuf se trouve un corps bosselé semblable : c'est le *pronucléus central* ou *femelle*. Le premier se rapproche du second et il en résulte une fusion qui constitue la fécondation. Le premier noyau embryonnaire, dit van Beneden, résulte de l'union de ces deux pronucléus ; ce premier noyau est le produit d'une véritable conjugaison entre un élément mâle (pronucléus périphérique) et un élément femelle (pronucléus central).

Ajoutons que ni Hertwig, ni van Beneden, dont nous venons de citer les premières observations, datant de 1875, ne reliaient les divers phénomènes aussi nettement que nous venons de le faire. L'un et l'autre avaient des doutes relatifs à l'origine du pronucléus femelle et du pronucléus mâle. Mais ces travaux provoquèrent des recherches nouvelles de la part d'une série d'observateurs, tels que H. Fol, Greef, Selenka, Mark, Calberla, Kuppfer, Flemming, Hensen, Giard, Weissmann, Nussbaum, Carnoy, Zacharias, Boveri, etc., venant combler les lacunes qui existaient encore. C'est ainsi que Fol observa dès 1877 la pénétration de la tête du spermatozoïde dans le vitellus : à cet effet, le protoplasma de ce dernier émet une saillie, une protubérance qui s'avance vers le spermatozoïde le plus voisin. Celui-ci pénètre dans l'œuf en traversant la protubérance et sa tête va constituer le pronucléus mâle. Chez les animaux inférieurs, un seul spermatozoïde pénètre dans l'œuf; il est même établi que l'entrée de plusieurs spermatozoïdes trouble le développement normal.

Comment se fait la fusion, c'est-à-dire la conjugaison des deux pronucléus ? Comment se comportent les filaments chromatiques, le suc nucléaire (filaments achromatiques formant le fuseau) ? Flemming pense que, chez la salamandre, la chromatine seule participe à la constitution de la tête du spermatozoïde, ce qui simplifierait une partie du problème.

Avant d'aborder l'étude de ces questions, nous devons dire quelques mots d'une formation qui apparaît sur l'ovule quelque temps avant la fécondation. Au point où se trouvera plus tard la première ligne de segmentation se montrent des globules translucides, qu'on a nommés *corpuscules de direction*, *globules* ou *cellules polaires*. Dès que l'ovule est arrivé à maturité, il émet des globules polaires ; d'autres fois leur sortie n'a lieu qu'après la pénétration du spermatozoïde. Pour nous borner aux Vertébrés, Oscar Schultze a montré que chez les amphibies il y a deux globules polaires; chez la grenouille, l'un apparaît *avant* la fécondation, l'autre *après* cet acte. Avant la fécondation, la plus grande partie de la vésicule germinative, de la tache germinative et de la membrane nucléaire, semble se dissocier dans le protoplasma vitellin, et en même temps une portion des filaments chromatiques disparaît en se fragmentant et en devenant invisible, grâce à une sorte de dissolution.

Cependant une petite portion de la vésicule germinative persiste au point de vue morphologique, et se compose d'un fuseau achromatique, d'anses chromatiques rangées le long du fuseau, comme c'est le cas dans la division karyokinétique (*stade de la plaque équatoriale* et *métakinésis*).

Alors survient une division karyokinétique de ce fuseau; l'un des noyaux reste dans l'ovule, l'autre est éliminé sous la forme du *premier globule polaire*. Le premier noyau se transforme en un second fuseau, et le second globule polaire se produit comme nous venons de le décrire pour le premier. Tout le processus répète celui d'une division indirecte, dont les produits ont une fin variable.

Le protoplasma vitellin participe-t-il à la formation des globules polaires? Quelques auteurs admettent la chose, tandis que d'autres pensent que la substance nucléaire contribue seule à constituer ce corps, ce qui réduirait le phénomène à une division indirecte. Aux yeux de la plupart des observateurs, le globule polaire se forme de la même façon qu'une cellule ordinaire par karyokinèse. Le globule polaire a la valeur d'une cellule, il naît par voie de segmentation ordinaire et se sépare par une sorte de clivage (Carnoy).

E. van Beneden est d'une opinion tout opposée; les phénomènes préalables à l'expulsion du globule polaire ne seraient nullement assimilables à ceux qui caractérisent la karyokinèse. Après de nouvelles études, fondées sur d'autres procédés, E. van Beneden et Neyt maintiennent, en 1887, les faits et la théorie avancés par l'un d'eux en 1883, quant à la nature des globules polaires. Le fait suivant résout, à leur avis, toute la question. Chaque fois qu'une cellule de l'Ascaris se divise, on constate dans la plaque équatoriale de la figure dicentrique l'existence de quatre anses chromatiques, et les noyaux dérivés se constituent aux dépens de quatre anses secondaires. La division karyokinétique n'a donc pas pour effet de réduire le nombre des éléments chromatiques du noyau, mais seulement de dédoubler ces éléments. Au contraire, la genèse des globules polaires a pour résultat de réduire de moitié le nombre des éléments chromatiques du noyau ovulaire. Dans les œufs primordiaux et les spermatomères en voie de division, comme dans les cellules des tissus et les blastomères en cinèse, la plaque équatoriale se constitue de quatre anses chromatiques. La chromatine de l'œuf ovarien, condensée dans le corpuscule germinatif, procède de quatre anses chromatiques. Tout au contraire, le pronucléus femelle se constitue aux dépens de deux bâtonnets chromatiques, et il ne fournit que deux anses chromatiques à la première figure dicentrique : il n'est donc, au point de vue de la quantité de chromatine qu'il renferme, qu'un demi-noyau. Pendant la genèse des globules polaires, le noyau ovulaire a donc subi une *réduction* nucléaire. Le noyau ovulaire, après le rejet des globules polaires, n'est plus qu'un demi-noyau.

Ce fait capital montre à l'évidence, selon ces auteurs, qu'il existe une différence radicale entre une division cellulaire et la formation des globules polaires.

Il en serait de même, selon van Beneden et Ch. Julin, lors de la formation des spermatozoïdes. Tandis que, dans les spermatomères en cinèse (cellules productrices des spermatozoïdes), la plaque équatoriale se constitue de quatre anses chromatiques, identiques à celles que l'on observe dans un blastomère en voie de division, dans les spermatogonies l'on ne trouve plus, au stade de la métaphase, que deux éléments chromatiques primaires, et il en est de même dans les spermatocytes et par conséquent dans les spermatozoïdes. En un mot, lors de la formation des globules polaires et la genèse des spermatozoïdes, il y a réduction de moitié des éléments chromatiques de la cellule; il n'existe dans *l'œuf* mûr et dans le spermatozoïde que l'équivalent de deux anses chromatiques.

alors que dans toute autre cellule de l'Ascaris on trouve l'équivalent de quatre anses chromatiques.

Quoi qu'il en soit, l'émission des globules polaires a pour résultat de ne laisser dans l'ovule qu'une portion de la vésicule et de la tache germinative, la seule partie qui deviendra le pronucléus femelle allant se fusionner avec la tête du spermatozoïde.

Comment se fait cette conjugaison? Selon Flemming, la chromatine du pronucléus mâle passerait dans celle du pronucléus femelle et augmenterait la masse chromatique de ce dernier. Van Beneden (1883) n'est pas de cet avis : il décrit la formation du pronucléus mâle avec les détails les plus circonstanciés chez l'*Ascaris megalocephala :* le spermatozoïde serait constitué par une portion protoplasmique entourée d'une membrane, d'un corps réfringent spécial (dans la portion caudale), et d'une partie chromatique (tête) limitée par une substance claire. Une fois que le spermatozoïde a pénétré dans l'ovule, on voit s'accomplir certains actes préparatoires de la fécondation. A cet effet, le protoplasma du spermatozoïde et le corps réfringent se séparent du corps chromatique et se mélangent avec le protoplasma vitellin. Van Beneden prétend même avoir trouvé des restes du corps réfringent dans le liquide périvitellin, qui sort à ce stade éliminé de l'ovule avec les globules polaires. Les corpuscules chromatiques et la substance claire, correspondant au suc nucléaire, s'acheminent vers le pronucléus femelle, puis les corpuscules chromatiques du spermatozoïde s'unissent et se transforment en un filament unique, constitué par une masse fondamentale achromatique qui contient de distance en distance des renflements chromatiques. Des filaments plus déliés partent de ce premier et forment un réticulum en s'anastomosant. Les mailles de ce réseau sont remplies par un liquide clair. Comme le pronucléus mâle augmente de dimensions, il faut admettre qu'il se nourrit aux dépens du protoplasma environnant.

Le pronucléus femelle se constitue comme le mâle après l'élimination des globules polaires. Comme il grandit, malgré la perte des globules polaires, il se nourrit probablement à l'aide du vitellus. « Le but de l'élimination qui se fait dans les globules polaires, dit van Beneden, ne peut donc être de diminuer la quantité de substance chromatique du nucléole de l'œuf; cette expulsion ne peut être conçue que comme une épuration. »

Les résultats précédents sont fondés sur des préparations faites au moyen de l'alcool et ont été contestés par divers auteurs : aussi E. van Beneden et Neyt ont repris l'étude de l'Ascaride mégalocéphale à l'aide d'une nouvelle méthode. A cet effet, E. van Beneden et Neyt (*Nouvelles recherches sur la fécondation et la division mitosique chez l'Ascaride mégalocéphale*. In *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 3e série, t. XIV, n° 8, 1887) traitent les œufs soit par l'acide acétique glacial, soit par un mélange à parties égales d'acide acétique cristallisable et d'alcool absolu. On remplace ensuite l'acide par de la glycérine au tiers, additionnée d'une solution aqueuse de vert de malachite, de vésuvine, ou, ce qui vaut mieux, des deux matières colorantes à la fois. Les résultats ainsi obtenus confirmeraient et compléteraient les premiers : « l'un des éléments nucléaires (pronucléus) se développe tout entier et exclusivement aux dépens du spermatozoïde, tandis que le second procède du reste de la vésicule germinative, concurremment avec le second globule polaire. Seul le noyau spermatozoïde intervient dans la formation du pronucléus mâle; le protoplasma du spermatozoïde subit, pendant la maturation de l'œuf, une dégénérescence

progressive qui s'accuse notamment en ce qu'il acquiert une grande avidité pour les matières colorantes. Au moment où le petit noyau chromatique du spermatozoïde se transforme en un noyau vésiculeux, sphérique et à structure réticulée, le résidu dégénéré du protoplasma spermatique entoure ce noyau en tout ou en partie et lui constitue un revêtement à surface irrégulière, qui se colore énergiquement en brun par la vésuvine. Quand le pronucléus a atteint un certain volume, il quitte la concavité de la calotte que lui formait le résidu du protoplasma spermatique, et l'on trouve alors le résidu de ce dernier dans le vitellus à côté du pronucléus. La calotte recroquevillée, réduite à un amas irrégulier de substance assez réfringente, nettement circonscrite et se colorant vivement en brun par la vésuvine, est alors progressivement résorbée; elle finit par disparaître complétement. Pendant ce temps le pronucléus mâle continue à s'accroître.

« En même temps que se forme le pronucléus mâle, aux dépens du noyau du zoosperme, le pronucléus femelle prend naissance à la périphérie du vitellus, au voisinage du second globule polaire.

« Quand les deux pronucléus sont ainsi constitués, on observe les phénomènes de la division karyokinétique, précédant la fécondation, *sans qu'il se produise* chez l'ascaride du cheval *de conjugaison des pronucléus*, dans l'immense majorité des œufs. A cet effet, dès que les éléments nucléaires ont atteint leur complet développement, il se forme dans chacun d'eux, aux dépens du réticulum nucléaire, un cordon chromatique. Celui-ci se produit exclusivement à la périphérie du pronucléus et siége, tout au moins en grande partie, dans l'épaisseur de la membrane nucléaire. Il se présente, au début, sous la forme d'un cordon extrêmement fin, très-sinueux, contourné et pelotonné. A mesure que le développement progresse, le cordon s'épaissit et se raccourcit; son trajet devient moins flexueux et bientôt il devient facile de constater que, dans chacun des pronucléus, il n'existe qu'un cordon unique et continu, formant dans la plupart, sinon dans tous les cas, une courbe fermée. Le cordon décrit à la surface de chaque pronucléus un certain nombre de lignes méridiennes qui à des distances variables du champ polaire se réunissent en anses deux à deux. Ces méridiens flexueux, à des stades plus jeunes, se régularisent progressivement. Le cordon chromatique de chaque pronucléus aboutit à une figure analogue à celle que l'on produirait au moyen d'un noyau élastique, en le pliant suivant un de ses diamètres de façon à en faire deux demi-anneaux superposés. Chaque demi-anneau n'est cependant pas circulaire; il décrit des sinuosités plus ou moins marquées, puis il subit une rétraction qui coïncide ou précède la *segmentation transversale*. Il résulte de cette segmentation que dans chacun des pronucléus le cordon chromatique se résout en deux anses chromatiques primaires, plus ou moins parallèles entre elles, parfois emboîtées l'une dans l'autre; parfois les deux anses, encore réunies entre elles par l'une de leurs extrémités, forment ensemble une sorte de W. Le plus souvent l'une des anses est un peu plus courte que l'autre. A ce moment *les pronucléus, dont les contours sont devenus fort indistincts, se regardent l'un l'autre par leurs faces latérales, les champs polaires étant dirigés d'un même côté, vers les sphères attractives adjacentes* entre elles. Les anses primaires ont leurs extrémités divergentes et elles dirigent toutes vers le centre de la figure la convexité de la courbe qu'elles décrivent, leur position relative se modifie peu à peu; au moment où elles viennent de se constituer, les quatre anses forment

encore deux groupes composés chacun des deux éléments dérivés d'un même pronucléus. Plus tard les anses d'un même groupe s'écartent l'une de l'autre et en viennent à se placer l'une à côté de l'autre. A ce moment il devient impossible de distinguer les anses paternelles des anses maternelles; les quatre anses forment ensemble une étoile composée d'éléments semblables juxtaposés entre eux. Les membranes des pronucléus n'existent déjà plus depuis longtemps. Alors s'accomplit le dédoublement des anses primaires en anses secondaires et, phénomène important à noter, des deux anses jumelles nées du dédoublement d'une anse pri maire l'une va cheminer vers l'un des pôles pour constituer l'ébauche du noyau d'une cellule-fille, tandis que l'autre gagnera le pôle opposé. Ensuite il se forme un fuseau achromatique, comme dans la division d'une cellule ordinaire; en même temps les contours des deux pronucléus disparaissent et les huit anses se trouvent situées selon l'équateur du fuseau. Aux deux pôles du fuseau (sphères attractives) apparaissent les corpuscules polaires et les anses filles se séparent, se disloquent pour s'achever vers le pôle, de telle façon que l'une des deux qui résultent de la segmentation longitudinale d'une anse mère gagne le pôle *a*, et l'autre le pôle *b*. Le pôle *a* aura par suite deux anses chromatiques mâles et deux femelles; il en est de même du pôle *b*. Chaque noyau fille sera constitué ainsi moitié par la substance chromatique femelle, moitié par la substance chromatique mâle. »

D'après cette description, il n'y a pas fusion de ces deux substances; c'est plutôt une répartition égale de la substance chromatique pour chaque noyau fille. Dès que le spermatozoïde a perdu une partie de sa substance, van Beneden l'appelle *gonocyte mâle*, comme il désigne par *gonocyte femelle* le pronucléus privé de ses globules polaires. Donc, d'après cet auteur, la fécondation pourrait se définir de la façon suivante : « Le remplacement, par certains éléments dérivés du gonocyte mâle, des parties éliminées par l'œuf lors de la formation des globules polaires et des couches périvitellines. »

Supposons que les mêmes phénomènes se continuent au fur et à mesure de la segmentation, nous aurons comme résultat qu'à chaque division cellulaire les filaments chromatiques mâles resteraient distincts des femelles. Chaque portion de l'organisme renfermerait par conséquent à la fois des éléments mâles et serait ainsi de nature hermaphrodite. Cela concorderait avec l'opinion de Hensen, qui pense que le type primordial de la reproduction serait sexué et non pas asexué.

Si l'on rapproche l'un de l'autre ces trois faits, disent van Beneden et Neyt (*loc. cit.*, p. 24) : 1° le fait bien connu que le descendant hérite, à égalité de titres et par parts égales, des caractères paternels et des caractères maternels, qu'il tient également du père et de la mère; 2° le fait résultant avec une absolue certitude de l'étude du développement de l'Ascaris, que le corps protoplasmique du spermatozoïde dégénère et n'intervient pas dans l'édification du corps protoplasmique de la première cellule embryonnaire, que le noyau du spermatozoïde est le seul élément paternel fourni à l'œuf fécondé; 3° que les noyaux des deux premiers blastomères et tous les noyaux subséquents se constituent aux dépens de quatre anses chromatiques semblables entre elles, dont deux paternelles et deux maternelles, on en arrive à cette double conclusion : 1° que le noyau est le support exclusif des propriétés héréditaires et l'organe directeur du développement, de la forme et de la fonction, et 2° que l'hérédité se conçoit chez les êtres les plus compliqués au même titre et

de la même manière que chez les protozoaires qui se multiplient par division.

Ces phénomènes expliqueraient la ressemblance frappante qu'on remarque si souvent entre jumeaux qui dériveraient d'un seul et unique ovule, tandis que les jumeaux peu ressemblants devraient leur origine à deux ovules distincts.

Quelle serait la signification des globules polaires? Selon Van Beneden, l'ovule étant un corps hermaphrodite, il a besoin de se débarrasser de l'élément mâle pour devenir élément femelle. Si cette vue est exacte, le spermatozoïde doit éliminer lui aussi des corpuscules. Van Beneden et Julin montrent en effet que pendant la formation des spermatozoïdes il y a élimination des corpuscules, que H. Munk avait découverts et qu'il avait désignés par le nom de *cytophores*.

Quel est l'organisme élémentaire? Sont-ce les microzymas de Béchamp-Estor? Les caryosomes ou microsomes (de Hanstein, de Balbiani et de Pfitzer) qui se trouvent dans les filaments chromatiques sont certes d'une grande importance au point de vue de la karyokinèse. Les granulations des noyaux seraient-elles reliées aux granulations cytoplasmiques par des cordons ou filaments, comme le pense van Beneden? La continuité de la substance nucléaire et de la substance cytoplasmique existerait-elle, comme l'avancent Leydig et Stricker? Si tous ces faits étaient exacts ou confirmés tôt ou tard, on pourrait en tirer des conclusions très-importantes au point de vue des véhicules ou des supports des propriétés héréditaires. Les cellules seraient-elles hermaphrodites et l'élimination des globules polaires serait-elle rattachée au départ des éléments mâles ou femelles de l'ovule? Ch. Sedgwick-Minot, en 1877, a le premier émis cette hypothèse, connue sous le nom de *théorie des gonoblastes*. Minot part de ce fait que les globules polaires sont expulsés après la formation de l'amphiaster; que, d'autre part, les cellules productrices des spermatozoïdes élaborent ces derniers et les éliminent après la production d'un amphiaster semblable. On voit que les deux cellules-mères (ovule et cellule-mère du spermatozoïde) montrent les mêmes phénomènes karyokinétiques au moment de la formation de ces éléments nouveaux.

Pour Minot, le protoplasma qui persiste après le départ du spermatozoïde est la partie femelle de la cellule-mère, de la même façon que les globules polaires représentent la portion mâle de l'ovule. Les globules polaires sont des éléments homologues du spermatozoïde. Dès que le spermatozoïde a pénétré dans l'ovule et que la fécondation a eu lieu, l'ovule est redevenu hermaphrodite. Toutes les cellules qui en dérivent par segmentation seront également de nature hermaphrodite. Les observations de van Beneden, si elles sont exactes, confirment tout simplement la conception théorique de Minot.

Les œufs qui se développent par parthénogenèse semblaient donner un appoint très-solide à la doctrine précédente : en effet, on les avait vus évoluer sans émettre de globules polaires, ce qui paraissait tout naturel, puisqu'ils ne recevaient pas de spermatozoïdes. Cependant Weissmann (*Zool. Anzeiger*, 225, 1886) vient de publier à ce sujet des observations qui renverseraient toute l'hypothèse : il a constaté sur divers crustacés cladocères, qui se développent par parthénogenèse, que leurs œufs émettent un globule polaire; il ne resterait donc dans l'œuf que la partie femelle. Et cependant ce noyau unisexué, exclusivement femelle, va se segmenter aussi bien qu'un *noyau hermaphrodite* et l'œuf qui le renferme produire un nouvel individu. Blochmann (*Biol. Centralblatt*, 1887) annonce avoir vu le même fait chez certains insectes. Et ce qu'il y a de remarquable dans ce cas, c'est l'unique globule polaire éliminé par

l'ovule qui se développe par parthénogenèse, tandis que l'ovule fécondé en élimine toujours deux, comme nous l'avons montré plus haut.

Ce n'est pas tout : P. Zacharias (*Copulation der Gechleschtsorgane*. In *Arch. f. mikrosp. Anat.*, 30e vol., p. III, 1887) avance qu'il a constaté chez l'*Ascaride mégalocéphale* une conjugaison entre la chromatine mâle et femelle, d'où résulterait la formation du premier noyau de segmentation.

Van Beneden et Neyt ne songent pas à nier les cas où l'on a observé la conjugaison des pronucléus chez plusieurs espèces animales et végétales, mais ils pensent que, si le développement s'établit sans qu'il y ait conjugaison préalable de pronucléus, tel qu'on le voit chez l'Ascaride, l'essence de la fécondation ne réside pas dans une union des pronucléus. Selon ces auteurs, l'immense majorité des œufs démontrent de la façon la plus évidente la formation d'un cordon distinct et de deux anses chromatiques primaires dans chaque pronucléus. La maturation de l'œuf est marquée par l'élimination d'un demi-noyau sous forme de globules polaires et la fécondation consiste essentiellement dans un remplacement, dans la substitution d'un demi-noyau fourni par le mâle et introduit par le spermatozoïde. La cellule-œuf réduite après la maturation à un gonocyte femelle, à un organisme élémentaire pourvu d'un demi-noyau et pour ce motif incapable de multiplication, se complète et devient la première cellule de l'embryon, quand un demi-noyau d'origine mâle ou paternelle s'est constitué dans le vitellus, aux dépens de l'élément nucléaire du spermatozoïde. Dès que ces deux demi-noyaux existent dans le corps protoplasmique de l'œuf, la fécondation est accomplie et il est absolument indifférent, pour la suite du développement, que les deux demi-noyaux (pronucléus) se confondent en un noyau unique ou qu'ils restent séparés et écartés l'un de l'autre.

En faisant abstraction des organismes, chez lesquels le protoplasma semble privé de noyau, il résulterait de l'ensemble des recherches précédentes sur la fécondation que le noyau seul et exclusivement la chromatine serait le substratum de la transmission des propriétés reproductrices et héréditaires. Qu'il y ait juxtaposition des bâtonnets chromatiques mâles et femelles ou fusion des uns avec les autres, le fait capital resterait le même : *omnis nucleus e nucleo*. Il existe cependant des savants qui professent une doctrine tout opposée, tendant à détrôner le noyau. A leurs yeux, le protoplasma continuerait à jouer le rôle essentiel dans la vie organique ; bien que le noyau présente des phénomènes morphologiques du plus haut intérêt au moment de la fécondation et de la division cellulaire, le protoplasma cellulaire serait la partie principale de la cellule. « Le protoplasme, dit P. Hallez (*Pourquoi nous ressemblons à nos parents?* Paris, 1886, p. 23) semble être à la fois architecte et matériel de construction, posant lui-même les jalons autour desquels sa propre substance se distribue avec symétrie. »

Cependant, en considérant l'union toujours intime du protoplasma et du noyau, il paraîtrait que l'un et l'autre participeraient aux divers phénomènes de la vie cellulaire. L'un et l'autre seraient nécessaires au maintien et à la continuation de la vie organique. Malgré le nombre d'inconnues dont ce problème est entouré encore aujourd'hui, nous nous rallierions volontiers à l'opinion de Zacharias (*loc. cit.*, p. 177), qui admet une sorte de division de travail se faisant entre le protoplasma et le noyau. La substance chromatique du noyau aurait pour fonction de régler les phénomènes de division qui ont lieu dans l'élément, de déterminer le rhythme de ce processus, tandis que le protoplasma

serait destiné à régulariser les échanges nutritifs, les phénomènes d'excrétion et les mouvements de la cellule (formation de pseudopodes). Le protoplasma aurait par suite l'initiative des adaptations au milieu extérieur. Mais dans quelle mesure le protoplasma est-il capable d'influencer les phénomènes karyo-kinétiques? A l'heure qu'il est, il serait prématuré de se prononcer sur cette question, et les recherches futures pourront seules nous fournir des renseignements précis. ED. RETTERER.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les indications bibliographiques données dans le texte, nous citons les ouvrages suivants, qui fournissent les renseignements les plus complets sur ce sujet jusqu'à la fin de l'année 1887. — GILIS (P.). *Prolifération de la cellule par karyokinèse.* Paris, 1886. — BERTHOLD (G.). *Studien über die Protoplasma-Mechanik.* Leipzig, 1886. — WALDEYER. *Ueber Karyokinese.* In *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1887. — DU MÊME. *Ueber Karyokinese und ihre Bedeutung für die Vererbung.* In *Deutsche medic. Wochenschrift.* n°s 43-47, novembre 1887. — BENEDEN (E. van) et NEYT (A.). *Nouvelles recherches sur la fécondation et la division mitosique chez l'Ascaride mégalocéphale.* In *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 3e série, t. XIV, n° 8, 1887. — FLEMMING. *Zellsubstanz, kern u. Zelltheilung.* Leipzig, 1882. E. R.

PROTOPTÈRE. Le Protoptère (*Protopterus annectens*) est un Poisson des parties chaudes de l'Afrique occidentale et orientale qui fait partie du sous-ordre des Dipnés (*voy.* ce mot). Le corps est allongé, anguilliforme, la queue filiforme à son extrémité; la nageoire dorsale, qui commence à peu près au milieu de la longueur du corps, se continue avec la caudale; les pectorales, très-écartées des ventrales, consistent en un long rayon composé de segments placés bout à bout et supportant, au bord externe, des rayons très-fins; le corps est couvert de petites écailles; le dos est vert olivâtre, avec des taches brunes; la taille peut atteindre près de 1 mètre de long.

Ce curieux animal vit dans les endroits vaseux, se creusant des trous dans les berges; il ne quitte sa demeure que pendant la nuit pour chercher sa nourriture. Une des particularités les plus intéressantes de l'histoire du Protoptère est la faculté qu'il a de s'enterrer pendant la sécheresse et de sécréter alors un cocon dans lequel il s'enferme. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — OWEN (R.). *Proceed. Linn. Soc.*, 1839. — JARDINE. *Ann. and Mag. nat. Hist.*, t. VII, 1841. — DUMÉRIL (A.). *Hist. nat. des Poissons*, t. II, 1870. — GÜNTHER (A.). *An Introduction to the Study of Fishes*, 1881. E. S.

PROTOQUINAMICINE. $C^{17}H^{20}Az^{2}O^{2}$. Base obtenue par l'action de l'acide sulfurique à 120-130 degrés sur la quinamicine $C^{19}H^{24}Az^{2}O^{2}$; on fait digérer avec de l'acétate de baryum et un peu d'acide acétique, et on précipite par l'ammoniaque après filtration. On obtient la base en flocons bruns. L. HN.

PROTOSANTONINE. Lorsqu'on expose la santonine cristallisée et surtout sa solution alcoolique à l'action prolongée des rayons solaires, elle se colore en jaune, sans que la chaleur ni l'oxygène interviennent dans cette coloration. Dans ces conditions la santonine se transforme en un nouveau corps, la *protosantonine*, en même temps il se forme de petites quantités d'une matière résineuse et d'acide formique.

On verse la dissolution alcoolique jaune dans 15 fois son volume d'eau, il se précipite une matière huileuse qui cristallise au bout de quelques jours. Une faible solution de potasse caustique lui enlève la matière résineuse, et on purifie par cristallisation dans l'alcool.

La protosantonine cristallise en lames carrées, incolores, sur lesquelles la lumière n'a plus d'action. Elle est inodore, sa saveur est amère. Elle est peu soluble dans l'eau chaude, mais l'alcool et l'éther la dissolvent facilement. LUTZ.

PROTOZOAIRES (de πρῶτος, premier, ζῶον, animal). Embranchement du règne animal opposé à celui des Métazoaires et comprenant tous les animaux unicellulaires qui se reproduisent par scissiparité, sporulation ou bourgeonnement, sans le concours d'éléments sexuels, œufs et spermatozoïdes.

L'embranchement des Protozoaires, comprenant des êtres peu différenciés chez lesquels toutes les fonctions s'accomplissent par des modifications physiologiques ou morphologiques de l'unique cellule qui les compose, a été de tout temps un sujet d'embarras pour le naturaliste classificateur. Si quelques-uns de ces êtres présentent en effet une prédominance bien nette, vers l'animalité, comme les Infusoires, la plupart d'entre eux jouissent aussi bien des caractères du végétal que de ceux de l'animal et ne peuvent être rangés avec plus de raison dans un règne que dans l'autre.

C'est pour mettre un terme à cette incertitude que Bory de Saint-Vincent proposa en 1824 de créer le règne intermédiaire des Psychodiaires. Cette idée fut reprise plus tard par Hæckel, qui créa le règne des Protistes. Dans ce règne intermédiaire des Protistes Hæckel fait rentrer non-seulement les êtres unicellulaires à caractères animaux ou végétaux comme les Infusoires, les Bactéries, les Diatomées, mais encore un certain nombre d'organismes multicellulaires manifestement végétaux, les Champignons. Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur cette question de classification, considérant comme stérile et purement conventionnelle toute tentative de séparation entre les deux règnes, qui se confondent à leur base comme deux couleurs voisines du spectre.

Pour les besoins de l'étude et uniquement pour la division du travail, on peut diviser les êtres inférieurs en Protozoaires et Protophytes. Dans le premier embranchement, le seul qui doive nous occuper ici, l'on range les organismes dont les caractères animaux prédominent. Ce sont les Rhizopodes, les Radiolaires, les Sporozoaires et les Infusoires. Les Algues et les Champignons inférieurs constituent en grande partie le second.

Avant d'examiner les différents ordres des Protozoaires nous allons jeter un coup d'œil rapide sur leur constitution en général. Nous savons déjà par la définition même qui se trouve en tête de cet article que ce sont des animaux unicellulaires, composés par conséquent d'un élément protoplasmique nucléé entouré d'une couche périphérique plus ou moins différenciée. On a admis jusqu'à ces dernières années l'existence de certains organismes dépourvus de noyaux, organismes qui avaient été surtout étudiés par Hæckel et rangés par lui sous le nom de Monères, mais des moyens d'investigation plus parfaits tendent à restreindre de plus en plus le nombre de ces Monères et à faire voir que, loin d'être dépourvus de noyaux, elles en possèdent au contraire un grand nombre.

Le protoplasma qui constitue le corps des Protozoaires et que l'on considérait autrefois avec Dujardin comme une substance amorphe, gélatineuse, le sarcode, présente au contraire une structure spéciale, commune à la plupart des protoplasmas animaux ou végétaux. Bütschli, Schuberg, Fabre-Domergue, ont démontré que chez les Rhizopodes et les Infusoires on pouvait distinguer deux substances protoplasmiques, l'une solide, affectant la forme d'un réseau à mailles

très-fines et enchevêtrées, substance qui a été appelée hyaloplasma par Hanstein; l'autre liquide, remplissant les mailles du hyaloplasma et que nous nommerons avec Kupffer paraplasma. Très-lâches au centre du corps, les mailles du réseau hyaloplasmique tendent à se resserrer et à se condenser vers la périphérie pour former une couche d'autant plus dense, d'autant plus résistante que l'élément solide prédomine davantage sur l'élément liquide. La couche périphérique condensée autour du corps s'observe d'une façon plus ou moins nette chez tous les Protozoaires et chez tous les éléments anatomiques; elle a reçu les noms d'ectoplasme, ectosarc. Par opposition on a appelé endoplasme, endosarc, la portion centrale de l'organisme. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que pour les partisans de la pluricellularité des Protozoaires, à la tête desquels se trouvent les noms célèbres de Claparède et Lachmann, l'ectoplasme seul constituait le corps de l'individu, l'endoplasme n'étant qu'une substance étrangère analogue au chyme des Cœlentérés.

Des modifications de l'ectoplasme et de l'endoplasme naissent toutes les différenciations fonctionnelles de l'être. Pour vivre, croître et se multiplier, le protoplasma doit en effet se nourrir, et dans le sens le plus large de ce mot on comprend l'alimentation et la respiration. Par quel mécanisme s'accomplissent ces deux fonctions principales? Nous savons que tous les Protozoaires vivent dans des milieux liquides; nous savons également que, suivant en cela la physiologie commune à tous les éléments vivants, ils sont le siége d'échanges osmotiques perpétuels et incessants avec le milieu qui les environne. Or c'est grâce à cette perméabilité, à cette imbibition, que le protoplasma de l'organisme s'assimile la quantité d'oxygène dont il a besoin pour prospérer, qu'il rejette également l'acide carbonique et les produits excrémentitiels liquides résultant de sa nutrition. Dans les cas les plus simples, c'est-à-dire chez un grand nombre de Protozoaires parasites qui trouvent tout formés dans les liquides de leur hôte les produits nécessaires à la vie, la nutrition tout entière s'effectue uniquement de cette façon. On ne trouve chez les Opalines de la Grenouille, chez les Grégarines des Arthropodes, ni vésicules contractiles destinées à rejeter au dehors les résidus liquides de la vie protoplasmique, ni bouche, ni anus pour l'entrée et la sortie des matières alimentaires et fécales.

La première différenciation que nous voyons apparaître dans la constitution des êtres unicellulaires est la formation d'une petite vacuole, douée de mouvements rhythmiques de diastole et de systole, logée dans l'épaisseur des parois de l'ectoplasme et communiquant avec l'extérieur par un petit pore. Cette vacuole est la vésicule contractile; tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour lui reconnaître le rôle d'un organe excréteur des résidus liquides de la vie du protoplasma résultant soit de la nutrition proprement dite, soit de la respiration. Cette vésicule apparaît de très-bonne heure dans l'embranchement des Protozoaires; la plupart des Rhizopodes en sont pourvus et elle fait rarement défaut chez les espèces aquatiques, tandis que les formes parasites n'en possèdent souvent pas.

L'introduction des aliments dans le corps de ces êtres s'effectue ou bien par imbibition, s'ils sont à l'état de dissolution, ou bien par pénétration directe, s'ils sont à l'état solide. La pénétration peut s'effectuer par un point quelconque du corps, Rhizopodes, Radiolaires, ou par une ouverture préformée qui joue le rôle d'une vraie bouche, Infusoires, ou bien encore par des organes de *succion*, des ventouses fasciculées, Tentaculifères. Lorsque l'aire d'ingestion est

diffuse, il n'existe point d'anus préformé ; lorsqu'au contraire elle est localisée, la défécation s'effectue le plus souvent à un point déterminé du corps.

Les éléments solides tombent directement dans le protoplasma où ils sont reçus dans des vacuoles qui constituent de véritables estomacs temporaires, siége d'une active digestion, d'un échange osmotique perpétuel avec le protoplasma environnant. Ces vacuoles sont entraînées dans un mouvement lent de cyclose avec l'endoplasme tout entier, et sont finalement expulsées quand le contenu en est digéré. Chez certains Ciliés cependant, *Didinium*, *Monodinium*, *Balantidium*, on remarque une tendance du protoplasma à s'ouvrir devant les aliments suivant une direction toujours déterminée. C'est un commencement de différenciation d'un tube digestif.

L'ectoplasma peut présenter encore des modifications de structure destinées à certaines fonctions spéciales. Il peut se condenser longitudinalement et former des fibres denses allongées, douées par conséquent de contractilité dans le sens longitudinal. Telles sont les fibres musculaires des Stentors, des Spirostomes. Il peut aussi présenter dans son épaisseur des organes urticants que l'on a comparés aux trichocystes des polypes en raison de leur rôle même. Mais les différenciations les plus intéressantes de l'ectoplasma sont celles qui donnent naissance aux appareils locomoteurs.

Chez les Rhizopodes, les Amibes, la translation du corps en avant s'effectue par les changements de forme qu'imprime à l'être tout entier la contractilité de son ectoplasma. Tantôt, comme chez les Amibes, le corps émet des expansions digitiformes dans lesquelles l'être entier se précipite, tantôt au contraire, comme chez les Foraminifères, le protoplasma émet à sa périphérie des filaments ténus qui, en se contractant, attirent à eux le corps entier.

Il s'en faut que l'on sache à quoi s'en tenir sur le mécanisme du mouvement chez tous les Protozoaires. La plupart des Grégarines, par exemple, présentent un mouvement de translation totale en avant sans contraction du corps, mouvement que l'on peut comparer à celui de certaines Diatomées, mais dont la cause échappe complétement à nos moyens d'investigation. En remontant vers les formes plus compliquées, vers les Infusoires, nous trouvons des différenciations beaucoup plus nettes. Chez les Flagellés, le mouvement s'effectue par de longs appendices flexibles, contractiles, dans l'épaisseur desquels certains observateurs, Klebs, Künstler, ont constaté une striation analogue à celle des fibres musculaires. Chez les Ciliés enfin, la locomotion s'effectue par des cils vibratiles, par des cirres, par des membranes. Ces deux dernières sortes d'appendices paraissent résulter de la fusion, de la coalescence des cils entre eux.

Nous avons vu que chez les Protozoaires il existait un noyau comparable au noyau cellulaire et que le nombre de ceux chez lesquels on a constaté l'absence de noyau tendait à diminuer de jour en jour. Chez ceux-là en effet la substance nucléaire disséminée à l'état pulvérulent dans le protoplasma se dissimule aisément aux yeux de l'observateur. Le noyau, sauf chez les Infusoires ciliés, où il présente une constitution spéciale (*voy.* INFUSOIRES), montre chez les Protozoaires la même constitution fondamentale et le même rôle que chez les autres cellules. Il préside aux fonctions de multiplication et de reproduction.

Le mode de multiplication le plus simple et le plus commun chez les Protozoaires est la multiplication asexuelle par division transversale ou longitudinale. Les Rhizopodes, les Infusoires, se divisent souvent ainsi d'une façon très-active. Dans cette division le noyau s'étrangle en son milieu et chacune de ses deux

moitiés demeure dans les deux individus résultant de la division de l'individu primitif. La division peut s'effectuer à l'état de vie active ou bien à l'état de vie latente; dans ce dernier cas l'individu avant de se diviser s'entoure d'un kyste dont la membrane se rompt après la division. Le Colpode du foin, connu des plus anciens observateurs, est un exemple classique de ce dernier genre de division. Il arrive souvent que les deux individus nouvellement formés se divisent de nouveau avant de rompre leur membrane d'enveloppe et produisent un nombre plus ou moins grand d'individus. Un infusoire ectoparasite des poissons, l'*Ichthyophtirius multifidus*, étudié par Fouquet dans le bassin du laboratoire d'embryogénie du Collége de France, ne produit pas moins de 1000 individus par division répétée dans le même kyste.

La sporulation dans un kyste est un mode de division qui diffère du mode précédent en ce que l'individu primitif, au lieu de se diviser en deux, quatre, huit parties de plus en plus petites, produit d'emblée par une sorte de bourgeonnement multiple un certain nombre de spores d'une taille sensiblement égale. Le corps de l'individu primitif diminué d'un volume égal à celui des spores produites se liquéfie et disparaît. Ce phénomène, que nous trouvons chez tous les individus de la grande famille des Grégarines, varie à l'infini dans ses détails : tantôt les spores forment une couche régulière autour de l'individu primitif (*Clepsidrina blattarum*), tantôt au contraire elles sont disséminées dans la masse (*Monocystis* du Lombric).

On observe encore chez les Protozoaires des conjugaisons d'individus avec échange et fusion d'éléments nucléaires qui rappellent tout à fait les phénomènes sexuels des Métazoaires; ici cependant l'individu entier étant homologable à un élément anatomique doit être comparé non à l'animal métazoaire entier, mais bien à l'un de ses éléments sexuels, œuf ou spermatozoïde. Cette reproduction sexuelle a été surtout observée et étudiée chez les Infusoires ciliés (*voy.* Infusoires).

On admet aujourd'hui dans l'embranchement des Protozoaires des grands groupes principaux : les Rhizopodes, Radiolaires, Sporozoaires et Infusoires.

Rhizopodes. Animaux nus ou testacés formés d'une masse protoplasmique nuclée à prolongements digités ou filiformes de forme constamment variable.

Les Amibes sont après les Monères dont nous avons déjà parlé les plus simples des Rhizopodes. Elles vivent dans l'eau, dans les mousses humides ou à l'état de parasites. L'une d'elles, l'*Amœba coli*, a été rencontrée par Lœsch en grande quantité dans les selles d'un individu diarrhéique aux environs de Saint-Pétersbourg. On a rencontré aussi une espèce dans la bouche de l'homme malade et en bonne santé (*Amœba dentalis*).

Certains Rhizopodes voisins des Amibes se recouvrent d'une coque chitineuse ou calcaire percée d'une ouverture par laquelle sortent des pseudopodes. Les *Arcella*, dont une espèce, l'*A. discoidea*, est très-commune dans nos eaux douces, ont la forme d'un petit bouclier avec une ouverture centrale à sa partie inférieure. Les *Difflugia*, qui affectent plus ou moins la forme de vases au goulot élargi, revêtent leur enveloppe primitive de grains de sable et de débris divers qui leur donnent un aspect rugueux et grossier tout à fait caractéristique.

D'autres Rhizopodes testacés, au lieu d'émettre des pseudopodes épais et digités par l'ouverture de leur coque, envoient au loin de longs filaments grêles qui s'anastomosent entre eux et au moyen desquels ils ramènent dans la masse centrale les particules alimentaires destinées à sa nutrition. Les *Euglypha*, les

ema, que l'on trouve en abondance dans les mousses humides, possèdent ce
tère. Les Euglyphes ont une coque chitineuse mince et transparente, for-
le pièces égales entre elles et imbriquées, analogues aux échilles des ailes de
ins papillons. Les Trinema en diffèrent parce qu'elles ont une coque lisse
ie ouverture subcentrale au lieu d'être terminale comme celle des Eu-
ies.

l'ordre des Rhizopodes appartient encore la grande et importante famille
'oraminifères, caractérisée par l'expansion au dehors de la coquille d'une
ie protoplasmique qui revêt celle-ci tout entière et d'où partent les pseu-
les filiformes. La coquille des Foraminifères présente les formes les plus
ntes et les plus variées qui ont de tout temps attiré l'attention des micro-
ies. Tantôt elle est uniloculaire avec une ouverture, tantôt au contraire
est constituée par un grand nombre de loges percées d'une foule d'ouver-
pour le passage du protoplasma. A cette dernière catégorie appartiennent
ummulites, dont l'accumulation des tests pendant les périodes géologiques
mé d'importantes assises.

s *Radiolaires* comprennent les Héliozoaires et les Radiolaires proprement
Leur classification a été étudiée dans leurs articles respectifs, nous n'y
ndrons pas ici.

en est de même des *Sporozoaires*, qui se divisent en Grégarines et Psoro-
nies (*voy.* GRÉGARINES, PSOROSPERMIES).

ifin l'importante famille des *Infusoires* comprend les Flagellés, Infusoires
munis d'un ou plusieurs appendices filiformes locomoteurs; les Ciliés, à
revêtu d'un manteau ciliaire plus ou moins complet, et les Tentaculifères,
lesquels la préhension des aliments s'effectue par des faisceaux de suçoirs
ptibles de se rétracter dans la masse du corps (*voy.* INFUSOIRES).

HENNEGUY et FABRE-DOMERGUE.

ROTUBÉRANCE ANNULAIRE. § I. **Anatomie.** SYNONYMES : Pont de
le, corps de la moelle allongée, nœud de l'encéphale (Sœmmerring), méso-
ale ou mésencéphale (Chaussier).

i désigne sous ce nom une partie des centres nerveux, appartenant à l'isthme
encéphale, dont elle constitue l'étage inférieur, d'après M. Sappey, et com-
int des fibres venant du cerveau, du cervelet et du bulbe : on y trouve en
les noyaux de certains nerfs crâniens.

le est située dans la cavité du crâne, au-dessous du cerveau, au-dessus du
, en avant du cervelet, et repose sur la partie supérieure de l'apophyse
iire.

s limites sont les suivantes : en avant et en haut, un rebord net transversal,
iveau duquel on voit en dehors, et de chaque côté, les pédoncules céré-
x pénétrant dans son épaisseur, et sur la ligne médiane le sommet du
gle interpédonculaire; en avant et en bas un autre bord plus saillant
e que le premier et limité par une rigole profonde connue sous le nom
illon bulbo-protubérantiel. Les limites latérales sont conventionnelles et
raient, comme on l'admet depuis Longet, par l'émergence du nerf tri-
eau.

i arrière, deux lignes passant l'une au dessous des tubercules quadriju-
ux, l'autre, au niveau des angles latéraux du plancher du 4[e] ventricule,
liraient en haut et en bas les limites fictives de la protubérance.

La forme du pont de Varole est celle d'un demi-anneau faisant saillie au devant des faces antérieures du bulbe et des pédoncules. Les Anciens comparaient cette forme à celle d'un crustacé, dont la protubérance formerait le corps, tandis que les pédoncules cérébraux représenteraient les bras et le bulbe la queue.

Si, suivant les lignes que nous avons indiquées comme limites, on pratique des coupes perpendiculaires à l'axe de l'isthme, on obtient un corps cubique, car les diverses faces présentent des dimensions égales.

La direction générale est oblique de haut en bas et d'avant en arrière, permettant de considérer deux faces, l'une antérieure, l'autre postérieure.

Quant au volume, on peut dire avec Serres qu'il atteint son maximum chez l'homme, qui possède des lobes latéraux du cervelet très-développés ; les oiseaux ont une protubérance très-petite, mais la différence avec l'espèce humaine n'est qu'apparente, comme l'observe Longet, car la diminution est due à l'absence des fibres transversales qui unissent les lobes du cervelet ; et l'organe contient les parties essentielles, savoir les fibres venant du bulbe et du cerveau et les noyaux d'origine des nerfs.

Rapports. Nous les étudierons pour les faces antérieure, postérieure et latérales, les faces supérieure et inférieure seront décrites comme des coupes transversales à l'article STRUCTURE.

La face antérieure, convexe transversalement, présente sur la ligne médiane une dépression longitudinale en forme de gouttière, dans laquelle est reçu le tronc basilaire résultant de l'union des deux artères vertébrales ; signalons aussi pour la ligne médiane le rapport de cette face avec le canal basilaire, situé autour du tronc basilaire artériel, et dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien : ce canal va tomber, au niveau du bord antéro-supérieur de la protubérance, dans le lac central (Duret), qui n'est autre que l'espace sous-arachnoïdien antérieur de Magendie.

De chaque côté de la ligne médiane la face antérieure est soulevée par les pyramides du bulbe, qui forment en traversant la protubérance deux saillies longitudinales. Cette face, dans son ensemble, est sillonnée par des stries transversales, formées par les fibres des pédoncules cérébelleux moyens ; ces fibres sont classées par Rolando en trois ordres, des supérieures qui vont former autour des pédoncules à leur origine un véritable collier, et passent en dehors de l'émergence du trijumeau, des moyennes qui passent en dedans de ce même nerf, et des inférieures transversales ; toutes vont former par leur ensemble les diverses portions du pédoncule cérébelleux moyen. Lorsqu'on regarde l'encéphale reposant sur sa face convexe, cette couche de fibres transversales représente, suivant la comparaison de Varole, une arche, sous laquelle passent les faisceaux de la moelle comme l'eau passe sous un pont. Telle est l'origine du synonyme pont de Varole ; ajoutons cependant que cette origine est controversée, car quelques auteurs croient pouvoir déduire cette dénomination de ce fait que, l'encéphale étant renversé sur sa face supérieure, l'aqueduc de Sylvius passe au-dessous de la protubérance.

Les parties latérales de la face antérieure sont en rapport avec l'artère cérébelleuse inférieure et antérieure lorsqu'elle naît du tronc basilaire à sa partie moyenne. Signalons aussi un rapport avec le nerf moteur oculaire externe, qui depuis son émergence au niveau du sillon bulbo-protubérantiel se dirige en avant et en dehors, appliqué contre la protubérance, recouvert, puis entouré de

feuillet viscéral de l'arachnoïde, et traversant la dure-mère, au niveau de la suture sphéno-occipitale.

Mais le détail anatomique le plus important des parties latérales de la face antérieure est sans contredit l'émergence du nerf de la 5e paire. Cette émergence se fait au niveau de la partie supérieure et externe de la protubérance, à l'union de la face antérieure avec les faces latérales par deux racines; l'une bien plus grosse ou racine sensitive, émanée d'un sillon séparant les fibres supérieures des fibres moyennes de la protubérance. Cette racine offre presque aussitôt après son émergence un étranglement; quand on l'arrache, on observe à sa place une sorte de petit tubercule; la seconde racine, nommée encore petite racine, ou racine motrice, naît du faisceau de fibres supérieures, sur un point plus élevé que la racine sensitive dont elle est séparée du reste par un petit groupe de fibres.

Dans son ensemble enfin la face antérieure est en rapport avec les méninges: pie-mère, arachnoïde et dure-mère, qui la séparent de la gouttière basilaire. Ce rapport avec la partie supérieure de la gouttière basilaire nous explique la lésion possible du pont de Varole dans le cas de fractures du crâne avec enfoncement dues à des blessures par instruments contondants tels que balles de revolver, ou la compression de la protubérance par une tumeur développée aux dépens de l'occipital et le plus souvent de nature syphilitique. Enfin signalons une variété de tumeurs cartilagineuses développées au niveau de la suture sphéno-occipitale, et décrite par Virchow sous le nom d'ecchondrose sphéno-occipitale; cette tumeur peut en venir au point de perforer la dure-mère malgré son épaisseur et son adhérence, et de pénétrer jusqu'à la pie-mère dont elle semble alors dépendre. Rappelons que le liquide céphalo-rachidien circule entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Face postérieure. Dirigée en haut et en arrière, cette face n'est autre chose que la moitié supérieure de la région nommée plancher, ou face inférieure du 4e ventricule. Elle est donc triangulaire, puisqu'elle représente la moitié d'un losange séparé en deux par une ligne unissant ses angles latéraux. Elle est limitée latéralement par les pédoncules cérébelleux supérieurs.

On peut la voir en soulevant le cervelet, l'encéphale étant resté en place; mais pour l'étudier il vaut mieux enlever le cervelet, en sectionnant les pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs. On se rend compte en effet que, commençant au point où l'aqueduc de Sylvius s'évase pour devenir progressivement plus large et constituer le plancher, cette face se termine en bas dans le point où le plancher est parcouru transversalement par un tractus blanc qui est la première racine postérieure transversale du nerf acoustique; parfois cette racine forme une saillie plus considérable à laquelle on donne le nom de baguette harmonique de Bergmann (Klangstab).

Cette face est voilée dans son ensemble par les pédoncules cérébelleux supérieurs, séparés à leur origine par un intervalle que comble aussitôt la valvule de Vieussens (*velum medullare anticum*); c'est par l'intermédiaire de cet ensemble d'organes que la face ventriculaire est en rapport avec la paroi supérieure de la cavité du 4e ventricule.

La face ventriculaire présente, dans toute son étendue, une teinte grise, elle est en effet tapissée par une couche de substance grise, continuation de celle qu'on trouve autour de l'aqueduc de Sylvius, laquelle substance recouvre des noyaux contenant de nombreuses cellules nerveuses, mais ne présente dans son

épaisseur aucun de ces éléments cellulaires. Elle offre à étudier la ligne médiane et les parties latérales : sur la ligne médiane on trouve un sillon peu profond qui commence au sommet du plancher, au-dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs, et se continue en bas avec le sillon médian postérieur du bulbe rachidien et de la moelle épinière : on lui donne le nom de tige du *calamus scriptorius;* il est croisé par les premières racines de l'acoustique qui, au niveau de la limite inférieure de la protubérance, forment les barbes du *calamus scriptorius.*

Les parties latérales ont la forme de deux versants qui s'inclinent vers le sillon médian ; l'ensemble de la face postérieure représente donc une excavation triangulaire, une sorte de vallée dont la ligne médiane serait parcourue par la tige du *calamus scriptorius*. On sait que le *calamus scriptorius* est cette dépression occupant l'angle inférieur du plancher du 4e ventricule ; de chaque côté de la ligne médiane, au niveau de la base du triangle, on remarque deux faisceaux longitudinaux faisant suite à deux faisceaux du même genre situés dans la moitié inférieure du plancher du 4e ventricule. Ces deux faisceaux constituent les *fasciculi teretes;* ils représentent la portion convexe en arrière de la boucle décrite par le nerf facial dans le trajet en anse qu'il décrit pour venir passer en dedans, puis en arrière et enfin en dehors et en avant du noyau du nerf moteur oculaire externe. Plus haut, et toujours le long de la ligne médiane nous trouvons une seconde éminence formée par la saillie du noyau du nerf moteur oculaire externe. Un peu au-dessus, on voit enfin de chaque côté une petite région légèrement saillante, d'un gris ardoisé : c'est le *locus cœruleus* qui recouvre le noyau d'origine des fibres sensitives du nerf trijumeau.

La face ventriculaire de la protubérance est baignée par le liquide ventriculaire, toujours en fort petite quantité ; ce liquide peut aborder la région par l'aqueduc de Sylvius, qui va s'ouvrir dans le ventricule moyen, et par le canal de l'épendyme, qui communique, au niveau de l'angle inférieur du 4e ventricule, avec le liquide céphalo-rachidien qui entoure la moelle, par le trou de Magendie.

La face inférieure du cervelet offre les rapports suivants avec la face postérieure de la protubérance : le *vermis inferior*, ou partie moyenne, est la seule partie contiguë à la protubérance ; son extrémité antérieure flotte dans le 4e ventricule entre la valvule de Vieussens et la partie supérieure du plancher du 4e ventricule ; Malacarne a nommé luette cette extrémité, la comparant ainsi à la partie libre du voile du palais. En raison de cette disposition, on voit donc que la valvule de Vieussens sépare les extrémités antérieures des vermis supérieur et inférieur. La luette se continue latéralement avec deux voiles membraneux, les valvules de Tarin, dont le bord antérieur concave est libre, et dont la face inférieure est séparée du plancher du 4e ventricule par un espace que Reil a comparé à un nid d'hirondelle ; on trouve aussi à la limite de la moitié supérieure du plancher avec l'inférieure l'extrémité supérieure des amygdales du cervelet. Enfin à sa partie supérieure la face ventriculaire de la protubérance est recouverte sur la ligne médiane par la valvule de Vieussens, sorte de lamelle émanée du cervelet, et qui remplit l'intervalle des pédoncules cérébelleux supérieurs, jusqu'au point où ils se sont rejoints et où ils commencent à s'entrecroiser, c'est-à-dire au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Sur les parties latérales enfin on trouve les pédoncules cérébelleux supérieurs eux-mêmes, qui forment une légère saillie aux limites externes de la face postérieure de la protubérance.

Faces latérales. Ces faces sont formées, en allant d'avant en arrière, par le pédoncule cérébelleux moyen, le sillon antéro-postérieur de l'isthme de l'encéphale, et enfin la face externe du pédoncule cérébelleux supérieur, cette dernière étant croisée par un faisceau nommé faisceau triangulaire latéral de l'isthme, et plus connu sous le nom de ruban de Reil.

Immédiatement en arrière de l'émergence du trijumeau on trouve une surface convexe d'avant en arrière formée par le pédoncule cérébelleux moyen, mais ce dernier ne tarde pas à se porter en haut en dehors et en arrière, répondant ainsi au rocher, en avant, mais par l'intermédiaire des lobes latéraux du cervelet (Sappey, t. III, p. 153). Nous ne pourrons donc envisager les autres parties constituantes des faces latérales du pont de Varole qu'en sectionnant vers leur partie moyenne ces pédoncules cérébelleux moyens. Nous verrons alors le sillon de l'isthme qui n'est que la continuation d'un autre sillon qu'on observe déjà sur les parties latérales du pédoncule cérébral, où il sépare le pied de la calotte du pédoncule.

Au-dessus du sillon, d'après Larcher (thèse doct., 1867, n° 269, page 4), on pourrait voir une petite portion de la face postérieure de la protubérance, ce qui prouverait que les pédoncules cérébelleux supérieurs ne sont pas appliqués tout à fait aux limites externes de la face postérieure mais laissent libre en dehors d'eux une certaine étendue de cette face; ce détail n'est pas signalé par M. Sappey. Enfin, au-dessus, la face externe du pédoncule cérébelleux supérieur occupe la partie la plus reculée de la face latérale de la protubérance, à laquelle il adhère suffisamment pour que le 4e ventricule ne s'ouvre au dehors par aucun orifice. La face externe de ce pédoncule est croisée obliquement de haut en bas par le faisceau triangulaire de l'isthme émané d'une région supérieure. D'après M. Sappey, ce faisceau triangulaire s'engagerait en avant, au-dessous des tubercules testes, et se confondrait ensuite avec le pédoncule cérébelleux supérieur, dont il partagerait la terminaison. D'après Huguenin, ce faisceau comprendrait une portion superficielle et une portion profonde, la première émanée du bras du tubercule quadrijumeau antérieur, la seconde du bras du tubercule quadrijumeau postérieur. Toutes les deux, du reste, iraient se terminer dans le *champ moteur*, et se continueraient avec les cordons antéro-latéraux de la moelle. Si cette opinion, qui a été avancée par Meynert, se vérifiait, on pourrait considérer les tubercules quadrijumeaux postérieurs comme contenant des fibres motrices.

Les deux portions superficielle et profonde du faisceau latéral de l'isthme, d'abord supérieures, puis latérales, finissent par devenir inférieures en pénétrant dans l'épaisseur de la protubérance par le sillon latéral de l'isthme. Aucune de ces parties constituantes du ruban de Reil n'est visible au niveau de la ligne unissant les angles latéraux du plancher du 4e ventricule. Toutes les deux ont effectué plus haut leur entrée dans le pont de Varole et se sont confondues avec sa substance.

STRUCTURE. Nous devons envisager cette question à deux points de vue : en premier lieu, et c'est le chapitre de beaucoup le plus important, il est nécessaire de donner une idée de l'agencement et des rapports réciproques des diverses parties constituantes de la protubérance; en second lieu nous aurons pour but de faire connaître la texture de ces parties, c'est-à-dire leur structure élémentaire.

Considérations générales. La protubérance peut être considérée comme

formée de deux substances qu'on retrouve dans tous les segments du système nerveux central : la substance blanche et la substance grise. Mais la proportion de chacune n'est pas la même : en effet, la substance grise entrerait seulement pour un tiers dans la constitution du pont de Varole (Sappey. *Traité d'anat. descript.*, t. III, p. 134). Les fibres qui forment la substance blanche sont pour la plupart des fibres de passage, venant de la moelle et du cervelet; cependant il existe aussi des fibres prenant naissance dans les amas de substance grise de la protubérance.

C'est sur la présence d'une notable proportion de substance grise dans le pont de Varole, et sur des expériences physiologiques, que se basait Longet pour doter cette région de centres en grand nombre, mais qui ne sont que des centres inférieurs et dont le siége, dans l'état actuel de la science, doit être cherché plus haut dans le système nerveux central. Si nous considérons, par exemple, le centre de la mimique de la face pour l'expression des passions que Longet localisait dans la protubérance, nous voyons que ce centre réside en réalité, pour la partie inférieure de la face au moins, d'après les recherches de MM. Charcot et Pitres, dans la partie inférieure des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; et la voie de transmission de ce centre aux noyaux protubérantiels du facial est aujourd'hui connue; il en est de même pour tous les autres noyaux d'origine de nerfs crâniens que l'on trouve dans la région qui nous occupe. Et de plus, comme nous le verrons à l'étude détaillée de la structure, peut-être existe-t-il des fibres passant par la protubérance et reliant un centre cortical aux noyaux bulbaires qui commandent le larynx et la langue; M. Lannois a consacré à la démonstration du premier de ces faits une intéressante monographie dans la *Revue de médecine* de 1885, et M. Raymond, professeur agrégé à l'École de Médecine, a cherché à établir le même fait pour l'hypoglosse et la portion motrice du trijumeau.

On voit donc que le pont de Varole doit être à l'heure présente considéré comme un lieu de passage de fibres allant soit directement des centres situés dans les hémisphères cérébraux, dans des centres secondaires situés dans la moelle ou le bulbe, soit de ces mêmes centres dans des noyaux de cellules protubérantielles d'où ils se réfléchissent au dehors pour constituer des nerfs crâniens.

L'étude des diverses parties constituant la protubérance peut être tentée au moyen de deux procédés : tout d'abord, la dissociation sur des pièces fraîches, au moyen du manche d'un scalpel; on peut tout au plus par ce moyen se rendre compte du trajet des faisceaux de fibres venant du bulbe rachidien et de leur situation réciproque. Le second procédé, qui est bien plus recommandable, est particulièrement préconisé par M. Duval : il consiste à diviser en coupes minces qu'on examine ensuite au microscope la protubérance qu'on a fait macérer au préalable pendant un certain temps dans des bichromates alcalins; les coupes, pour établir le trajet des fibres et leurs rapports avec les noyaux auxquels elles se rendent, ont dû être faites en nombre considérable, et c'est grâce à ce moyen, mis rigoureusement en pratique, que M. Duval a pu élucider la plupart des points touchant cette question difficile. Ce procédé du reste a été adopté par les auteurs étrangers, et en particulier Huguenin et le professeur Edinger (de Leipzig) décrivent d'après des coupes les différentes parties constituantes de la protubérance.

Quant à l'ordre suivant lequel il convient d'étudier les faisceaux de fibres traversant le pont de Varole, nous choisirons celui qui est adopté en France, et

d'après lequel M. Raymond fait ses descriptions (*Anatomie pathol. du syst. nerv.*, 1886, p. 255), c'est-à-dire que nous suivrons ces faisceaux de la moelle et du bulbe vers les régions supérieures; on sait qu'en Allemagne les auteurs suivent les faisceaux de haut en bas dans les descriptions qu'ils en présentent, pratique nuisible au point de vue de la clarté.

Disons enfin que, pour le trajet des fibres venues du bulbe, Huguenin, qui les considère de haut en bas décrit le pédoncule comme traversant la protubérance avec ses éléments constitutifs, savoir la calotte du pédoncule comprenant le pédoncule cérébelleux supérieur, le faisceau longitudinal postérieur de la calotte, et de plus un faisceau de fibres venues de la couche optique et dont l'ensemble constitue le *champ moteur;* enfin en second lieu cet auteur décrit dans la portion protubérantielle du pédoncule les pyramides comme formant son étage inférieur.

Pédoncule cérébelleux moyen. En allant d'avant en arrière, nous rencontrons en premier lieu la couche de fibres transversales, qui forme à la protubérance une sorte d'écorce assez épaisse; ces fibres les plus superficielles de la protubérance constituent le véritable pont de Varole. Nous devons en étudier l'origine et la terminaison. Leur origine se fait dans les lobes latéraux du cervelet, mais, contrairement à ce qu'on observe pour les fibres des autres pédoncules cérébelleux, qui émanent du corps rhomboïdal du cervelet, la plus grande partie des fibres qui constituent ce pédoncule vient de la couche corticale du cervelet, où elles prennent naissance dans un réseau de fibrilles nerveuses, sans qu'on puisse en préciser les rapports avec les éléments cellulaires contenus dans cette couche corticale; quelques-unes cependant émanent d'un réseau de fibrilles très-abondantes autour du corps rhomboïdal et dont l'ensemble a fait comparer cette couche concentrique au corps rhomboïdal, à la toison d'un mouton, par les auteurs allemands. Telles sont les origines du pédoncule cérébelleux moyen d'après Edinger, qui ne fait que reproduire les conclusions de Benedikt Stilling sur ce sujet. Parti du cervelet, ce pédoncule se dirige vers la protubérance, ce qui lui a valu le nom de *crus cerebelli ad pontem*, d'autant plus volumineux que les lobes latéraux des cervelets sont plus développés.

Arrivées à la protubérance, les fibres qui le constituent se terminent en s'entre-croisant pour la plupart sur la ligne médiane avec celles du côté opposé: on peut donc, vu ce trajet, considérer l'ensemble de ces fibres comme établissant une communication entre les deux lobes latéraux du cervelet; ce sont de véritables fibres commissurales.

L'entre-croisement sur la ligne médiane se ferait en outre, comme le fait observer M. Sappey, non-seulement au niveau des couches les plus superficielles du pédoncule cérébelleux moyen, mais encore dans toute l'épaisseur de la protubérance, formant ainsi un raphé qui sur les coupes s'étend jusqu'au plancher du quatrième ventricule; ce raphé est du reste beaucoup plus net dans la moitié inférieure de la protubérance que dans les points où l'on se rapproche du bord supérieur, ce dont on peut se convaincre en jetant les yeux sur les figures 497, 498 et 499 du livre de M. Sappey (t. III, p. 136 et 137).

Les fibres transversales du pédoncule cérébelleux moyen ne se terminent pas toutes en s'entre-croisant avec celles du côté opposé; il en est un bon nombre auxquelles on donne le nom de fibres non commissurales, et dont les connexions sont les suivantes. Un certain nombre des fibres du pédoncule cérébral, formant le faisceau interne de ce pédoncule, se terminent dans la protubé-

rance; il en est qui viennent des ganglions cérébraux et qui se continuent précisément avec les fibres non commissurales. Elles viennent probablement du corps strié d'après Raymond (*Anat. path. du syst. nerv.*, p. 247). Edinger avance que leur véritable origine est dans l'écorce grise des lobes frontaux et temporo-occipitaux : un certain nombre d'entre elles mettraient donc en rapport avec l'écorce du cervelet certaines régions de l'écorce du cerveau présidant à des fonctions motrices.

Pyramides. Les fibres constituant les pyramides bulbaires, lesquelles font suite elles-mêmes aux cordons de la moelle, occupent dans la protubérance presque toute l'épaisseur de l'organe et viennent faire saillie en avant sous le pédoncule cérébelleux moyen, en arrière sous le plancher du quatrième ventricule. Il ne faut pas s'attendre à les trouver là dans la situation qu'elles occupent les unes par rapport aux autres dans la moelle : en effet, sur les côtés de la ligne médiane, en considérant la face postérieure de la protubérance, nous ne trouverons pas, comme le dit M. Gubler les faisceaux postérieurs ou sensitifs; par suite de l'évasement du canal de l'épendyme, pour former le quatrième ventricule, évasement que le même auteur compare à une véritable exstrophie de la moelle, ces faisceaux postérieurs sont reportés en dehors, et les deux côtés de la ligne médiane sont occupés par les faisceaux antérieurs de la moelle.

Lorsque, l'encéphale reposant sur sa convexité, on rase toute la portion de la face antérieure de la protubérance qui dépasse le plan du bulbe et des pédoncules cérébraux, on peut, en dissociant les faisceaux sous-jacents, se rendre compte de leur trajet. De chaque côté de la ligne médiane se trouve un faisceau superficiel et arrondi qu'on ne voit bien qu'à la condition d'enlever une couche de substance grise qui le sépare du pédoncule cérébelleux moyen; ce cordon arrondi représente la pyramide motrice bulbaire, celle qui s'entre-croise plus bas au niveau du collet du bulbe et va se continuer avec le cordon latéral de la moelle du côté opposé; il contient toute la portion croisée du faisceau pyramidal, qui entre pour une part si importante dans sa constitution que dans les cas de dégénération descendante complète du faisceau pyramidal la saillie apparente à travers le pédoncule cérébelleux moyen que forme ce faisceau n'existe pour ainsi dire plus et est remplacée par un affaissement, un méplat, ce qui donne à la face antérieure de la protubérance un aspect asymétrique. L'atrophie qui atteint dans ces cas le pont de Varole est visible aussi plus haut, particulièrement au niveau du pédoncule cérébral. M. Brissaud, dans sa thèse de doctorat de 1880, a inséré une figure qui rend bien compte de cette disposition pathologique. Si l'on pousse plus loin la dissociation au niveau du bord inférieur de la protubérance, on voit que cette sorte d'exstrophie de la moelle, décrite par Gubler, n'est pas encore complète, car, immédiatement en arrière du faisceau que nous venons de décrire, c'est-à-dire sur un plan plus profond et plus rapproché de la face postérieure de la protubérance, on trouve un second faisceau prismatique et triangulaire, au lieu d'être arrondi comme le précédent, et qui représente la continuation dans l'isthme de l'encéphale de la pyramide sensitive du bulbe, faisant suite au cordon postérieur de la moelle du côté opposé, et qui s'est entre-croisée un peu au-dessus du collet du bulbe. Mais, si l'on dissocie avec le manche du scalpel la pyramide motrice et la pyramide sensitive dans toute la hauteur de la protubérance et non plus seulement au niveau du bord inférieur, on observera les modifications suivantes. La pyramide motrice augmente progressivement de largeur et d'épaisseur, et ses rapports avec la

pyramide sensitive ne sont plus les mêmes : entre les deux, en effet, on voit apparaître une couche de substance grise qui se montre sur une coupe sous la forme d'un losange, et de plus la pyramide sensitive, tout en devenant plus profonde et plus rapprochée du plancher du quatrième ventricule, subit, en même temps qu'un écartement qui l'éloigne de la pyramide motrice, dans le sens antéro-postérieur, un mouvement de transport qui la place en dehors de cette pyramide motrice.

Ce même procédé de dissociation nous permet aussi de constater dans la protubérance un autre faisceau plus profond encore que les précédents et qui représente la continuation dans l'isthme de l'encéphale du faisceau antérieur de la moelle. Ce faisceau est bien plus rapproché que les précédents de la face postérieure de la protubérance, et de plus il est plus près de la ligne médiane dont la pyramide motrice s'écarte davantage sur la face basilaire de la protubérance. On s'expliquera facilement cette situation du cordon antérieur de la moelle dans le pont de Varole, situation plus profonde et plus voisine de la ligne médiane que celle de la pyramide motrice, si l'on a égard au trajet du cordon antérieur au niveau du bulbe : tandis en effet que le cordon latéral et le cordon postérieur s'entre-croisent au collet du bulbe et divergent aussitôt après cet entre-croisement, le cordon antérieur, au contraire, ne subit aucun entre-croisement et continue directement sa route : il ne quitte donc en aucun point du chemin qu'il parcourt la ligne médiane, et telle est la raison pour laquelle il en reste plus voisin dans la protubérance annulaire.

La vue d'ensemble des faisceaux de fibres observés dans la protubérance serait forcément incomplète, si nous n'indiquions brièvement les connexions qu'ils affectent avec les centres encéphaliques situés dans des régions supérieures : du reste, cette notion ressort nécessairement de la question, puisque nous décrivons des fibres de passage.

Les pyramides motrices viennent du cordon latéral opposé de la moelle, mais ne représentent pas toutes les fibres qui constituent le cordon : ce sont seulement celles qui occupent, dans la moelle, la partie postérieure du cordon latéral, et appartiennent au faisceau qui depuis les travaux de Turck et de M. Charcot porte le nom de faisceau pyramidal. Plus haut que la protubérance ces fibres passent dans le pédoncule cérébral, où elles se placent dans le pied du pédoncule, formant son faisceau moyen. Dans la capsule interne elles occupent les deux tiers antérieurs du segment postérieur; enfin elles aboutissent à une région de l'écorce cérébrale occupant la partie supérieure des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Dans la protubérance, comme dans le reste de son trajet du reste, le faisceau pyramidal offre une teinte grisâtre de ses fibres, lorsqu'un foyer de ramollissement, par exemple, ou toute autre cause, a détruit les cellules de l'écorce cérébrale qui président à la nutrition de ces fibres ; cette lésion correspond uniquement à l'hémiplégie persistante avec contracture secondaire.

La pyramide sensitive, comme nous l'avons vu, vient du cordon postérieur de la moelle du côté opposé; plus haut que la protubérance, son trajet est le suivant : située dans l'étage supérieur ou calotte du pédoncule cérébral, dont elle occupe la région externe, elle va se jeter dans la couche optique d'où elle sort sous forme de fibres qui vont à l'écorce grise du lobe occipital. Ces dernières fibres sont dites afférentes à la couche optique par les auteurs allemands qui, comme on sait, décrivent les fibres de haut en bas. Nous avons enfin à

examiner les connexions du faisceau antérieur de la protubérance : venu du cordon antérieur de la moelle du même côté, il entre dans la protubérance où il forme en partie le *champ moteur* de Huguenin, et ses fibres vont se terminer dans la couche optique; cette terminaison du faisceau antérieur est admise aussi par Sappey. Le faisceau antérieur reçoit les fibres des faisceaux profond et superficiel du ruban de Reil. Quel est le trajet de ce faisceau plus haut que la couche optique, suit-il les faisceaux rayonnants qui unissent ce ganglion à la région psycho-motrice de l'écorce grise des hémisphères? On ne saurait l'affirmer pour toutes ses fibres, mais, pour quelques-unes, le trajet le plus probable est le suivant. On sait que le cordon antérieur de la moelle contient la portion dite directe du faisceau pyramidal, laquelle forme une bande grise le long de la ligne médiane dans le cordon antérieur de la moelle, lorsqu'une hémiplégie persistante avec contracture secondaire s'accompagne de sa lésion habituelle, c'est-à-dire la dégénération du faisceau pyramidal dans toute son étendue.

Dans le cas où ce faisceau direct, dit cordon de Turck, suivrait pour gagner l'écorce grise des hémisphères la voie que nous indiquons, lorsqu'un ramollissement de cette portion de l'écorce amène une dégénération secondaire du faisceau pyramidal, on devrait suivre une bande de dégénération allant de l'écorce à la couche optique, puis reparaissant au sortir de la couche optique pour gagner le champ moteur. Or M. Charcot fait observer dans ses *Leçons sur les localisations* que jamais, dans les cas de destruction même complète de la couche optique, on n'a trouvé de dégénération descendante; cependant la conduction devrait alors être fatalement interrompue pour les fibres du faisceau pyramidal direct. L'absence de dégénération, dans les cas de destruction complète de la couche optique, est donc incompatible avec l'opinion qui ferait passer le faisceau pyramidal direct de la moelle par la couche optique, et, d'autre part, ce faisceau se termine certainement dans la région psycho-motrice de l'écorce cérébrale, puisqu'il dégénère en même temps que le faisceau pyramidal croisé et que cette lésion correspond à l'hémiplégie motrice permanente. De ces réflexions on peut conclure que le faisceau pyramidal direct ne passe pas par la couche optique: son trajet doit par exclusion être le suivant, si l'on s'en rapporte aux descriptions de Huguenin. Cet auteur signale à propos d'une coupe portant sur les tubercules quadrijumeaux l'existence d'un petit faisceau qui viendrait s'adjoindre au champ moteur, c'est-à-dire au faisceau dont une partie se continue dans le cordon antérieur de la moelle, et ce petit faisceau qu'on ne peut suivre longtemps, car il se confond bientôt avec le feuillet superficiel du ruban de Reil, émanerait du pédoncule cérébral (Huguenin, *Anatomie des centres nerveux*, édition de 1879, p. 167). Il en résulte que ce faisceau, que Huguenin ne poursuit pas du reste dans son trajet à travers le pédoncule cérébral, est la seule voie de transmission probable des fibres du faisceau pyramidal direct, et de plus que ses fibres doivent occuper dans le pédoncule la zone moyenne, c'est-à-dire la région où l'on trouve des fibres du faisceau pyramidal croisé. Ce seraient en définitive des fibres de projection de premier ordre, c'est-à-dire unissant l'écorce cérébrale aux centres inférieurs situés dans les cornes antérieures de la moelle, tandis que, si elles émanaient de la couche optique elles appartiendraient à un système de projection de second ordre, c'est-à-dire émanant d'un ganglion de la base du cerveau, la couche optique, qu'elles uniraient aux centres médullaires représentés par les cornes antérieures. Cette distinction des fibres de projection est celle que préconise Huguenin dans son *Anatomie des centres nerveux*.

Noyaux d'origine des nerfs crâniens protubérantiels. C'est particulièrement dans l'étude des noyaux des nerfs crâniens émanant de la protubérance que le procédé des coupes microscopiques très-multipliées est nécessaire. Parmi les auteurs qui ont élucidé cette difficile question, nous citerons Huguenin à Zurich, et en France MM. Duval et Pierret.

Les colonnes grises qui constituent les cornes de la moelle sont décapitées au niveau du collet du bulbe pour les cornes antérieures, et un peu au-dessus de ce point pour les cornes postérieures, par l'entre-croisement des cordons latéraux et des cordons postérieurs; il en résulte qu'au-dessus du collet du bulbe la continuité des cornes médullaires est interrompue, ces dernières sont remplacées par des colonnes de noyaux qu'on trouve sous le plancher du quatrième ventricule et qui représentent l'origine des nombreux nerfs qui émergent du bulbe et de la protubérance. On voit donc que ces séries de noyaux doivent être considérées comme présentant la plus grande analogie avec les cornes de la moelle, fait démontré à la fois par l'anatomie, la physiologie et la pathologie. Au point de vue anatomique, il est inutile d'insister sur cette analogie que la physiologie rend encore plus évidente; en effet, les noyaux situés en séries sur le prolongement des cornes antérieures sont des noyaux d'origine de nerfs moteurs, et les noyaux de nerfs sensitifs tirent, au contraire, leur origine des prolongements de la corne postérieure. Les noyaux que nous aurons à étudier proviennent les uns, pour les noyaux moteurs de nerfs, de la tête de la corne antérieure séparée de sa base par la décussation des pyramides motrices, les autres de la base de de la corne antérieure. Dans le premier groupe nous trouvons de bas en haut le noyau inférieur ou noyau propre du facial situé à l'union de la protubérance et du bulbe, le noyau masticateur du trijumeau situé en pleine protubérance, au niveau même de l'émergence du nerf, d'après M. Duval; d'après Huguenin, ce noyau serait situé à une petite distance au-dessus de cette émergence, de sorte que les fibres qui en partent suivraient pour atteindre les fibres sensibles du même nerf un court trajet descendant dans le sens de la longueur de la protubérance.

La base de la corne antérieure est représentée, dans la protubérance, par un seul noyau : c'est le noyau commun du facial et du moteur oculaire externe; plus haut cette même corne donne le noyau d'origine du moteur oculaire commun et du pathétique, mais ces nerfs appartiennent au pédoncule, et nous n'avons pas à les étudier ici.

Il faut remarquer que les noyaux dépendant de région représentant la base de la corne antérieure sont beaucoup plus superficiels par rapport au plancher et plus rapprochés de la ligne médiane; ceux provenant de la tête sont au contraire et, il est facile de le comprendre, reportés en avant et en dehors.

Les noyaux qui peuvent être considérés comme la continuation de la corne postérieure appartiennent pour la plupart à la moitié inférieure du plancher du quatrième ventricule; cependant, dans la portion de ce plancher qui forme la face postérieure de la protubérance, nous trouvons un noyau provenant de la base de la corne postérieure et largement étalé, qui donne naissance à une partie des fibres sensitives du trijumeau. On trouve aussi, sur les parties latérales de la protubérance, ce qui reste de la tête de la corne postérieure, c'est-à-dire une colonne formée par la substance gélatineuse de Rolando, qui monte dans la protubérance jusqu'au niveau de l'émergence du trijumeau et accompagnée par la racine bulbaire de ce nerf qui occupe son côté externe. On peut voir faci-

lement tous ces noyaux sur une figure schématique d'Erbe que M. Raymond a reproduite dans son ouvrage.

Nous étudierons successivement les origines du facial, du moteur oculaire externe et enfin du trijumeau.

Nerf facial. Les origines du facial sont connues depuis les travaux de Vulpian, Stilling, Lockhart-Clarke, Duval ; nous allons les étudier d'après la description qu'en donne ce dernier auteur. Si l'on fait une coupe de la protubérance à son union avec le bulbe, cette coupe sur une projection horizontale offre à considérer une portion antérieure dite spino-cérébelleuse, comprenant les pyramides et le pédoncule cérébelleux moyen ; une postérieure sur laquelle nous pouvons voir près de la ligne médiane la saillie nommée *eminentia teres* et formée par le noyau commun au facial et au moteur oculaire externe. Le nerf facial suivi depuis son origine apparente se dirige d'avant en arrière et de dehors en dedans vers ce noyau qu'il contourne en passant en arrière et au-dessus, puis en dedans de lui ; de ce point il se dirige vers le raphé au niveau duquel il envoie d'après Huguenin quelques fibres entre-croisées, puis le facial suit pendant une étendue de 1 millimètre environ un trajet parallèle au grand axe du bulbe ; c'est cette portion qu'on nomme *fasciculus teres ;* enfin le tronc se recourbe d'arrière en avant et de dedans en dehors vers un noyau situé au-dessus de celui de l'hypoglosse et qu'on peut considérer comme le noyau propre ou noyau inférieur du facial. Dans son ensemble, le nerf facial décrit un anse, une boucle, une ganse, suivant la comparaison de Lockhart-Clarke, mais cet auteur n'a pas bien saisi la terminaison de la portion ascendante de cette anse.

Deiters le premier, malgré l'avis contraire de Kölliker, a bien décrit les origines du facial ; c'est lui qui a insisté sur la forme en genou, en fer à cheval, que décrit le facial pour gagner son noyau propre, et bien montré cette anse convexe en arrière, concave en avant et en dehors. La terminaison du facial dans son noyau propre a été contestée ; M. Pierret, se basant sur ce que d'une part les cellules de ce noyau diffèrent des cellules du noyau commun au facial et au moteur oculaire externe, et en outre sur ce que dans la paralysie labio-glosso-laryngée jamais on n'a trouvé les cellules de ce noyau atrophiées, tandis que, pendant la vie, on avait observé la paralysie de tous les muscles innervés par le facial inférieur, en a conclu qu'il fallait chercher ailleurs le noyau propre du nerf facial. Pour lui, et ses conclusions ont été adoptées par M. Charcot, ce noyau se confondrait avec le noyau masticateur du trijumeau situé bien plus en dehors de la ligne médiane ; la direction de la branche inférieure du fer à cheval décrit par le nerf serait en outre en rapport avec cette origine d'après le même auteur. M. Duval rejette absolument cette conclusion et a communiqué à la Société de biologie, le 1er décembre 1877, les coupes d'une protubérance provenant d'un malade ayant succombé à la paralysie labio-glosso-laryngée, et sur ces coupes on pouvait constater une atrophie si considérable du noyau inférieur du facial, que ses cellules avaient pour ainsi dire toutes disparu.

Au point où le facial contourne le noyau du moteur oculaire externe compris ainsi dans la concavité que décrit son anse, ce nerf reçoit du noyau un nombre assez considérable de fibres qui font qu'on peut donner à cet amas de cellules le nom de noyau commun du moteur externe et du facial supérieur.

Jusqu'à présent nous n'avons décrit que la portion intra-protubérantielle du facial, mais les noyaux d'origine du facial sont reliés à un centre situé plus

haut dans le système nerveux central. Ce centre, qui commande les mouvements de la face par l'intermédiaire des noyaux mésencéphaliques du facial, réside dans l'écorce grise de la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes d'après Charcot et Pitres. Nous avons à étudier maintenant les voies de communication entre le centre cortical et les noyaux. Au point où le facial contourne le noyau de la 6ᵉ paire, on voit en partir un faisceau qui se dirige vers la ligne médiane où il s'entre-croise avec celui du côté opposé; ce faisceau, d'après Huguenin, émanerait de l'anse du noyau lenticulaire; aujourd'hui il est démontré que ce faisceau, sorti de la protubérance après avoir traversé le raphé, occupe, dans le pied du pédoncule cérébral, la zone interne, un peu en dehors du bord libre qui comprend seulement le faisceau intellectuel; c'est le faisceau dit cortico-bulbaire; dans la capsule interne, les fibres du facial se trouvent dans le tiers antérieur de la moitié postérieure de cette capsule avec le faisceau pyramidal. On sait qu'il peut exister des paralysies faciales dues à des lésions hémisphériques, et M. Landouzy cite dans sa thèse de 1876 nombre de cas de convulsions ou de paralysies temporaires du facial dues à la méningite de la convexité. Dans l'hémiplégie vulgaire, le facial inférieur est souvent atteint et le facial supérieur l'est lui-même aussi dans un certain nombre de cas, mais à un moindre degré, car, comme l'a dit Broadbent, dont les conclusions sont adoptées par M. Charcot, l'œil qui semble sain ne peut se fermer, si on ne le laisse pas agir synergiquement avec l'œil sain : il est donc toujours touché à un certain degré.

Enfin il existe une forme cérébrale de paralysie labio-glosso-laryngée, bien décrite par Lépine, puis par Féré, Bernhardt, dont l'existence prouve péremptoirement qu'il existe une interruption des fibres venant du centre hémisphérique. Huguenin pense que ces fibres cérébrales qu'il nomme volontaires ne passent pas par les cellules des noyaux et accompagnent directement le tronc du nerf; M. Duval rejette absolument cette idée et fait passer par les noyaux toutes les fibres venant du centre cortical. Enfin on sait, depuis les travaux de Gubler, que les fibres du facial s'entre-croisent dans la moitié inférieure de la protubérance, fait démontré par l'existence du syndrome hémiplégie alterne due à une lésion unique. L'expérience contradictoire de Vulpian, qui consiste à sectionner en longueur la protubérance sur la ligne médiane, et dans laquelle on observe non de la paralysie, mais seulement un affaiblissement des deux côtés de la face, est inexplicable dans l'état actuel de la science.

Nerf moteur oculaire externe. L'origine de ce nerf a lieu dans un noyau situé sous le plancher du 4ᵉ ventricule et compris dans l'anse que forme le facial au niveau de son genou; ce noyau offre les mêmes cellules multipolaires que le noyau du facial; des fibres en petit nombre en partent pour s'unir au tronc de la 7ᵉ paire. Le noyau du nerf moteur oculaire externe provient de la base de la corne antérieure décapitée et se trouve fort rapproché de la ligne médiane. Le fait le plus intéressant touchant ce noyau concerne ses connexions supérieures; disons tout de suite que ces connexions s'établissent avec le noyau de la 3ᵉ paire situé plus haut, et que la recherche de ce faisceau anastomotique a été provoquée par la constatation d'un fait pathologique rencontré dans certaines hémiplégies, savoir la déviation conjuguée des yeux.

Rappelons brièvement que, quand les deux yeux sont déviés à droite, par exemple, les muscles qui produisent le mouvement sont le droit externe de

l'œil droit et le droit interne de l'œil gauche. Cette synergie de deux muscles antagonistes, puisque l'un attire l'œil vers la ligne médiane, tandis que l'autre éloigne au contraire l'œil opposé de cette même ligne médiane, cette synergie prouvait implicitement qu'un même centre commande le mouvement des deux muscles.

Et, en effet, du noyau du moteur oculaire externe part un faisceau bien décrit par Huguenin et Meynert et qui, traversant la ligne médiane, va au niveau de la limite supérieure de la protubérance rejoindre le noyau du moteur oculaire commun du côté opposé; le seul fait qui ait échappé à Huguenin dans la question, c'est le rôle de ce faisceau anastomotique, car il explique le mécanisme de la synergie des globes oculaires dans le regard à droite ou à gauche d'une tout autre façon que celle exposée plus haut. Du même noyau moteur oculaire externe partent des fibres qui ne traversent pas la ligne médiane et vont constituer le nerf de la 6[e] paire du côté correspondant. Nous voyons donc que nous sommes loin de l'opinion de Schrœder van der Kolk, qui considérait le nerf de la 6[e] paire comme un nerf non entre-croisé; une portion de ce nerf s'entre-croise, au contraire, et ce faisceau qui va à la 3[e] paire offre la plus grande importance. Stilling, dans son atlas, avait déjà figuré ce faisceau entre-croisé, de la manière la plus claire, mais, si la figure où il le présente est d'une exactitude parfaite, il n'en est pas de même de l'interprétation; l'auteur n'avait pas soupçonné le rôle du faisceau qu'il dessinait.

Au point de vue historique, nous citerons encore les noms de Vulpian, qui avait vu la terminaison de ce faisceau anastomotique dans les fibres radiculaires postérieures partant du noyau du moteur oculaire commun, et de Lockhart, qui a assez bien décrit le faisceau, mais sans vraiment lui assigner son rôle, enfin, les noms de MM. Duval et Laborde, qui ont élucidé la question par des études anatomiques et physiologiques. En résumé, le noyau commun au facial et au moteur oculaire externe envoie donc un faisceau direct dans le tronc du moteur oculaire externe qui va innerver le muscle droit externe du même côté, et un faisceau croisé qui va par l'intermédiaire du noyau du moteur oculaire commun donner le mouvement au muscle droit interne du côté opposé, de telle sorte que ces deux faisceaux peuvent être comparés, comme l'a fait Foville, aux rênes doubles, au moyen desquelles on peut porter en même temps la tête des deux chevaux d'un attelage, soit du côté droit, soit du côté gauche. Dès lors la destruction du noyau moteur oculaire externe amènera une déviation conjuguée des yeux, du côté opposé à la lésion par action du noyau resté sain; la déviation conjuguée aurait lieu du côté où le noyau est affecté, si, au lieu d'une destruction, et conséquemment d'une paralysie, on avait seulement excitation du noyau. Nous devons enfin opposer la forme de déviation oculaire qui résulte d'une lésion du noyau moteur oculaire externe à la déviation observée quand il y a lésion du tronc même du moteur oculaire externe, lorsqu'il est formé et émerge du sillon bulbo-protubérantiel. Cette dernière lésion, en effet, atteindra seulement les fibres du muscle droit externe correspondant; la paralysie de ce muscle entraînera du strabisme interne, par action prépondérante du muscle droit interne du même côté, mais dans ce cas le malade fera instinctivement des efforts pour porter en dehors son œil dévié en dedans, et cet effort pour porter l'œil en dehors est inséparable d'une mise en action du muscle synergique du droit externe du côté paralysé, c'est-à-dire du droit interne du côté sain : on voit donc que dans ces cas, et M. Parinaud en a observé plusieurs

observations, il existe une déviation secondaire de l'œil sain qui présente comme l'œil malade du strabisme convergent.

En dernier lieu, il importe de se demander si le noyau du moteur oculaire externe est relié à l'écorce cérébrale et s'il existe un centre cortical qui préside aux mouvements de transport des deux yeux en même temps à droite ou à gauche; M. Landouzy cite bien dans sa thèse des cas de strabisme passager dus à des plaques de méningite, mais nous n'avons pas vu signalées par cet auteur des déviations conjuguées des yeux. Quoique les voies de transmission soient parfaitement inconnues, on peut jusqu'à présent admettre qu'elles existent, si l'on a égard à ce que le facial est lui aussi relié à l'écorce, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ce point.

Des rapports doivent aussi exister entre le noyau moteur oculaire externe et le nerf optique, car c'est l'impression visuelle d'un objet perçu confusément par les parties latérales de la rétine qui détermine dans certains cas un mouvement de totalité des yeux vers la droite ou vers la gauche, et qui a pour but de substituer la région de la macula à un point de la rétine correspondant à la vision indistincte. Les voies établissant les rapports entre le nerf optique et le nerf de la 6ᵉ paire sont inconnues.

Nerf trijumeau. Les origines de ce nerf bien étudiées par Huguenin, puis par M. Duval, sont pour la plupart protubérantielles; elles sont multiples d'après Huguenin, mais nous pouvons les classer en deux catégories qui sont : 1° l'origine des fibres sensitives; 2° l'origine des fibres motrices. Les fibres sensitives naissent d'une longue colonne qui fait suite à la tête de la corne postérieure de la moelle, colonne composée par la substance gélatineuse de Rolando; les fibres les plus inférieures émanant de cette colonne naîtraient bien plus bas que la protubérance; Huguenin dit même qu'on observe les premières dans la région cervicale de la substance grise de la moelle (*Anat. des centr. nerv.*, p. 171). Mais de toute la longueur de cette colonne qui se prolonge jusqu'au point où le trijumeau constitué sort de la protubérance naissent des fibres qui s'adjoignent à la racine dite bulbaire ou descendante (Huguenin) du trijumeau. Cette racine bulbaire peut être suivie dans toute l'étendue de la protubérance; elle offre sur une coupe perpendiculaire à l'axe de la protubérance la forme d'un fer à cheval à concavité tournée en arrière et en dedans, cette concavité logeant la prolongation de la colonne formée par la substance gélatineuse de Rolando. La racine bulbaire a son entrée dans la protubérance, passe au côté externe de la branche inférieure de l'anse que forme le facial pour gagner le *fasciculus teres* en venant de son noyau propre ou inférieur. Elle occupe une région située à la limite du champ moteur et des pyramides dont elle est séparée par la substance grise qui s'interpose entre le champ moteur et les pyramides et qui se présente sur des coupes antéro-postérieures du pont de Varole sous une forme losangique. Les cellules de la substance gélatineuse donnant naissance à cette racine bulbaire du trijumeau sont 3 ou 4 fois plus petites que celles de l'oculo-moteur et du facial, et présentent des prolongements rares et peu distincts.

D'autres fibres sensitives du trijumeau naissent d'un point situé au-dessus du point d'émergence du nerf, du *locus cæruleus ;* nées tout près de la ligne médiane, ces fibres passeraient du côté opposé en contournant ou en traversant le faisceau longitudinal postérieur de la calotte qui se trouve là près de la ligne médiane entre le champ moteur et la face postérieure de la protubérance

(Huguenin, p. 193). Ce seraient donc les seules fibres du trijumeau, d'après Meynert, qui seraient entre-croisées.

D'autres fibres sensitives, d'après Huguenin, viendraient probablement du cervelet par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les fibres motrices du trijumeau viennent d'un noyau dit masticateur et qui peut être considéré comme le prolongement de la tête de la corne postérieure. Ce noyau composé de grosses cellules multipolaires est situé aux limites postérieures du champ moteur, entre ce dernier et le pédoncule cérébelleux supérieur; dans une coupe antéro-postérieure de la protubérance, le faisceau qui en émane est coupé obliquement, car pour rejoindre les fibres sensitives qui émergent au-dessous il doit s'étendre un peu vers le bas dans le sens de la longueur de la protubérance.

Il nous reste à mentionner les connexions des fibres sensibles et des fibres motrices avec les centres encéphaliques supérieurs; pour les fibres sensitives, nous citerons seulement un faisceau de fibres qui, d'après Huguenin, suit le trajet suivant. Entré dans la protubérance avec la grosse racine du trijumeau, ce faisceau se recourbe en arc en se dirigeant vers le raphé médian; va-t-il rejoindre le noyau sensible du trijumeau? il est impossible de le dire; d'après Huguenin, « ces fibres pourraient bien gagner les centres psychiques, on ne sait pas jusqu'à aujourd'hui si des lésions de ces fibres centrales peuvent donner lieu à des affections névralgiques du trijumeau, » mais peut-être les fibres sont-elles la voie de transmission.

Quant au noyau masticateur, un seul auteur, M. Raymond, a décrit des fibres qui le relieraient à l'écorce des hémisphères. Ces fibres, qui cheminent dans un faisceau contenant également celles qui relient les noyaux de l'hypoglosse et du facial à des centres corticaux, suivent dans la protubérance un trajet encore inconnu; dans le pédoncule, elles seraient situées au côté externe du faisceau de l'aphasie; dans la capsule interne, elles occuperaient un point situé au niveau même du genou, et en arrière du faisceau de l'aphasie; dans le centre ovale, elles suivraient le faisceau frontal inférieur de Pitres et aboutiraient à l'écorce grise de la partie inférieure de la frontale ascendante (Raymond et Artaud, *Arch. de neurologie*, 1884, t. VII, p. 145). Quant à dissocier dans ce faisceau ce qui appartient à la branche motrice du trijumeau, au facial et à l'hypoglosse, on comprend les difficultés d'un pareil travail, qui n'a du reste pas été tenté par M. Raymond lui-même.

Ces recherches sont justifiées par des faits de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine non plus bulbaire, mais cérébrale, et bien étudiés par M. Lépine. Il y a plus, les études de ce trajet intra-central des fibres de l'hypoglosse du trijumeau et du facial ont poussé M. Lannois à chercher dans la même voie, et cet auteur s'est demandé s'il n'existait pas un centre cortical du larynx, fait qui n'est pas en soi invraisemblable, étant donné que dans les paralysies labio-glosso-laryngées d'origine cérébrale on trouve des troubles laryngés. Il faut donc qu'il existe des fibres passant par la protubérance et allant aux noyaux bulbaires qui commandent au larynx, mais leur trajet dans cette région est inconnu. Ce sujet, sur lequel M. Lannois a engagé M. Rebillard à soutenir sa thèse en 1885, demande des recherches ultérieures. Nous en avons fini avec les noyaux de substance grise qui forment l'origine des nerfs protubérantiels, mais nous avons encore quelques mots à dire de la substance grise interstitielle de la protubérance. Cette substance, disséminée entre les fibres des pédoncules

cérébelleux moyens, et entre les pyramides se retrouve aussi tapissant le plancher du 4ᵉ ventricule, mais dans celle qui tapisse le plancher on ne trouve aucun élément cellulaire. Au contraire, la substance grise interstitielle, dans laquelle on trouve un certain nombre de cellules en général petites, jouerait, d'après Edinger, le rôle de centre par rapport à certaines fibres dites protubérantielles qui vont se rendre à la moitié du cervelet du côté opposé. L'existence de ces fibres et leur naissance dans la protubérance seraient prouvées par ce fait que les faisceaux protubérantiels contiennent plus de fibres que ne leur en transmettent les pédoncules cérébraux (Edinger, *Anat. des cent. nerv.*, p. 124).

Nous avons décrit toutes les parties constituantes de la protubérance en disant combien pour vérifier leur situation il est utile de s'en rapporter aux coupes microscopiques; nous n'avons pas présenté au lecteur tous les détails qui leur sont relatifs en décrivant des coupes, car ainsi il eût été difficile d'être clair, mais, à présent que nous les connaissons, il est nécessaire de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la protubérance. Pour arriver à ce but, nous allons décrire trois coupes antéro-postérieures du pont de Varole étagées de bas en haut.

La première passe au niveau d'une ligne unissant les angles latéraux du plancher du 4ᵉ ventricule; cette coupe atteint les trois pédoncules cérébelleux qui sont sectionnés transversalement, sauf toutefois le pédoncule cérébelleux moyen qui, grâce à sa direction, est sectionné longitudinalement.

En avant de la coupe, on voit un faisceau blanc arrondi : c'est la pyramide motrice, composée de fascicules très-distincts; en arrière et séparée d'elle par une couche grise, la pyramide sensitive; plus en arrière, des groupes de tubes nerveux formant le champ moteur et séparés du plancher par un noyau donnant naissance au facial et au moteur oculaire externe; entre ce noyau et le raphé médian formé par des entre-croisements de fibres, l'anse ou le genou du nerf facial et sa branche descendante vers son noyau propre qu'on ne voit pas. Enfin, sur les parties latérales, la coupe de la racine bulbaire du trijumeau.

Sur une autre coupe passant par la partie moyenne de la valvule de Vieussens, l'aspect des pyramides est le même, sauf l'écartement en dehors et en arrière de la pyramide sensitive, qui prend sur la surface de section la forme d'une corne dont la base est périphérique et dont le sommet touche le raphé médian. Le champ moteur est côtoyé en avant par la racine bulbaire du trijumeau et le ruban de Reil, et en arrière près de la ligne médiane par le faisceau longitudinal postérieur de la calotte qui, d'après Huguenin, vient à travers la capsule externe de l'écorce grise de la région temporale.

Une troisième coupe passant au voisinage de la base de la valvule de Vieussens ou un peu au-dessous offre le même aspect des pyramides, sauf un écartement plus grand encore qu'à la coupe précédente, et passe par le noyau masticateur du trijumeau.

La structure élémentaire ne peut être qu'indiquée à propos de la protubérance; les fibres, les cellules, la névroglie, qui constituent cette région, n'offrent rien de particulier et doivent être étudiées à propos de la substance nerveuse en général. Nous ferons seulement connaître la raison de la pigmentation spéciale du *locus cœruleus*. La substance qui constitue ce point est formée de cellules nerveuses dont la couleur est due à une forte proportion de pigment noir dans le protoplasma, d'où le nom de *substantia ferrugina* sous lequel la désigne Meynert.

Vaisseaux de la protubérance. Ces vaisseaux sont de trois ordres : 1° des

artères; 2° des veines; 3° des lymphatiques. Les artères surtout sont importantes et ont été étudiées très-minutieusement par M. Duret, sous la direction de M. Charcot (*Arch. de physiol.*, 1873, t. III). Haller avait décrit quelques-unes de ces artères. Ekker s'est surtout occupé de la distribution des capillaires et Vicq d'Azyr avait fort bien représenté les artères dans ses planches.

Les artères de la protubérance, c'est-à-dire du bulbe supérieur, viennent pour la plupart du tronc basilaire; ce tronc naît au niveau du bord inférieur de la protubérance de l'union des deux vertébrales, la gauche étant en général un peu plus volumineuse. Il se termine au niveau du bord supérieur de la protubérance en se divisant presque à angle droit pour donner les cérébrales postérieures. Son volume est plus considérable que celui d'une vertébrale, mais moindre que le volume des deux vertébrales réunies. Dans son trajet entre la face antérieure du pont de Varole et l'apophyse basilaire il décrit très-souvent une courbure à convexité tournée à droite et fournit vers son milieu les cérébelleuses moyennes, et un peu avant sa terminaison les cérébelleuses supérieures. La cérébelleuse inférieure, qui naît ordinairement de la vertébrale, peut naître par anomalie du tronc basilaire, ou bien la branche bulbaire et médiane de cette cérébelleuse inférieure naît bien de la vertébrale, tandis que ses branches latérales destinées aux lobes latéraux du cervelet naissent du tronc basilaire. Ces trois ordres d'artères cérébelleuses expliquent les difficultés qu'on éprouve, comme le fait observer M. Vulpian, à interrompre la circulation bulbaire chez les animaux en expérience, en liant le tronc basilaire : ces artères cérébelleuses offrent, en effet, de si nombreuses anastomoses, que la circulation se rétablit toujours.

Duret classe les artères qui pénètrent la protubérance en artères radiculaires et artères médianes ou des noyaux. Chaque artère radiculaire se divise en rameaux descendants qui vont nourrir le nerf lui-même qu'elles accompagnent depuis son émergence et en rameaux ascendants qui pénètrent dans la protubérance et vont nourrir les noyaux d'origine. Ces artères ne présentent en général, à leur origine, pas plus de 1/3 ou de 1/4 de millimètre de diamètre.

Parmi elles nous citerons celles qui vont au noyau du facial et qui proviennent de deux sources : de la vertébrale, du côté correspondant, et, pour la seconde origine, soit du tronc basilaire lui-même, soit de la cérébelleuse moyenne. Le noyau du trijumeau reçoit une branche d'une grosse artère radiculaire née de la basilaire entre la cérébelleuse moyenne et la cérébelleuse supérieure; ce même noyau reçoit aussi une ou deux branches récurrentes de la cérébelleuse moyenne. Enfin le noyau du moteur oculaire externe reçoit une branche radiculaire de la partie supérieure du tronc basilaire.

Les artères médianes ou des noyaux sont divisées par Duret en plusieurs catégories : parmi elles nous n'avons à nous occuper que de celles que cet auteur décrit sous le nom de médio-protubérantielles. Toutes ces artères anastomosées entre elles divergent pour donner des branches aux noyaux et d'autres branches qui vont former sous l'épendyme ventriculaire un riche réseau. Les branches nucléaires, fournies par le tronc basilaire, vont nourrir les noyaux du facial supérieur, du moteur oculaire externe, du trijumeau, du moteur commun et du pathétique. Dans l'intérieur des noyaux ces artères se résolvent en des mailles capillaires extrêmement fines et qui circonscrivent les cellules nerveuses. Les mailles qui sont fournies aux faisceaux blancs sont beaucoup plus grandes.

Les artérioles et les artères de la protubérance sont, comme dans toute autre région des centres nerveux, sujettes à la dégénérescence athéromateuse, sous

l'influence de l'alcoolisme et de maladies diathésiques, telles que la goutte, le rhumatisme. Leur oblitération progressive entraîne le ramollissement des régions à la nutrition desquelles elles président, l'oblitération rapide par une embolie entraîne la mort rapide quand il s'agit du tronc basilaire ou d'une grosse branche; des hémorrhagies protubérantielles sont souvent la conséquence de la dégéneration anévrysmale de ces mêmes artères, altération décrite pour les ganglions centraux par MM. Charcot et Bouchard.

Faisons remarquer aussi avec M. Duret, combien l'oblitération du tronc basilaire est plus grave pour la protubérance que celle des spinales antérieures pour le bulbe inférieur : dans le premier cas, en effet, la protubérance entière ou plutôt les noyaux qu'elle contient ne reçoivent plus de sang des deux côtés puisque le tronc basilaire est médian, tandis que pour le bulbe inférieur un seul côté est atteint par l'obstruction d'une des spinales.

Ces obstructions se retrouvent dans la clinique et de leur siége dépendent les symptômes; d'après un certain nombre d'observations de ce genre, M. Duret tire les conclusions suivantes : 1° un caillot oblitérant le calibre de la vertébrale, supprimera la circulation dans le spinal, l'hypoglosse et le facial inférieur, d'où des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque. Le caillot occupant la partie inférieure du tronc basilaire, la mort est rapide par défaut de nutrition du noyau du pneumogastrique. Si l'embolus oblitère le tronc basilaire dans la partie supérieure, on aura des lésions des nerfs protubérantiels, moteur oculaire externe, facial et trijumeau.

Les veines se rendent à la veine jugulaire interne par l'intermédiaire du sinus latéral qui forme, d'après Sappey, le confluent de tous les sinus de la dure-mère et de toutes les veines encéphaliques. Il y a donc là une anomalie, car les veines protubérantielles, si elles suivaient la voie des artères, devraient se rendre dans les veines vertébrales : or ces dernières ne représentent qu'une portion de la circulation des artères vertébrales, leur tronc ne se forme qu'au-dessous de l'occipital et ne tire son origine d'aucune veine encéphalique.

Il n'existe pas dans la protubérance de troncs lymphatiques, mais autour des artères et même des capillaires se trouve une couche externe dite couche lymphatique; elle représente une sorte de manchon décrit par Robin sous le nom d'espace endo-lymphatique, qu'il faut distinguer de l'espace périlymphatique de His, situé en dehors de la paroi lymphatique et qui paraît communiquer avec l'espace sous-arachnoïdien.

§ II. **Développement.** Chez l'embryon, le long de la ligne axiale primitive, le feuillet externe du blastoderme se déprime, et c'est aux dépens de cette portion déprimée que se développent les centres nerveux. La dépression longitudinale porte le nom de gouttière primitive et elle est bordée de chaque côté par les lames vertébrales de de Baër. Les lames vertébrales comprennent seulement la portion vasculaire du feuillet externe du blastoderme. Les lames médullaires comprennent la portion sensorielle du même feuillet externe. La gouttière est fermée en arrière par la réunion des lames médullaires qui vont à la rencontre l'une de l'autre. La portion du feuillet externe du blastoderme invaginée ne tarde pas dans la région supérieure à s'incurver, puis elle présente trois sortes de dilatations, dites vésicules céphaliques. La première vésicule donne naissance au cerveau antérieur et au cerveau intermédiaire; la deuxième vésicule au cerveau moyen et la troisième au cerveau postérieur et à l'arrière-cerveau. La protubé-

rance annulaire se développe, d'après Huguenin, avec les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébelleux supérieurs et les pédoncules cérébraux, aux dépens du cerveau moyen.

D'après l'ouvrage de Tarnier et Chautreuil, au contraire, la protubérance se développerait aux dépens du cerveau postérieur. L'angle de la protubérance se forme, pour Rathke, en raison de ce que le développement en longueur se fait plus vite pour l'axe encéphalo-médullaire que pour le canal qui le contient, d'où pour cet axe la nécessité de s'incurver.

Les vésicules qui forment les hémisphères s'accroissent très-rapidement et vers le 7e ou le 8e mois de la vie intra-utérine elles recouvrent complétement le cerveau moyen et le cerveau postérieur.

Avant le 4e mois les fibres transversales du pont de Varole n'existent pas encore et la protubérance est constituée uniquement par les prolongements médullaires longitudinaux faisant suite aux lames primitives de la moelle. Les fibres transversales apparaissent au 4e mois; vers le 5e, on distingue le sillon médian de la face basilaire de l'encéphale ; à cette même époque se développe la substance grise située entre les fibres blanches.

On voit parfois manquer la protubérance : cette anomalie rare coïncidait dans une observation de Christopher Johnston avec l'absence des autres parties de l'encéphale. Le monstre dont il s'agit ne vécut que soixante-deux heures.

§ III. **Physiologie.** Les physiologistes, pour déterminer le rôle de la protubérance, ont mis en œuvre les moyens à leur disposition, c'est-à-dire les sections et les excitations expérimentales des diverses parties constituantes du pont de Varole; ils ont noté les effets de ces expériences et c'est en rapprochant ces résultats de ceux obtenus par une autre méthode, la méthode anatomo-clinique, qu'on a pu jusqu'aujourd'hui se rendre compte de la part que prend la protubérance dans le fonctionnement des centres nerveux. Nous étudierons en premier lieu : les expériences physiologiques pures et les interprétations auxquelles ont donné lieu les effets constatés ; et dans ce chapitre nous distinguerons les phénomènes moteurs et les phénomènes sensitifs observés dans les expériences. La maladie elle aussi réalise des expériences et les compressions ou les désorganisations de la protubérance dues à des tumeurs, à des hémorrhagies et à tant d'autres affections, s'accompagnent de symptômes de nature à nous éclairer. Mais cette partie de l'étude de la protubérance rentre plutôt dans la physiologie pathologique des maladies du pont de Varole, nous la laisserons de côté pour le moment.

Dans un second chapitre, nous tirerons, avec la plupart des auteurs qui ont traité la question, les conclusions qui découlent de l'expérimentation physiologique et permettent de préciser le sens suivant lequel s'opère la transmission des impressions motrices, puis des impressions sensitives.

Enfin l'on sait que la protubérance est composée partie de fibres et partie de substance grise, contenant des éléments nerveux. Il nous faudra donc, dans un dernier chapitre, examiner le rôle de centre que joue la protubérance en raison même de l'existence à son intérieur d'un tiers environ en volume de substance grise.

Expérimentation physiologique. Nous avons vu que, au point de vue de la structure, la protubérance se montre constituée, en allant d'avant en arrière, tout d'abord par des feuillets de fibres transversales appartenant au pédoncule

cérébelleux moyen, ou processus *cerebelli ad pontem*. La première expérience relative à ces faisceaux de fibres date de 1822 et est due à Magendie; ce physiologiste constata, après la section du pédoncule cérébelleux moyen, l'apparition de mouvements gyratoires ou de rotation autour de l'axe longitudinal du corps; on les nomme encore mouvements de roulement. Le sens suivant lequel se fait la rotation autour de l'axe longitudinal demande à être précisé : il faut, pour s'entendre sur ce point, supposer l'animal observé suivant son axe longitudinal, la queue étant le point le plus rapproché de l'observateur : dès lors le mouvement sera dit de gauche à droite, ou dextrorsum quand l'animal s'éloignera en roulant vers la gauche. La simple piqûre du pédoncule cérébelleux moyen ou la déchirure de ses fibres détermine aussi le mouvement de roulement (Poincarré, *Physiol. du syst. nerv.*, t. II, p. 27); et de plus, comme l'observe Magendie, si la lésion atteint la partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen, la rotation se fait du côté lésé; si c'est la partie antérieure qui est atteinte, la rotation se fait du côté opposé. Le caractère de ces mouvements de rotation est d'être incessants; Magendie a observé qu'ils s'arrêtaient, si l'animal venait se heurter à un obstacle, mais qu'ils recommençaient aussitôt l'obstacle enlevé et toujours dans le même sens. Le fait est, du reste, facile à contrôler sur la grenouille que l'on voit après une lésion expérimentale de la protubérance exécuter dans un bassin avec une grande vitesse des mouvements de rotation qui ne cessent que quand l'animal est épuisé.

Ce phénomène, que Longet rapporte exclusivement au pédoncule cérébelleux moyen, ne lui est cependant pas spécial, et Poincarré insiste sur ce fait qu'il se produit par les lésions expérimentales du cervelet : or on sait que les pédoncules cérébelleux moyens ne sont autre chose que des commissures unissant les lobes latéraux du cervelet. L'étude de ces divers phénomènes, qui semblent appartenir au cervelet, est donc justifiée à propos de la physiologie de la protubérance par ce fait que la commissure des lobes latéraux du cervelet peut être rattachée, au moins dans une bonne partie de son étendue, au pont de Varole. La raison d'être de cette conception sera encore affirmée, si l'on réfléchit à ce fait que chez les grenouilles, qui n'ont pas de pont de Varole dans le sens strict du mot, c'est-à-dire pas de pédoncule cérébelleux moyen, on peut par excitation de la face antérieure de la protubérance provoquer les mêmes mouvements de rotation : ces derniers doivent donc bien être rapportés à la protubérance et décrits à propos de son étude.

Nous devons maintenant passer en revue les diverses théories qu'ont imaginées les auteurs pour expliquer le mécanisme des mouvements de roulement. Serres et Lafargue ont pensé qu'il existait du fait de la lésion une hémiplégie et que le côté sain entraînait le corps de son côté, comme on observerait dans un attelage de deux chevaux une déviation de la ligne suivie vers le côté où tirerait seul l'un des deux chevaux, cette ligne finissant par devenir une circonférence. Mais cette explication doit être rejetée, car rien de semblable ne s'observe dans les cas d'apoplexie cérébrale où un côté est paralysé; de plus le phénomène se produit chez les têtards qui n'ont pas de membres.

Schiff explique le roulement par la paralysie des muscles d'une des gouttières vertébrales, les antagonistes entraînant en rotation la colonne vertébrale et par suite tout le corps. Magendie admet l'existence dans chaque pédoncule cérébelleux moyen d'une force tendant à entraîner le corps de son côté; les deux forces à l'état normal se feraient équilibre, mais la section d'un des pédoncules céré-

belleux moyens laisserait subsister une prédominance de celui du côté sain. Vulpian, constatant que la simple excitation du pédoncule entraîne le roulement, pense que, du fait de cette excitation, la force qui réside en lui est accrue et ne peut plus dès lors être neutralisée par celle du pédoncule cérébelleux moyen resté sain.

Suivant Gratiolet et Leven, la lésion déterminerait seulement la déviation des yeux : il en résulterait alors un vertige visuel cause de la rotation ; cette opinion est démontrée fausse par la persistance du mouvement de rotation, lorsqu'on a enlevé les globes oculaires.

Brown-Séquard attribue les mouvements de rotation, non à des paralysies musculaires, mais à des contractions toniques et spasmodiques de nature réflexe, de certains groupes musculaires. Pour Onimus enfin les fibres lésées seraient des agents de sensibilité et causeraient par excitation des centres moteurs des contractures réflexes ; sa théorie est en somme celle de Brown-Séquard. A la théorie de ce dernier auteur Vulpian avait déjà objecté que la rotation est si peu le fait de la contracture réflexe que l'on peut sectionner les muscles du cou sans l'entraver et que, en outre, on peut sans effort tourner la tête du côté opposé.

La section des muscles du cou et celle des nerfs des deux membres prouvant qu'aucun de ces groupes n'est l'agent du phénomène, Onimus admet l'hypothèse suivante : d'après lui, le roulement aurait pour causes deux facteurs principaux ; le spasme des muscles du thorax et en second lieu le besoin d'équilibre. Au reçu de la lésion, l'animal tombe sur le côté, le spasme des muscles du thorax le renverse aussitôt sur le dos, mais alors plusieurs groupes de muscles se contractent pour ramener l'animal sur le côté, position la plus favorable pour lui permettre de se relever, mais l'action réflexe est trop forte, lui fait faire la moitié d'un tour et l'animal se retrouve sur le côté lésé, la même manœuvre recommence ensuite, d'où rotation perpétuelle.

Nous devons rapprocher des faits produits par l'excitation et la section des pédoncules cérébelleux moyens ceux qui résultent des mêmes expériences pratiquées sur les pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs ; la lésion des premiers détermine un mouvement de manége dont le sens se comprend facilement, si l'on se représente le circuit décrit par l'animal, comme un cercle au centre duquel l'observateur se trouverait placé. Enfin, pour les pédoncules cérébelleux inférieurs, l'excitation amène une position telle de l'animal que son corps se roule en cercle du côté de la lésion.

Nous avons décrit les phénomènes produits par l'excitation des fibres superficielles de la protubérance ; quand l'agent excitant, l'électricité, par exemple, pénètre par la face antérieure profondément dans la substance nerveuse, on obtient des convulsions générales épileptiformes, c'est-à-dire des contractions avec déplacements des segments des membres, contrairement à ce qu'on observe lors d'excitation des cordons antérieurs de la moelle, cette expérience amenant une raideur tétanique. Ce fait est conforme à la loi de Pflüger ou loi de généralisation, en vertu de laquelle il survient des convulsions généralisées, lorsqu'une excitation se propage jusqu'au bulbe et à la protubérance. Cette excitation ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux, tandis qu'une douleur vive accompagne les phénomènes moteurs causés par l'excitation des cordons antérieurs de la moelle. En outre, d'après Lussana et Lemoigne, quand on sectionne les cordons ronds situés de chaque côté de la ligne médiane sur la face

postérieure, on paralyse les mouvements rétrogrades, l'excitation de ces mêmes cordons détermine un mouvement de recul.

Phénomènes de sensibilité. Les excitations de la face antérieure donnent lieu à des phénomènes douloureux, mais on peut en conclure à la sensibilité des fibres transversales du pont de Varole, car on ne peut atteindre cette face antérieure sans tirailler les racines du trijumeau. Quant aux excitations obtenues en enfonçant un stylet dans la face antérieure du pont de Varole, elles ne sont douloureuses que quand on a atteint la racine bulbaire du trijumeau.

L'excitation de la face postérieure de la protubérance donne lieu, d'après Longet, à une douleur telle que l'animal pousse des cris déchirants. Quand elle porte sur la ligne médiane, on ne peut attribuer les cris que fait naître l'excitation, à la lésion des pyramides sensitives, puisque, comme nous l'avons vu plus haut, ces pyramides sont rejetées vers les parties latérales. Il faudrait, d'après Vulpian, attribuer la douleur à la lésion de fibres venues du bulbe rachidien et de la moelle épinière, fibres situées au-dessous de l'épendyme. Du reste, pour que cette explication soit admissible, il est nécessaire que l'excitation ait porté tout près de la ligne médiane et non sur les parties latérales, car il serait possible dans ce cas encore d'incriminer le nerf trijumeau. Citons enfin les expériences de M. Laborde, qui a pu sectionner sous le plancher la racine bulbaire du trijumeau et observer tout de suite l'anesthésie croisée de la face et plus tard des troubles trophiques. L'excitation par piqûre de la portion du plancher du quatrième ventricule, située à la limite de la région bulbaire proprement dite et de la région protubérantielle amène des troubles sécrétoires, particulièrement une exagération de la sécrétion salivaire, analogue au diabète temporaire que crée une piqûre du plancher en un point situé entre les noyaux acoustiques et les noyaux des pneumogastriques.

Transmissions motrices. La section expérimentale des pyramides antérieures, faisant saillie en avant de la protubérance de chaque côté du tronc basilaire, devait, d'après Longet, produire une paralysie motrice du côté opposé du corps portant sur le tronc et sur les membres ; l'excitation des mêmes cordons déterminait aussi des convulsions du côté opposé du corps. Ces données sont confirmées par l'étude des dégénérations descendantes consécutives à des destructions de l'écorce cérébrale des régions motrices ou des tractus unissant cette écorce à la moelle. Cette dégénération, qui se caractérise cliniquement par l'hémiplégie motrice croisée, est reconnaissable anatomiquement à une bande grisâtre qui se retrouve dans les pyramides antérieures, à l'intérieur de la protubérance.

Cependant une lésion du champ moteur qui comprend un certain nombre de fibres passant dans le cordon antérieur de la moelle non entre-croisé au niveau du collet du bulbe peut déterminer un affaiblissement du côté correspondant du corps.

Les impressions sensitives devaient passer, d'après Longet, par les pyramides sensitives situées en arrière des pyramides motrices, et pour l'affirmer Longet se basait sur ce fait que l'excitation des parties postéro-latérales de la protubérance déterminait de la douleur. Aujourd'hui où, depuis les expériences de Vulpian, on pense que les impressions sensitives passent par la substance grise de la moelle, il faut logiquement admettre que, pour gagner les régions supérieures, ces impressions traversent dans la protubérance la substance grise qui sépare les faisceaux de fibres blanches. L'anesthésie, d'après Beaunis, serait

beaucoup plus fréquente dans les affections de la protubérance que la paralysie motrice, et à une lésion unilatérale correspondrait une anesthésie croisée. Rappelons enfin que, d'après Brown-Séquard, qui dissocie les divers modes de sensibilité et assigne à chacun un chemin spécial, les sensibilités musculaire, tactile, thermique, de douleur, passeraient par les parties centrales de la protubérance.

Rôle de la protubérance considérée comme centre. La protubérance est un véritable centre réflexe, c'est-à-dire que, sous son influence, peuvent se produire des mouvements dus à des excitations non perçues : tel est, d'après Béclard, l'interprétation du cri que poussent les malades plongés dans le sommeil chloroformique au moment où le couteau pénètre dans les tissus, phénomène invoqué par Longet et Vulpian, comme nous le verrons plus loin, pour localiser un centre sensitif dans la protubérance ; dans cette région réside, d'après Landry, le principe qui excite et associe les contractions des muscles phonateurs : la contraction de la glotte est en effet un phénomène moteur au premier chef, et le cri observé en pareil cas n'est qu'une expiration brusque.

De même doit-on voir dans la protubérance un centre réflexe de la locomotion et de la station : nombre de muscles, en effet, agissent pour assurer la marche et la station, et leur contraction n'est ordinairement pas volontaire dans le sens strict du mot, puisque nous pouvons avec la plus grande facilité penser en marchant ; dans ce cas, la volonté n'intervient que quand il s'agit de régler la marche, de la ralentir ou de l'accélérer. Il ne faudrait cependant pas méconnaître l'influence du cerveau et de la moelle dans la locomotion et la station : l'enfant apprend à marcher, et c'est volontairement qu'il s'étudie à faire les pas ; l'impulsion volontaire traverse les cellules de la protubérance, qui sont différentes de celles du cerveau, et là se produit une élaboration propre à transformer cette impulsion en mouvement.

D'autre part, un dernier perfectionnement est apporté à cette impulsion par son passage à travers les cellules de la moelle. Il existe dans la protubérance un véritable appareil dépendant du cerveau, mais capable d'emmagasiner certains souvenirs, particulièrement le souvenir de mouvements automatiques, tels que celui de la marche ; ce rôle justifie jusqu'à un certain point la comparaison de la protubérance à une sorte de cerveau inférieur. Autrefois on croyait la protubérance douée d'un rôle tout à fait spécial et distinct de celui du centre cortical qui commande le mouvement ; il en était ainsi lorsque l'écorce cérébrale semblait inexcitable ; on voyait là une différence fondamentale entre la cellule cérébrale inexcitable et préposée uniquement à l'élaboration de l'impulsion volontaire, et la protubérance accessible aux excitants physiologiques connus ; aujourd'hui on sait, grâce aux expériences de Hitzig, de Ferrier, Carville et Duret, que l'écorce cérébrale est excitable et que cette excitation donne lieu à des mouvements. La fameuse élaboration de l'impulsion volontaire dans la protubérance a donc été d'autant réduite d'importance. Le rôle de cette région n'en reste pas moins bien assis, et, d'après l'expérience de Vulpian, un animal à qui l'on a enlevé les hémisphères cérébraux peut encore se mouvoir, et si on le met sur le dos, reprend comme automatiquement sa position naturelle. Si la protubérance est supprimée, la station et la marche deviennent impossibles.

Nothnagel a placé dans la protubérance un centre dit des crampes ou des mouvements convulsifs susceptible d'être excité par l'excès d'acide carbonique dans le sang, par l'oxygène, enfin par certains poisons, tels que la picrotoxine.

La protubérance contenant les noyaux du facial et du moteur oculaire externe est le centre de la mimique et de l'expression de la physionomie et des mouvements associés, synergiques des globes oculaires, grâce au filet anastomotique de Duval que nous avons longuement décrit à l'article STRUCTURE.

On localise enfin dans le pont de Varole le centre de coordination des mouvements qui permettent la succion, et le centre de coordination des mouvements de mastication, puisque le noyau masticateur du trijumeau est compris dans la masse de la protubérance.

Beaunis, enfin, ajoute un centre du clignement bilatéral dont le synchronisme est assuré par l'existence de fibres commissurales unissant le noyau du facial droit au noyau du facial gauche.

Centre sensitif. Gerdy et Longet les premiers, et Vulpian plus tard, ont localisé dans la protubérance un centre de perception des sensations, le *sensorium commune.* Vulpian cite à l'appui de son opinion les cris plaintifs que poussent lorsqu'on les pique les animaux privés de leurs lobes cérébraux, et ayant conservé leur protubérance ; il oppose ce cri au cri bref et comparable au bruit des jouets d'enfants que font entendre, à la suite d'une excitation, les animaux qui n'ont conservé que le bulbe. Vulpian en conclut que la douleur n'est consciente que si les hémisphères cérébraux sont avertis, mais, pour qu'elle existe, il n'est pas nécessaire qu'elle soit consciente.

Ce n'est pas seulement à la suite d'excitations de la peau qu'on voit la protubérance agir comme centre réflexe : elle joue aussi le rôle de centre des expressions émotives excito-réflexes, survenant à la suite d'excitations sensorielles.

Le fait est particulièrement marqué à propos de l'ouïe, suivant l'expérience de Vulpian. En effet, un rat à qui l'on a supprimé les lobes cérébraux tressaille vivement, si l'on produit à côté de lui un grand bruit.

La protubérance joue aussi le rôle le plus important dans les grandes expressions émotionnelles, dans le rire et les pleurs, dans le cri de douleur, en un mot, dans toutes les expressions involontaires.

Le sens de l'ouïe est le seul qui possède dans la protubérance un centre réflexe ; le sens de la vue, par exemple, ne jouit pas du même privilége.

En résumé, les impressions sensitives perçues par la protubérance peuvent déterminer des mouvements complexes sans intervention de la volonté : aussi Carpenter, à juste titre, a-t-il donné à ces phénomènes le nom de sensitivo-moteurs, ou sensori-moteurs, les opposant par là même aux phénomènes psycho-moteurs ou idéo-moteurs que provoquent les idées, c'est-à-dire le fonctionnement des hémisphères cérébraux.

Dans le pont de Varole enfin on peut reconnaître aussi l'existence d'un centre de la sécrétion salivaire situé, d'après Beaunis, au niveau de l'origine du facial, d'après Claude Bernard, un peu en arrière de l'origine de la cinquième paire.

D'après Claude Bernard, la piqûre du quatrième ventricule au niveau de la protubérance amène la polyurie, et Gubler rapporte l'albuminurie dans quelques cas à des lésions spontanées de la protubérance.

La protubérance a-t-elle une influence sur la température du corps? Quelques auteurs, tels que Tscheschichin, Naunyn, Quincke, Schreiber, admettent que de cette région partent des fibres modératrices ralentissant les processus thermiques ; on ne peut encore tirer de leurs expériences de conclusions précises. Heidenhain et Riegel sont arrivés à des résultats opposés.

Enfin M. Bitot, professeur d'anatomie à Bordeaux, à émis une hypothèse qui ferait jouer à la protubérance le rôle d'un centre bien supérieur à ceux que nous venons de décrire : s'appuyant sur 35 observations, cet anatomiste a tiré des symptômes qu'il a observés les conclusions suivantes : 1° une lésion des parties latérales de la protubérance altère la sensibilité et la motricité et entraîne en même temps un trouble passager de l'intelligence et de la parole; 2° une lésion qui détruit le raphé anéantit sans retour la parole et l'intelligence; 3° si toute la protubérance est détruite, sans que le raphé soit altéré, il n'y a aucune altération de la parole ni de l'intelligence.

M. Bitot ne craint pas, en vertu de conclusions, de déposséder la troisième circonvolution frontale gauche de son rôle de centre du langage articulé, pour attribuer ce rôle à la protubérance; nous pouvons résumer son opinion en disant que la protubérance annulaire est pour lui le centre de la parole, de l'intelligence et de la volonté. Disons du reste que nous n'avons trouvé aucun auteur qui soit d'accord sur ce point avec M. Bitot. BERBEZ.

BIBLIOGRAPHIE. — **Anatomie**. — VICQ D'AZYR. *Anat.*, pl. VII. Paris, 1786. — GALL. *Anat. et physiol. du syst. nerveux*, t. I, p. 183. Paris, 1810. — SERRES. *Anat. comp. du cerveau*, t. II, p. 416. Paris, 1826. — LONGET. *Anat. et physiol. du syst. nerv.*, t. II. Paris, 1842. — STILLING. *Disquisitiones de structurâ protuberantiæ sive pontis Varolii*. Jenæ, 1846, Atlas. — TÜRCK (L.). *Ueber secundare Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne.* In *Sitzungsber. der Math. Natur*, Classe der k. Akad., 1851, et *Idem*, Bd. XI, 1853. — VULPIAN. *Essai sur l'origine de plusieurs paires de nerfs crâniens.* Thèse de doct. de Paris, 1853. — EKKER. *Dissertatio anatomica inauguralis de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari*, 1853. — GRATIOLET. *Anat. comp. du syst. nerv.*, t. II, p. 209, 1857. — SCHRŒDER VAN DER KOLK. *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata* (aus dem Holländischen übertragen von T. Teile). Braunschweig, 1859. — FOVILLE (Ach.) fils. *Bull. de la Soc. anat.*, 1858, et *Gaz. hebdom.*, 1859. — GUBLER (Ad.). *De l'hémiplégie alterne.* In *Gaz. hebdom.*, 1856. — DU MÊME. *Mémoire sur les paralysies alternes.* In *Gaz. hebdom.*, 1859. — DEAN (J.). *The Gray Substance of the Medulla Oblongata and Trapezium.* In *Smithsonian Contribution to Knowledge.* Washington, 1864. — DEITERS (Otto). *Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark*, herausgegeben von M. Schultze. Braunschweig, 1865. — LUYS. *Recherches sur le syst. nerveux.* Paris, 1865. — LARCHER. *Sur la pathologie de la protubérance annulaire.* Thèse doct. de Paris, 1867. — LOCKHART-CLARKE. *Researches on the Intimate Structure of the Brain.* In *Philosophical Transactions*, 2e série, 1868. — CHARCOT et BOUCHARD. *Arch. de physiol.*, p. 110, 1868. — HUGUENIN. *Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems.* Zurich, 1873. — FÉRÉOL. *Bull. de la Soc. médic. des hôpit.*, 1873. — DURET. *Distribut. des artères nourricières du bulbe rachidien.* In *Arch. de physiol.*, p. 97, 1873. — DU MÊME. *Recherches anat. sur la circul. de l'encéphale.* In *Arch. de physiol.*, p. 943, 1874. — HEUBNER. *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien.* Leipzig, 1874. — DUVAL. *Journ. de l'Anat. et de la physiol.*, 1876. — SAPPEY et DUVAL. *Trajet des cordons nerv. qui relient le cerveau à la moelle épin.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1876. — LANDOUZY. *Contribution à l'étude des convuls. et paralys. liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales.* Thèse doct. de Paris, 1876. — SAPPEY. *Traité d'anat. descript.*, t. III, p. 130, 3e édit. Paris, 1877. — PARINAUD. *Spasme et paralysie des muscles de l'œil.* In *Gaz. hebdom.*, 1877, nos 45 et 46. — PITRES. *Recherches sur les lésions du centr. ovale des hémisph. cérébr. étudiées au point de vue des localisations.* Thèse doct., 1877. — LÉPINE. *Paral. lab.-gl.-lar. d'origine cérébrale.* In *Revue mensuelle*, p. 909, 1877. — DUVAL. *Bull. de la Soc. de biol.*, nov. 1877 et 1er déc. 1877. — CHARCOT. *Leçons sur les localisations dans les malad. du cerveau*, 1er fascic. Paris, 1878. — GRASSET. De *la paralysie du mot. oc. ext. avec déviation conjuguée.* Thèse doct. de Paris, 1878. — HUGUENIN. *Anat. des centr. nerv.*, traduit par Keller. Paris, 1879. — BRISSAUD. *Recherches anat. et physiol. sur la contract. permanente des hémiplégiques.* Thèse doct. de Paris, 1880. — DUVAL et LABORDE. *Mouvements oculaires associés.* In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, n° 1, p. 56, 1880. — CHARCOT et PITRES. *Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisph. cérébraux de l'homme.* In *Rev. méd.*, 1883. — RAYMOND et ARTAUD. *Trajet intra-cérébr. de l'hypoglosse.* In *Arch. de neurologie*, t. VII, p. 145, 1884. — REBILLARD. *Des troubles laryng. d'origine cérébrale.* Thèse doct., 1885. — LANNOIS. *Étude sur le centre cortical du larynx.* In *Rev. méd.*, 1885. — GARNET.

Trait. prat. des mal. du syst. nerv., 3e édit., Paris, 1886. — Féré. *Trait. élément. d'anat. médic. du syst. nerveux.* Paris, 1886. — Raymond. *Anat. pathol. du syst. nerv.* Paris, 1886. — Edinger (Ludwig), de Leipzig. Trad. de Siraud. Paris, 1889. — Duval. *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIII. — Coyne. Art. Facial (Nerf). In *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, t. I. — Meynert. *Stricker's Handbuch*, t. II. — Tarnier et Chantreuil. *Traité de l'art des accouchements.* Paris, 1882.

Physiologie. — Magendie. *Élém. de physiol.*, t. I, 1836. — Longet. *Anat. et physiol. du syst. nerveux.* Paris, 1842. — Claude Bernard. *Leçons sur la physiol. et la pathol. du syst. nerv.*, t. I. Paris, 1858. — Landry. *Trait. complet des paralysies*, t. I. Paris, 1859. — Johnston (Christopher). *Journ. de la physiol. de Brown-Séquard*, t. VI. Paris, 1863. — Gubler. Art. Albuminurie. In *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1865. — Vulpian. *Leçons sur la physiol. génér. et comparée du syst. nerv.* Paris, 1866. — Tscheschichin. *Zur Lehre von der thierischen Wärme.* In *Arch. für Anat.*, 1866. — Riegel. *Ueber die Beziehung der Gefässnerven zur Körpertemperatur.* In *Arch. de Pflüger*, 1872. — Schreiber. *Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur.* In *Arch. de Pflüger*, t. VIII, 1874. — Poincaré. *Le syst. nerv. centr. au point de vue normal et pathol.*, t. II, 1877. — Duval (Mathias). *Cours de physiol.* Paris, 1879. — Beaunis. *Nouv. élém. de physiol. humaine.* Paris, 1881. — Béclard. *Trait. élém. de physiol.*, t. II, 1884. — Brown-Séquard. *Recherches sur la physiol. de la protub.* In *Journ. de la phys.*, t. II. — Bitot. *La protubérance considérée comme centre de la parole, de l'intelligence et de la volonté.* In *Encéphale*, p. 455, 1885. B.

§ III. **Pathologie.** S'il est une partie des centres nerveux dont les fonctions et la pathologie soient difficiles à séparer des fonctions et des troubles pathologiques corrélatifs dévolus aux segments voisins, c'est à coup sûr la protubérance annulaire.

La difficulté de la différenciation est si grande qu'on en vient à se demander s'il est possible de décrire autre chose que des phénomènes bulbo-pédonculo-protubérantiels.

Appuyés sur la méthode anatomo-clinique seule capable de nous fournir en pareil cas un guide sûr, nous allons nous efforcer de prouver que la protubérance a sa manière d'être à elle... et qu'elle ne peut en aucune façon être indifférente aux lésions dont elle est le siége.

Anatomie pathologique générale de la protubérance. A. *Anémie. Hyperémie.* La tâche nous a été singulièrement rendue facile par les auteurs qui ont eu à traiter de l'anémie et de l'hyperémie du cerveau, de la moelle, etc. Tout ce qui physiologiquement a trait à ces deux troubles opposés de la circulation a été soigneusement décrit. Nous nous contenterons donc de signaler ce qui est particulier au segment nerveux dont nous devons nous occuper. Or presque tous les auteurs qui se sont attachés à l'étude du mésencéphale se sont abstenus de décrire l'anémie et même l'hyperémie limitées à cette portion des centres nerveux. La vraie anémie, dit Larcher, est celle qui précède immédiatement le ramollissement et qui, naturellement, doit être décrite au chapitre consacré à cette dernière affection. Il n'y a pas d'exemples probants d'anémie limitée au mésencéphale, constatée à l'autopsie, autre que celle qui est due à des troubles circulatoires en voie d'amener la nécrobiose du tissu nerveux.

L'*hyperémie*, non plus que l'anémie, est rarement prise sur le fait; nous entendons l'hyperémie limitée à la protubérance; elle est très-souvent passagère et ne laisse pas après elle de traces anatomiques, on admet alors son existence plutôt par l'existence concomitante de quelques troubles fonctionnels que pour des raisons plus sérieuses. L'hyperémie n'est pas absolument un mythe cependant; on la trouve à titre de phénomène d'accompagnement: 1° *autour d'un produit de nouvelle formation* (tumeur quelconque) qui comprime extérieurement la protubérance ou qui s'est développé dans son intérieur;

2° *dans le cas d'oblitération* d'un des vaisseaux importants de la protubérance (hyperémie collatérale de Virchow); 3° *d'une façon concomitante* dans le cas d'hyperémie des centres nerveux. Dans ce dernier cas on voit souvent que la protubérance et le bulbe vont de pair dans les troubles circulatoires qui les atteignent et présentent ensemble l'anémie et l'hyperémie.

Nous ne citerons que l'épilepsie où les organes précités sont très-hyperémiés pendant que le cerveau lui-même présente les traces d'une anémie extrême (Poincarré).

Dans l'hyperémie que nous venons de signaler il s'agit d'une sorte d'injection vasculaire intense, d'un piqueté plus ou moins serré. Andral, dans son *Précis d'anatomie pathologique*, tome II, avait remarqué que les grains rouges de ce piqueté étaient moins nombreux et moins volumineux que ceux qu'on a coutume de rencontrer en pareil cas dans les hémisphères cérébraux.

Larcher, dans sa thèse si remarquable, rapporte une belle observation trouvée dans un recueil italien, la *Gazette médicale de la Fédération italienne*.

La protubérance annulaire était tellement imprégnée de sang que ce liquide sortait en abondance de la surface de la section. Il y avait en même temps du sang extravasé dans le cerveau et le troisième ventricule. Le malade, qui présentait en outre de l'asymétrie des deux moitiés du cerveau, s'était plaint d'une céphalalgie atroce et avait eu un délire furieux. C'est le seul cas d'hyperémie intense nettement constaté à l'autopsie que Larcher ait pu trouver.

Hémorrhagies protubérantielles. Les hémorrhagies de la substance de la protubérance ne se rencontrent pas tous les jours (Nothnagel), elles sont infiniment plus rares que celles des ganglions cérébraux.

Andral les classe immédiatement après ces dernières pour la fréquence. La raison de ce peu de fréquence des hémorrhagies consiste vraisemblablement en ce que, grâce aux faisceaux blancs qui la traversent et à la sangle de fibres blanches qui la limitent en avant et sur les côtés, sans compter les fibres transversales plus profondes, les vaisseaux sont bien maintenus par le tissu ambiant et ont moins de tendance à s'ulcérer et à se rompre.

Si l'hémorrhagie protubérantielle est rare chez l'adulte, elle est encore plus rare chez l'enfant (Rilliet et Barthez). Chez les vieillards mêmes cette variété d'hémorrhagie comparée aux hémorrhagies du reste de l'encéphale est encore peu fréquente, 21 fois sur 155 cas (Durand-Fardel), 9 fois sur 366 cas (Andral).

Toutes choses égales d'ailleurs, elle paraît *plus fréquente chez l'homme que chez la femme*.

Le *siége* le plus habituel est le centre de l'organe, ensuite la moitié gauche, puis la moitié droite (Larcher). La disposition même des fibres longitudinales et commissurales est telle qu'on peut presque prévoir le sens dans lequel se fera la fusée sanguine. En haut, c'est le pédoncule cérébral qui sera dilacéré; sur le côté ce sont les pédoncules cérébelleux qui vont conduire le sang jusque dans les ventricules du cervelet; en bas la moelle allongée participe le plus souvent aux hémorrhagies du mésencéphale. Pour ce qui est *du volume* du foyer lui-même, on peut dire qu'il varie du volume d'un grain de chènevis au volume entier de la protubérance.

La sangle protectrice qui limite en avant la protubérance n'oppose pas toujours une barrière suffisante au sang, car souvent on a vu ce dernier en dissocier les fibres et fuser au dehors. Souvent aussi on voit le plancher du quatrième ventricule crevé, défoncé, et le sang faire irruption dans les ventricules céré-

braux en suivant l'aqueduc de Sylvius, ou bien descendre dans le canal rachidien. Le nombre des foyers peut être très-grand. Dans une autopsie faite à Ivry dans le service du docteur Raymond, nous avons vu cinq ou six foyers de la grosseur d'un pois chacun disséminé dans la protubérance. Vrain, interne à Sainte-Anne, a présenté à la Société anatomique les pièces d'une femme dont la protubérance était criblée de sept à huit foyers hémorrhagiques ne communiquant pas entre eux et paraissant les uns et les autres d'âges différents.

Les apoplexies capillaires sans dilacération du tissu nerveux sont assez fréquentes dans la protubérance. La surface de section présente alors un grand nombre de points ecchymotiques. Enfin on peut n'observer qu'une simple infiltration sanguine avec coloration jaune d'ocre du tissu nerveux.

Rarement la *forme générale* du mésocéphale est modifiée dans le cas d'hémorrhagie même considérable. Le pont de Varole proprement dit forme un arc de soutènement qui suffit à conserver sa forme à l'organe. Il est donc nécessaire d'inciser toujours la protubérance pour être bien sûr qu'elle est indemne de toute lésion. Rappelons cependant certains cas ou les pédoncules cérébraux sont à moitié détruits et où le segment pédonculo-protubérantiel déformé s'effondre pour ainsi dire sur lui-même.

Les caractères du sang épanché et l'aspect général du foyer n'ont rien de particulier dans la protubérance. Le caillot plus ou moins gros adhère plus ou moins au tissu voisin; après lavage on voit flotter sous l'eau comme le chevelu des racines de certaines plantes. Ce sont des vaisseaux formant une trame des plus déliées qui s'applique aux parois de l'anfractuosité et s'emploie à en préparer la cicatrisation.

L'aspect de l'organe malade est naturellement bien différent quand le foyer a commencé à se cicatriser. Tantôt il se forme un petit kyste dont les parois tendent peu à peu, par la résorption de la partie aqueuse, à s'accoler et à se réunir au moyen d'un tissu filamenteux. Dans d'autres circonstances la partie aqueuse de l'épanchement est résorbée très-vite et il ne reste plus qu'un petit noyau brun noir plus ou moins dur, enveloppé d'une coque qui devient bientôt fibreuse et crie sous le scalpel.

Il est intéressant de voir ce que devient le tissu nerveux qui entoure le foyer hémorrhagique; parfois la vie du malade et la restauration partielle des fonctions protubérantielles dépendent des modifications que va subir l'organe autour du foyer. Souvent le tissu est ramolli; parfois au contraire il est induré. Larcher, après une discussion dans laquelle il remet en question le ramollissement hémorrhagipare tel que l'entendait Rochoux, montre que dans la plupart des cas d'hémorrhagie mésencéphalique le ramollissement est dû à l'imbibition et qu'il doit être considéré comme absolument différent de cette friabilité particulière du tissu nerveux que causent les anévrysmes miliaires. Il s'agit donc alors d'un ramollissement tout à fait secondaire.

L'induration, sans aucun doute, est secondaire à l'inflammation causée naturellement par l'hémorrhagie. Elle se caractérise par la multiplication des éléments nucléaires comme toutes les inflammations du tissu conjonctif.

Nous n'avons pas besoin de reprendre à nouveau ici la discussion des causes de l'hémorrhagie mésencéphalique. Le début est clos à cet égard et la théorie de l'anévrysme miliaire telle qu'elle a été magistralement exposée par MM. Charcot et Bouchard est aujourd'hui universellement admise. Rappelons que c'est

en étudiant les *apoplexies capillaires à foyers miliaires* comme les appelait Cruvelhier, que les auteurs cités plus haut ont trouvé le genre d'altération vasculaire qui joue un si grand rôle dans la pathogénie des hémorrhagies encéphaliques. Rappelons que la protubérance est après les couches optiques la portion de l'encéphale où on a rencontré le plus souvent de semblables anévrysmes. Rappelons également que ces anévrysmes, dont le diamètre varie entre $0^{mm},2$ et $0^{m},001$, sont le plus souvent visibles à la loupe et se présentent tantôt comme de petites sphères gorgées de sang, tantôt comme des grains de sables durs et élastiques après oblitération de leur cavité.

Dans une observation citée par Bouchard on trouva dans la protubérance d'une vieille femme de quatre-vingts ans, hémiplégique depuis six mois, des ampoules vasculaires (dilatations moniliformes d'un vaisseau) qui avaient le volume de grains de chènevis.

M. Heschl a aussi vu dans la protubérance des dilatations ampullaires qu'il a grand soin de différencier avec les anévrysmes disséquants de l'encéphale (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1865).

En même temps qu'on trouve des anévrysmes miliaires on peut observer dans les gros troncs de la base l'altération de nature scléreuse qui a donné naissance à ces anévrysmes.

Étant donné l'importance de l'anévrysme miliaire, on comprend que les causes autrefois considérées comme capitales dans la production des hémorrhagies de la protubérance perdent beaucoup de leur valeur. L'hypertrophie du cœur, l'intensité de l'impulsion sanguine, n'ont plus que le rang de causes absolument secondaires.

La constatation de lésions athéromateuses dans les gros vaisseaux prouve seulement que l'athérome et la périartérite qui cause d'après Charcot les anévrysmes miliaires sont réunis chez le même sujet, ce qui est loin de constituer une variété.

Les autres lésions, reins granuleux kystiques, les scléroses pulmonaires, l'emphysème, viennent vérifier les idées émises plus haut en traduisant une souffrance générale de tout le système vasculaire.

On ne saurait nier cependant l'importance du froid comme cause occasionnelle. A la Salpêtrière, à Ivry, dans tous les asiles de vieillards, dès qu'arrivent les premiers froids secs de décembre et de janvier, on voit se multiplier les cas d'hémorrhagie cérébrale. Il nous est arrivé, dans un même jour très-froid, de constater quatre ou cinq cas d'apoplexie, dus évidemment à la rupture de quelques anévrysmes miliaires.

Ramollissement. De même que toutes les autres parties de l'encéphale, la protubérance peut être atteinte dans la constitution même de son tissu par le ramollissement. Les conditions dans lesquelles se manifestent les premiers symptômes du ramollissement sont fort variables. Les hommes sont frappés aussi souvent que les femmes; l'âge n'est pas absolument indifférent. C'est aux environs de cinquante à soixante ans que le ramollissement est le plus fréquent, cependant on a vu cette maladie chez des jeunes gens de vingt-cinq ans. Quand on pense aux nombreuses causes de ramollissement que constituent les altérations vasculaires du rhumatisme, de l'athérome, de la syphilis; quand on fait encore entrer en ligne de compte les infections de toutes natures capables de mortifier l'endocarde ou les parois vasculaires, on comprend facilement combien sont nombreuses les affections que l'on peut retrouver dans le passé des

malades atteints aujourd'hui de ramollissement. Ces malades accusent la goutte, des tendances aux congestions, des *coups de sang*, des vertiges, de la céphalalgie, etc. Remarquons aussi que le patient peut être frappé tout d'un coup sans avoir jamais été souffrant jusque-là.

Cette apparition soudaine et brutale de l'apoplexie due au ramollissement se rencontre de préférence chez les gens très-âgés.

D'une façon générale, on peut dire que le ramollissement est moins fréquent dans la protubérance que dans les autres régions de l'encéphale...; cette fréquence est assez grande cependant.

Nous n'avons pas l'intention de rapporter ici et de discuter à nouveau les idées émises par les anciens auteurs à propos du ramollissement en général. Disons seulement qu'aujourd'hui, grâce à Lallemand et à Rostan, qui ont les premiers considéré cette lésion comme constituant un type bien autonome; grâce surtout aux travaux d'Oppolzer, Cohn, Senhouse Kirkes, Virschow (1847), de Lancereaux, Charcot, Vulpian, Prevost et Cotard, on sait que le ramollissement est dû à une altération vasculaire, à une obstruction due elle-même à un caillot formé sur place (thrombose) ou bien venu de loin (embolie).

Il n'y a pas d'embolie aiguë (Nothnagel) de l'artère basilaire qui limite son action à la protubérance... cela tient à la disposition anatomique des artères vertébrales, qui sont moins volumineuses que l'artère basilaire qui en émane. En revanche, l'oblitération thrombosique de l'artère basilaire est fréquente. Peu à peu le vaisseau s'oblitère. Un beau jour l'obstruction est complète et le malade a un ictus apoplectique. Le plus souvent la mort se produit en pareil cas dans un bref délai; le professeur Hayem a rapporté deux cas de mort dans les vingt-quatre heures. La rapidité de la mort est telle en pareil cas qu'on peut se demander si on a eu affaire à un ramollissement en masse ou bien à une hémorrhagie considérable.

Ainsi qu'on peut le voir dans un cas d'Eisenlohr, le ramollissement n'a pas le temps de se produire. On trouva dans ce cas un caillot de la basilaire avec intégrité absolue de la protubérance. En dehors des cas de ramollissement par lésion vasculaire il n'y a pas de ramollissement vrai. Nous souscrivons absolument à la manière de voir de Larcher, qui ne considère que comme une sorte de ramollissement la lésion due à la compression du mésencéphale par une tumeur anévrysmale de la basilaire, ou bien une tumeur méningée. Il nous semble, d'après l'étude histologique qu'on a faite de ces lésions, qu'il s'agit non d'une sorte de ramollissement tel que nous l'entendons, mais de ce qu'on appelait autrefois le vrai ramollissement inflammatoire aujourd'hui qualifié par tout le monde d'*encéphalite*.

Signalons ici ce fait : la résistance de la protubérance à toutes les causes de compression. Laborde et Piedvache-Delpech (*Soc. anat.*) ont vu la protubérance comprimée extérieurement sans avoir aucune tendance à s'enflammer ou à se ramollir.

Quoi qu'il en soit de ces généralités, il est bon de savoir que, bien que ramollie dans son ensemble, la protubérance subit peu ou pas de déformations. Le plus souvent le ramollissement se traduit par une tache grisâtre, jaunâtre, parfois semée de points rouges (ramollissement rouge) dus à l'intensité de la circulation compensatrice ou collatérale (Virchow).

Souvent le ramollissement se voit à la surface de l'organe, souvent aussi il faut comme pour les foyers hémorrhagiques le rechercher soigneusement. Lar-

cher fait remarquer que dans certains cas de compression extérieure par des tumeurs la protubérance saine d'aspect est intérieurement le siége de lésions qui ne peuvent être rapportées qu'au ramollissement.

Il n'est pas rare de trouver plusieurs foyers, souvent il n'y en a qu'un dont le volume peut varier de celui d'une lentille au volume de la protubérance entière. Même dans les cas où le ramollissement est central le reste de la protubérance peut présenter une certaine mollesse.

La consistance de la partie ramollie est fort variable. Dans une observation de Martineau on trouvait autour de la pulpe ramollie une membrane celluleuse des plus manifestes, qui semblait établir une ligne de démarcation entre les parties malades et les parties relativement saines. Cette partie voisine du foyer de ramollissement s'indure parfois et circonscrit le kyste d'une zone dure et résistante, d'où partent des prolongements qui cloisonnent le vide kystique. Nous disons kyste à dessein, car c'est bien un véritable kyste auquel on a affaire au bout de peu de temps. Peu à peu les éléments frappés de nécrobiose s'altèrent, se fondent, pour ainsi dire, et, aux lieu et place des éléments nerveux normaux, on a un kyste plein d'un liquide citrin vaguement coloré en jaune d'ocre. Peu à peu ce liquide se résorbe et ne laisse plus qu'une cicatrice de plus en plus étroite sur les parois de laquelle se fixent les éléments colorants ou solides du liquide épanché.

Comment ne pas rapprocher de ces foyers de ramollissement les lacunes que l'on rencontre si fréquemment au sein du mésencéphale, lésions auxquelles on a si justement donné le nom d'*état criblé*. L'opinion de Prévost et Cotard, basée sur l'étude histologique de cette altération spéciale du système nerveux, nous paraît la bonne. C'est après les ganglions gris du cerveau et après le centre oval la protubérance qui est le plus souvent le siége de ce genre de lésions. Dans les asiles de vieillards, à la Salpêtrière, à Ivry, nous avons rarement fait des autopsies sans trouver l'état criblé.

TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE. On a coutume de réunir sous le nom de tumeurs du mésencéphale les lésions les plus diverses quant à leur nature, leurs caractères anatomiques et leur origine. Ces tumeurs sont assez fréquentes. Ladame a fait un relevé dans lequel il a noté 26 cas de tumeurs de la protubérance. Il est à remarquer que, malgré leur dissemblance anatomique, ces productions forment un groupe parfaitement naturel, à cause des phénomènes presque toujours les mêmes qu'on observe grâce à leur présence.

Par ordre de fréquence, nous énumérerons le *tubercule*, une des tumeurs les plus fréquemment rencontrées à l'état solitaire, certaines tumeurs développées au-dessus du tissu conjonctif, tels que le *gliome* qui, fréquent dans le cerveau, se rencontre moins fréquemment dans la protubérance. On sait que cette tumeur n'est qu'un dérivé du tissu conjonctif normal des centres nerveux, dérivé qui reproduit assez bien pathologiquement les caractères habituels de la névroglie. Nous rappelons que cette production particulière peut se présenter à l'état circonscrit et à l'état diffus absolument comme dans la moelle. Le gliome, très-rameux, adhère tellement au tissu nerveux voisin, qu'il est presque impossible de l'énucléer. Il est assez riche en vaisseaux, vaisseaux assez friables donnant parfois lieu à des extravasations sanguines. M. Archambault (*Progrès médical* du 22 juillet 1882) a fait une leçon sur un enfant de neuf ans, porteur d'un sarcome névroglique de la protubérance, compliqué d'hémorrhagie dans le côté gauche du pont de Varole.

Viennent ensuite le *sarcome* et le *carcinome*. Après les hémisphères cérébraux, c'est la protubérance qui est le plus souvent le siége de tumeurs cancéreuses. Lebert a vu 8 cas de cancer sur un total de 26 tumeurs, Andral ne l'a rencontré qu'une fois sur 43 cas.

La *gomme syphilitique* (Berthier, Fournier), dans la protubérance comme dans la moelle, se développe surtout aux dépens des méninges. Elle suit les vaisseaux et s'insinue dans l'intensité du tissu. Les tumeurs syphilitiques, on le sait, ont la plus grande ressemblance avec les tubercules, quant à ce qui est des caractères extérieurs.

Nous devons joindre à ces productions néoplasiques les abcès, les anévrysmes, les kystes de toute nature.

Il serait oiseux de revenir sur la structure histologique de ces tumeurs, leur étude micrographique a été très-bien et très-complétement faite pour le cerveau et pour la moelle. Les tumeurs du mésencéphale ne sont pas faites autrement que celles des autres régions de l'encéphale.

L'*aspect de la protubérance* devenue le siége d'une tumeur peut être l'aspect normal; rien ne révèle la présence d'une tumeur mésencéphalique. On a cependant vu des cas où l'organe était augmenté de volume en masse quand il recélait dans son sein un tubercule, par exemple.

Dans d'autres circonstances, c'est la région directement envahie qui est plus volumineuse.

Quelquefois la tumeur ou les tumeurs font saillie à la surface de la protubérance, qui paraît alors rembourrée *de noyaux*, pour employer une expression vulgaire. Dans l'observation de M. Archambault, on pouvait voir le bord supérieur du mésencéphale déformé par trois tumeurs très-voisines l'une de l'autre.

Le *poids* de l'organe est augmenté d'une façon générale quand on a affaire à des tubercules, des tumeurs dérivées du tissu conjonctif, etc.

La *consistance* est augmentée également; dans l'épaisseur même de l'organe on sent très-bien une partie plus dure et plus résistante. Le tissu nerveux qui enveloppe la tumeur est tantôt induré (sorte de sclérose due à l'irritation inflammatoire de la névroglie), tantôt au contraire il est le siége d'un ramollissement plus ou moins accusé. Certaines tumeurs s'entourent d'une aire d'inflammation plus ou moins étendue qui congestionne non-seulement le tissu nerveux ambiant, mais encore les méninges, si bien qu'aux symptômes propres à la tumeur on voit souvent se joindre des phénomènes surajoutés dus à la méningo-encéphalite concomitante et capables d'expliquer bien des faits de paralysie dont nous nous occuperons plus tard.

Souvent aussi la substance nerveuse qui entoure la tumeur reste indemne de toute lésion.

Les tumeurs de la protubérance sont quelquefois solitaires; dans ce genre les tubercules solitaires sont les néoplasmes les plus fréquemment rencontrés; il en est à peu près de même pour les sarcomes constitués par des tumeurs dures plus ou moins bosselées qui se sont petit à petit creusé une logette dans l'épaisseur du tissu mésencéphalique.

Quelquefois cependant on trouve plusieurs tumeurs réunies; on comprend combien cette disposition doit modifier le tableau symptomatique.

Tantôt les tumeurs sont directement en contact avec le tissu nerveux, tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, ces néoplasmes sont enveloppés d'une sorte de coque, de membrane, qui tantôt est directement appliquée contre la tumeur,

tantôt en est séparée par une couche plus ou moins épaisse de liquide.

Deux fois, dit Poincarré, on a signalé la présence de kystes, mais cela à une époque où les procédés d'analyse étaient bien au-dessous du niveau qu'ils ont atteint aujourd'hui, et les données fournies alors ne permettent pas de se prononcer ni sur leur nature ni sur leur mode de formation.

Assez souvent on trouve dans la protubérance, comme dans le cerveau du reste, des tubercules crétacés (Liouville). Quelquefois aussi la consistance de la tumeur est celle de la crème ou du fromage, c'est que le tubercule a subi la dégénérescence caséeuse, ou que la tumeur fibro-plastique s'est laissé envahir par l'élément vasculaire ou épithélial.

Que dirons-nous maintenant des lésions consécutives? Les dégénérations descendantes, qui jouent un rôle si important dans l'histoire des hémorrhagies encéphaliques, se rencontrent aussi dans les tumeurs, mais à un degré moindre cependant; en vertu des mêmes lois, on voit la sclérose se systématiser, suivre les cordons antéro-latéraux et causer des dégénérescences spinales comme celles qui ont été si magistralement décrites par MM. Charcot et Bouchard.

Les nerfs comprimés subissent aussi des modifications dans leur structure. Par ordre de fréquence, nous trouvons atteints le facial, l'hypoglosse, le moteur oculaire externe, le moteur oculaire commun d'une façon concomitante, enfin le trijumeau. Nous n'avons certainement pas à nous étendre longuement sur les lésions de voisinage qui peuvent se produire secondairement aux lésions mésencéphaliques elles-mêmes.

Cependant nous devons signaler le fait : rarement une tumeur se limite exactement à la protubérance. Suivant le sens dans lequel elle se développe, on la voit successivement comprimer les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux ou cérébelleux, enfin le bulbe. C'est même là ce qui fait que des nerfs sans connexions apparentes avec le mésencéphale viennent unir leurs réactions morbides à celles des nerfs qui prennent naissance dans la protubérance elle-même.

On comprend sans peine que ce que nous disons des tumeurs s'applique aussi aux hémorrhagies.

Abcès. Les phlegmasies sont rares dans le mésencéphale ; il faut le savoir et ne pas confondre avec un abcès les productions qu'entraîne après lui le ramollissement. Il ne faut pas non plus prendre pour une lésion inflammatoire de la protubérance une méningite qui peut, comme dans le cas communiqué par Gouguenheim à la Société anatomique en 1864, couvrir le mésencéphale de pus sans que ce dernier soit directement atteint.

Forget (de Strasbourg) a signalé dans l'*Union médicale*, en 1860, un beau cas d'abcès de la moitié droite de la protubérance. Cet abcès arrivait jusqu'aux limites du 4e ventricule où il se rompit quand on dut extraire les centres nerveux de la boîte crânienne. Meynert a signalé lui aussi un cas d'abcès des fibres transversales de la protubérance, dans le pont de Varole proprement dit.

Comme le siége de la lésion permettait de le prévoir, les fibres longitudinales motrices étant simplement comprimées, on ne constata pas de troubles du mouvement ni du sentiment.

Signalons une tendance des abcès mésencéphaliques à fuser dans les organes du voisinage; il n'est pas rare de voir le pus se faire jour soit du côté de la base du crâne, soit sur le 4e ventricule, soit encore sous les fibres du pédoncule.

Sclérose. La sclérose du mésencéphale est loin d'être une affection rare; il est cependant bon de dire qu'on ne doit pas l'admettre à la légère et prendre pour de l'induration pathologique la consistance ferme que présente souvent cet organe. L'examen des cas rapportés par les auteurs prouve que la sclérose mésencéphalique peut se rencontrer aux différents âges, mais qu'elle est beaucoup plus fréquente chez les jeunes sujets. Nothnagel déclare qu'il ne lui a pas été possible de découvrir de cas dans lesquels la sclérose et l'atrophie se sont limitées à la protubérance. La plupart du temps on a constaté en même temps que cette lésion une lésion du cerveau ou du cervelet; l'atrophie n'était plus alors qu'une simple dégénérescence secondaire. Nous avons fait à la Salpêtrière l'autopsie d'une femme atteinte d'une atrophie cérébrale infantile et chez qui le pédoncule, la protubérance et le bulbe, ainsi que la moelle, présentait un volume moindre du côté malade que du côté sain.

Larcher rapporte une observation dans laquelle la sclérose était limitée à la protubérance, mais dans l'intérieur de l'organe on a trouvé de vieux foyers hémorrhagiques qui mesuraient en longueur 2 centimètres et en largeur 5 ou 6 millimètres. Il y avait en même temps une hydrocéphalie des plus remarquables. En parcourant la thèse de Richardière sur les scléroses primitives de l'enfance, nous avons vu dans une observation d'Isambert et Robin un cas de sclérose de toutes les parties constituantes de l'isthme de l'encéphale.

La protubérance et le bulbe étaient d'une dureté remarquable, isolés au milieu d'une sérosité abondante. Ces organes ressemblaient assez bien à une préparation anatomique macérée dans de l'alcool.

Là encore les organes voisins de la protubérance étaient pris.

Quoi qu'il en soit, la sclérose peut atteindre une moitié seulement de la protubérance, ou bien la frapper dans sa totalité.

L'induration poussée dans ses dernières limites donne à la protubérance la consistance du squirrhe, du tissu fibreux (Ford), du fibro-cartilage (Racle), elle concorde souvent avec l'atrophie, mais, de même qu'il y a une sclérose encéphalique avec atrophie, de même il y a une sclérose mésencéphalique hypertrophique. Disons que le plus souvent la protubérance garde son volume et son aspect habituels.

Nous ne pouvons pas passer sous silence l'opinion de Larcher, qui considère l'hypertrophie comme la première phase d'une transformation dont l'atrophie est le dernier terme. Cet auteur établit même une comparaison entre le tissu nerveux et la glande hépatique, et il cite un cas assez curieux de sclérose avec hypertrophie où le mésencéphale mesurait 5 centimètres depuis son union avec le bulbe rachidien jusqu'au niveau de l'espace interpédonculaire, et 6 centimètres dans le sens transversal.

Nous avons parlé jusqu'ici de la sclérose qui frappe la protubérance en masse, n'oublions pas de mentionner la sclérose disséminée ou sclérose en plaques qui, elle aussi, atteint la protubérance et peut devenir le point de départ de dégénérescences secondaires.

Lésions traumatiques de la protubérance. La protubérance devrait être atteinte aussi bien que les hémisphères cérébraux par la *commotion cérébrale:* elle est en effet (Larcher) appuyée sur un os, l'apophyse basilaire, qui doit recevoir plus ou moins directement le contre-coup des chutes sur les pieds ou sur le siège; il n'en est rien cependant, et certains auteurs (Laugier) ont expliqué le fait par la résistance plus grande du tissu de la protubérance et la profon-

deur à laquelle sont placés les îlots de substance grise qu'elle renferme. Quoi qu'il en soit, le mésencéphale n'échappe pas à la *contusion*. On trouve dans cet organe les lésions décrites sous le nom de contusion circonscrite et de contusion diffuse. Au centre de la protubérance, en effet, on a trouvé soit des altérations limitées de la pulpe nerveuse, soit de petits foyers sanguins que l'on a désignés sous le nom d'épanchement miliaire.

Les lésions de la contusion peuvent atteindre la protubérance seule ou bien d'autres parties de l'encéphale. Boinet, Fano, Prescott, Hewett, ont signalé des cas semblables.

Les fractures du crâne, surtout celles de la base, ont naturellement une grande influence sur la production des phénomènes de contusion dont la protubérance peut être le siége, mais elles ne sont pas nécessaires à la production de ces phénomènes. Pour ce qui est des symptômes observés, on peut dire qu'ils se confondent avec ceux des contusions cérébrales; c'est le coma sans aucun phénomène propre qui permette de reconnaître l'intervention du mésencéphale.

TROUBLE DU MOUVEMENT. Il résulte des données anatomiques et physiologiques groupées en tête de cet article que la protubérance est un organe des plus complexes traversé par les faisceaux moteurs et sensitifs qui unissent l'encéphale à la moelle entretenant avec plusieurs nerfs des relations les plus étroites, unissant les deux lobes cérébelleux entre eux et le cervelet aux autres parties du névraxe, enfin se présentant lui-même comme un centre nerveux des plus importants.

Larcher fait un portrait saisissant du malheureux qu'une lésion destructive aussi complète qu'hypothétique priverait tout d'un coup de la protubérance. Il décrit, d'après Seux fils, l'aspect du visage, les deux nerfs faciaux étant paralysés, l'immobilité du corps abandonné aux seuls mouvements réflexes, l'intégrité de l'intelligence, enfin l'insensibilité à toutes les actions mécaniques, réduisant le patient à la triste situation d'un décapité dans le cerveau de qui on parviendrait à entretenir les échanges nutritifs nécessaires à la vie.

Cette conception platonique n'est fort heureusement jamais réalisée par la clinique. Quoi qu'il en soit, nous devons nous attendre à trouver dans les symptômes produits par les lésions protubérantielles des troubles du mouvement (paralytiques et excito-moteurs) dans la face, les muscles des yeux, de la langue, du larynx, du pharynx et des membres.

Les phénomènes paralytiques sont de beaucoup les plus fréquents et parmi ces derniers l'*hémiplégie croisée*. Cette loi de l'entre-croisement est absolue, le nombre des observations sur lesquelles elle s'appuie est considérable, et les rares observations peu détaillées, du reste, apportées par Brown-Séquard et Stanley, ne suffiront pas à l'ébranler.

L'*hémiplégie des membres sans participation d'aucun nerf crânien* (Nothnagel, Lefèvre) se rencontre encore quelquefois; le plus souvent il y a coïncidence de la paralysie faciale et de la paralysie des extrémités. L'hémiplégie protubérantielle, quand elle existe du côté des membres seuls, ne diffère en rien de l'hémiplégie cérébrale ordinaire. Les deux membres sont pris le plus souvent d'une façon égale, comme dans l'hémiplégie cérébrale habituelle. Mais il arrive aussi que le bras soit pris plus que la jambe, on a de ce fait de nombreux exemples. La théorie permet bien de prévoir le cas où les tractus moteurs se rendant au renflement brachial ou au renflement lombaire seraient seuls atteints, mais cette disposition ne s'est jamais montrée dans les lésions destructives sta-

tionnaires, elle ne s'est montrée qu'au début des tumeurs sous la forme de phénomènes passagers temporaires (Nothnagel).

L'*absence complète de toute paralysie des membres* est absolument rare. Il y en a quelques observations cependant, entre autres une de Wernicke et une de Leyden.

L'*intégrité absolue de l'appareil moteur* est tout à fait exceptionnelle dans les lésions de la protubérance, cependant cela se voit encore quelquefois dans les tumeurs à développement lent et progressif (Biermer et Ladame).

La *paralysie limitée aux seuls muscles du tronc* (manque de dilatation thoracique pendant l'inspiration) a été signalée par Nothnagel et par Bourneville. Le fait parait devoir être plus fréquent qu'on ne l'avait tout d'abord supposé.

La *paralysie généralisée est assez rare.* Il est peu de paralysie qui soit d'une constatation plus difficile. Quand elle se produit immédiatement après un ictus dû à une hémorrhagie de la protubérance, on est fort embarrassé, le malade étant dans le coma avec résolution musculaire absolue, de dire quel est le côté atteint. Cette paralysie précède de très-près la mort dans la majorité des cas.

Dans les lésions destructives devenues stationnaires, souvent on voit la paralysie des différents muscles se faire successivement. La malade d'Hallopeau avait une hémiplégie droite, peu à peu la jambe gauche s'est prise à son tour, et on a pu voir alors se constituer une hémiplégie avec paraplégie des membres inférieurs.

Caresme, Hein, Rosenthal, Petrina, cités par Nothnagel, ont rapporté des cas très-nets de paralysie bilatérale dans les cas de tumeurs mésencéphaliques.

La *paralysie de tous les nerfs crâniens ou d'un seul d'entre eux est assez rare.*

La *paralysie simultanée des nerfs crâniens et des extrémités est la règle* (Nothnagel) ou tout au moins le cas le plus fréquent. Dans la majorité des cas, en effet, on trouve pris en même temps, mais à des degrés divers, le facial, l'hypoglosse, le moteur oculaire externe, le moteur oculaire commun et le trijumeau.

Le facial, il faut bien le reconnaître, est le nerf le plus habituellement atteint. C'est même sur les caractères particuliers fournis par la paralysie de ce nerf qu'on se fonde souvent pour affirmer une lésion protubérantielle. Donc on constate quelquefois la paralysie du facial du même côté que la paralysie des membres, cela est un fait, mais le plus souvent l'hémiplégie faciale coïncide avec une paralysie des membres qui atteint l'autre côté. C'est là ce que Romberg le premier a signalé (au dire de Nothnagel). Mais c'est là aussi ce que Millard et Gubler ont décrit et expliqué sous le nom de *paralysie alterne de la face et des membres.* Cette dénomination n'est pas du reste propre au facial. De même on peut trouver une paralysie alterne des extrémités et de l'hypoglosse, du moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun, des nerfs laryngés, etc.

Occupons-nous de la paralysie croisée du facial et des extrémités; elle a des caractères spéciaux : contrairement à ce qui se passe dans l'hémiplégie complète (face et membres) d'origine cérébrale (écorce, couronne rayonnante, capsule ou même pédoncule), on constate que les muscles frontaux, sourciliers, orbiculaires des paupières (le domaine du facial supérieur, en un mot), sont paralysés. Cette paralysie alterne réalise absolument le type de la paralysie faciale périphérique. En l'opposant à l'hémiplégie d'origine cérébrale, on peut dire qu'on se trouve en

présence d'une hémiplégie des membres à type cérébral d'un côté, et de l'autre à une hémiplégie faciale à type périphérique.

Autre différence : dans les hémiplégies faciales cérébrales l'excitabilité faradique des muscles paralysés persiste, dans l'hémiplégie faciale d'origine protubérantielle cette excitabilité est absolument abolie (Rosenthal). En même temps que l'excitabilité faradique diminue, l'excitabilité galvanique augmente. La première affirmation de Rosenthal est appuyée par Leyden et Petrina, la seconde est soutenue également par Wernicke.

Ajoutons encore un autre caractère des hémiplégies faciales protubérantielles découvert par Huguenin : un désaccord, une dissimilitude absolue entre les mouvements volontaires abolis et les mouvements réflexes exaltés. Il est impossible de ne pas constater chemin faisant l'unité de plan dans les lésions du système nerveux. Ne voyons-nous pas dans certains cas de paralysie labio-glosso-larygée et dans tous les cas de sclérose latérale amyotrophique, en même temps qu'une paralysie progressive, des secousses fibrillaires, des palpitations musculaires et des réflexes forts?

La *paralysie faciale bilatérale* est tellement rare qu'il n'y a pas dans toute la littérature médicale un seul exemple probant de cette particularité. Josias a du reste fait bonne justice de cette idée déjà ancienne qu'une lésion hémorrhagique du mésencéphale devait fatalement amener une paralysie bilatérale. Cette paralysie, *due à un seul foyer* bien entendu, est donc très-rare, si toutefois elle existe.

La *paralysie des extrémités et du moteur oculaire externe* est souvent croisée, tous les auteurs sont à peu près d'accord sur ce point.

Quand il y a paralysie concomitante du facial et des extrémités, on peut donc trouver une hémiplégie des membres à gauche, par exemple, une hémiplégie faciale à droite (paralysie faciale alterne), une paralysie du moteur oculaire externe à gauche (paralysie homonyme par rapport aux extrémités). Nous avons à peine besoin de dire que la caractéristique clinique de la paralysie du moteur oculaire commun est le strabisme convergent.

La protubérance n'a pas dit son dernier mot, car nous voyons intervenir ici un nerf qu'on ne s'attendait guère à voir en cette affaire : le moteur oculaire commun, du moins dans une partie de ses branches de distribution, celle qui va au muscle droit interne de l'œil. En même temps que l'on constate un strabisme convergent de l'œil gauche, par exemple, on constate également un strabisme divergent ou tout au moins une difficulté d'adduction de l'œil opposé, l'œil droit. Dans un cas semblable, Wernicke constate l'intégrité parfaite du moteur oculaire commun, droit dont la branche destinée au muscle interne était paralysée. Conclusion : il faut chercher dans le nerf oculo-moteur externe atteint la cause de ce trouble qui atteint l'autre œil. Wernicke alors suppose que, les deux yeux devant fonctionner ensemble, il faut qu'il y ait un centre commun présidant aux mouvements de latéralité associés des deux yeux, le centre gauche commandant au mouvement latéral vers la gauche, le centre droit aux mouvements vers le côté droit. Graux, dans sa thèse, va plus loin : il suppose que le noyau du moteur oculaire externe non-seulement va animer le muscle droit externe du côté correspondant, mais fournit aussi un filet qui va animer le muscle droit interne de l'œil opposé. Des préparations microscopiques semblent devoir lui donner raison. Une jolie observation avec autopsie de Rollet (Soc. anat., 5 février 1880) plaide dans le même sens.

Nothnagel, malgré les faits d'Ewald, admet comme conclusion que la déviation conjuguée du muscle droit externe d'un côté et du muscle droit interne de l'autre doit être considérée comme un des signes diagnostiques des plus importants en faveur des foyers de la protubérance.

La *paralysie du moteur oculaire commun* (chute de la paupière supérieure) a été mentionnée par Petrina, Duchek-Martin, etc., mais, comme ce nerf est par trop extra-protubérantiel, comme d'un autre côté les lésions constatées consistaient presque toujours en des tumeurs qui limitent rarement leur action, nous ne ferons que signaler le fait.

La *paralysie de l'hypoglosse* est fréquente, quoi qu'en pense Gintrac. On voit des malades atteints d'anarthrie (Leyden) avoir de la peine à tirer la langue soit à droite, soit à gauche, sans qu'on puisse savoir bien exactement la raison du phénomène. Les malades ont souvent une paralysie totale de l'organe; cependant l'immobilité n'est pas absolue et Joffroy a cru pouvoir trouver dans cette particularité un signe diagnostique important avec les maladies bulbaires qui, elles, produisent l'immobilité absolue.

Nothnagel pense que jusqu'à nouvel ordre on peut supposer que les altérations fonctionnelles de la langue, d'origine protubérantielle, ne comprennent pas l'atrophie.

Un autre caractère des troubles d'origine mésencéphalique est que les malades parlent déjà très-mal alors que les mouvements dévolus aux autres fonctions de la langue s'exécutent très-bien ou assez bien. Kussmaul a noté le fait et y a vu quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans certaines lésions cérébrales, où la conductibilité des impulsions phonétiques a été plus atteinte que celle des actes moteurs d'ordre plus terre-à-terre. Quoi qu'il en soit, Nothnagel considère les paralysies de l'hypoglosse comme un signe important des lésions protubérantielles.

Les *troubles de la déglutition* peuvent difficilement être rapportés à une lésion mésencéphalique, nous n'en parlerons pas davantage. Disons seulement que le facial envoie tant de filets au styloglosse, stylohyoïdien et digastrique, qu'il n'y a rien d'impossible à ce que ce nerf si souvent lésé dans les lésions du mésencéphale produise des troubles de la déglutition.

Les *troubles de la respiration*, au dire de Larcher, sont beaucoup moins significatifs dans les maladies de la protubérance que dans les maladies bulbaires. Cela paraît prouvé et l'on ne peut guère arguer de la respiration stertoreuse des malades atteints d'hémorrhagies ou de ramollissements mésencéphaliques et voir là un centre particulier ou des connexions particulières avec la moelle allongée.

Le *vomissement et la constipation*, autrefois considérés comme caractéristiques d'une lésion de la protubérance, manquent (Larcher) dans la plupart des observations, ou peuvent être rapportés à des lésions bulbaires sous-jacentes.

Les *phénomènes convulsifs* ont été signalés dans un grand nombre de cas. Il faut ici faire une distinction : tantôt il s'agit d'une irruption brutale du sang dans le mésencéphale, d'un ramollissement qui ischémie rapidement l'organe dans toute ou presque toute son étendue. On remarque alors que les choses se passent comme pour les inondations ventriculaires, à cela près (Nothnagel) que les convulsions sont beaucoup plus accusées, parce que selon cet auteur la protubérance renferme le *centre convulsif*.

Fridreich, Ladame, Larcher, contrairement à l'opinion soutenue par Albers,

affirment la rareté des convulsions dans les maladies à longue échéance (foyers stationnaires, tumeurs de la protubérance).

Il est assez curieux de voir la dissemblance qui existe au point de vue des symptômes entre les lésions brusques et les lésions lentes.

Quoi qu'il en soit, on constate des contractures des extrémités, des masséters (Wernicke, Maro, Huchard, Darolle). Le mâchonnement a une grande importance dans les maladies de la protubérance. On le retrouve dans les lésions inflammatoires et non inflammatoires. Pierret a publié dans sa thèse l'histoire de malades atteints de sclérose de la protubérance et qui présentaient soit du mâchonnement, soit du trismus. Dreyfous emprunte quelques observations à différents auteurs (Bennet entre autres) et montre que dans un assez grand nombre de cas des phénomènes d'asphyxie n'ont pas tardé à se produire.

On a signalé aussi le nystagmus latéral (Ewald, Graux, Gadaud, etc., le nystagmus vertical (Seux fils), quelques convulsions dans les muscles du visage et surtout dans ceux de la bouche et des joues (Gendrin). On trouve aussi des troubles choréiques spéciaux dans l'observation de Broadbent, dans celle de Duchek, dans celle de May. Les cas de chorée sont fort intéressants (Raymond cité par Dreyfous), car on voit souvent pour la protubérance comme pour le cerveau l'accompagnement habituel de l'hémichorée : l'hémianesthésie.

Pour ce qui est des troubles de la coordination, on ne saurait se montrer trop réservé. On n'ignore pas qu'on a voulu faire de la protubérance le siége des troubles qui constituent la maladie de Parkinson. L'observation si bizarre de Penzolt, qui a constaté une fois de la tendance au recul, viendrait à l'appui de cette hypothèse qui est encore à l'état d'hypothèse, du reste.

Nothnagel, s'appuyant sur des observations de Kahler, Leyden, qui lui paraissent démonstratives, pense que la protubérance peut, sans aucune participation des pédoncules cérébelleux, devenir le siége de lésions qui produisent une ataxie spéciale.

Depuis les belles expériences de Longet, nous connaissons l'action importante de la protubérance sur les phénomènes de locomotion et les attitudes que peut prendre un animal blessé dans cette région du mésencéphale. Détruit-on la protubérance, l'animal demeure immobile dans l'attitude qui lui est donnée. Au contraire, si le mésencéphale est excité par une lésion irritative, cette excitation amène une modification dans les fonctions de l'organe. Il y a encore tendance à une même attitude (Dreyfous), mais à une attitude anormale.

Le sujet tombe en tournant toujours dans le même sens et toujours sur le même côté. Presque toujours on observe en même temps de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Larcher, en 1867, nie à peu près l'influence des lésions protubérantielles sur la production des attitudes. Prévost, en 1868, considère la rotation de la tête avec déviation des yeux comme une attitude spéciale du malade.

Dreyfous dans sa thèse donne le tableau suivant :

Attitudes	locales.	
	générales.	spontanées.
		provoquées.

L'attitude locale la plus fréquemment rencontrée est la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux. Chacun sait que tantôt la tête n'a qu'une tendance passagère à tourner dans un sens toujours le même. Dans d'autres

circonstances, il est impossible de redresser cette tête sans éveiller une vive douleur causée par la raideur des muscles du cou.

Quant à ce qui est des yeux, on peut parfois les amener jusqu'à la ligne médiane. Abandonnés à eux-mêmes, les yeux reviennent vite à leur direction primitive. On peut en même temps constater du nystagmus. Les deux phénomènes : déviations des yeux et rotation de la tête, vont ensemble; on peut cependant les trouver séparés.

Cette rigidité spéciale des muscles est parfois passagère, mais elle dure souvent jusqu'à la mort et ne disparaît que peu de temps avant la fin.

D'après Prévost, ce phénomène de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête se retrouve dans une foule d'affections du cerveau et de l'isthme de l'encéphale. Il y aurait cependant une caractéristique (Prévost et Vulpian). Dans les lésions hémisphériques, la face et les yeux sont déviés du côté non paralysé. Dans les lésions du mésencéphale, au contraire, la tête et les yeux sont tournés du côte paralysé, c'est-à-dire que le malade regarde du côté opposé à la lésion. Desnos, en 1873, a vu une lésion du mésencéphale avec déviation conjuguée du côté de l'hémisphère sain, confirmant ainsi les idées de Prévost. Nous ne pouvons pas encore nous prononcer en connaissance de cause. Bernhardt (dans les *Archives de Virchow*, et *Gaz. méd.*, 1877) a publié des faits exceptionnels. Il conclut que la seule déviation qui puisse faire penser avec quelque chances de succès à une lésion de l'isthme est *la déviation verticale*, qui indique une lésion de la portion des hémisphères cérébelleux la plus voisine des pédoncules...

Landouzy, critiquant la loi de Vulpian et Prévost, admet, lui, une distinction entre les phénomènes d'excitation et les phénomènes de paralysie. Il y a une déviation paralytique et une déviation convulsive. Dans sa thèse Landouzy pose en principe que la déviation s'opère du côté paralysé quand il y a paralysie et du côté de la lésion quand il y a convulsion.

Grasset (*Montpellier médical*, 1879, et *Traité des maladies du système nerveux*, 1886) soutient l'opinion contraire à celle de Landouzy. Il dit : *Dans les lésions d'un hémisphère, quand il y a déviation conjuguée, le malade regarde ses membres convulsés, s'il y a incitation, et regarde sa lésion, s'il y a paralysie.*

Il renverse la proposition quand il s'agit du mésencéphale.

Dreyfous insiste sur les phénomènes oculo-pupillaires après avoir écarté le strabisme et l'inégalité des pupilles, qui sont des phénomènes d'ordre paralytique; il arrive à décrire, d'après Odier et Braschet (1779 et 1818), une oscillation convulsive des iris amenant un rétrécissement et une dilatation alternative des pupilles. La réunion des trois symptômes : mâchonnement, rotation de la tête et déviation, phénomènes oculo-pupillaires, a une importance considérable pour le diagnostic des lésions de la protubérance.

Le cri n'a de valeur que quand il vient non pas au début d'une méningite de la base, mais bien au moment du coma. Ce cri, au dire de Coindet, Rilliet et Barthez, Archambault, est un cri prolongé, plaintif, qui se continue en s'amoindrissant graduellement et finit par s'éteindre. Il semble bien que ce soit là ce que Vulpian appelle le cri *protubérantiel*, en opposition avec le cri *bulbaire*. Il paraît bien qu'il s'agit là d'un phénomène automatique indépendant de toute perception et de toute volonté.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. Les troubles de sensibilité de cause mésocé-

phalique sont pendant longtemps restés dans l'ombre (Dreyfous). Dans le cas présent ce sont les physiologistes qui, les premiers, ont apporté des faits positifs : Brown-Séquard, en prouvant que l'anesthésie des extrémités occupe toujours le côté opposé au foyer protubérantiel; Couty également; de même Longet (*Traité de physiologie*); Schiff était arrivé au même résultat en lésant le pédoncule du côté opposé à l'hémianesthésie.

C'est l'école de la Salpêtrière qui, sous les auspices du professeur Charcot, étudie l'hémianesthésie de cause cérébrale (Veyssières, Lepine, Raymond); M. Charcot, toujours guidé par la méthode anatomo-clinique, signale l'hémianesthésie protubérantielle et il en indique théoriquement les caractères.

Les travaux publiés depuis n'ont fait que confirmer les données du professeur Charcot : un caractère qui distingue les hémianesthésies mésocéphaliques des hémianesthésies de cause cérébrale, c'est l'intégrité dans le premier cas de la vision et de l'odorat. M. Larcher a trouvé des troubles de la sensibilité dans le tiers des cas, l'hémianesthésie le plus souvent, parfois l'hyperesthésie. Couty a publié en 1877, dans la *Gazette hebdomadaire*, un travail sur l'hémianesthésie, et il arrive aux conclusions les plus conformes à ce qu'on pouvait attendre des notions physiologiques. Ballet, dans sa belle thèse sur le faisceau sensitif, développe et complète le travail de Raymond.

1° L'hémianesthésie a pour caractères d'être le plus souvent complète. Le degré du trouble de la sensibilité varie également depuis une légère diminution jusqu'à la complète disparition de la fonction (M. Pitres a fait dernièrement une comparaison entre cette hémianesthésie basilaire et celle des hystériques). Elle est croisée, elle ne s'accompagne d'aucun trouble de l'olfaction ou de la vue. Elle peut s'accompagner de symptômes, tels que hémiplégie alterne, mâchonnement, mouvements choréiformes.

L'hémianesthésie, pour ce qui est de la distribution, obéit à toutes les lois de l'hémiplégie; c'est assez dire qu'elle peut être alterne.

L'anesthésie des extrémités est loin d'être un fait rare. Ladame, dans sa statistique des tumeurs, suppute qu'un tiers des cas en témoigne. Nothnagel insiste sur ce fait que l'anesthésie atteint aussi bien le bras que la jambe. Souvent, à son dire, on a négligé d'observer la sensibilité du tronc, on aurait vu que cette anesthésie des extrémités était bel et bien une hémianesthésie complète.

Il est absolument exceptionnel qu'une extrémité seule soit prise.

Le trijumeau est très-souvent atteint, et atteint de la façon suivante :

1° Hémianesthésie faciale et hémianesthésie des membres croisées par rapport à la lésion (Nothnagel).

2° Hémianesthésie faciale alterne par rapport à l'hémianesthésie des membres (Leyden, Huglings-Jackson).

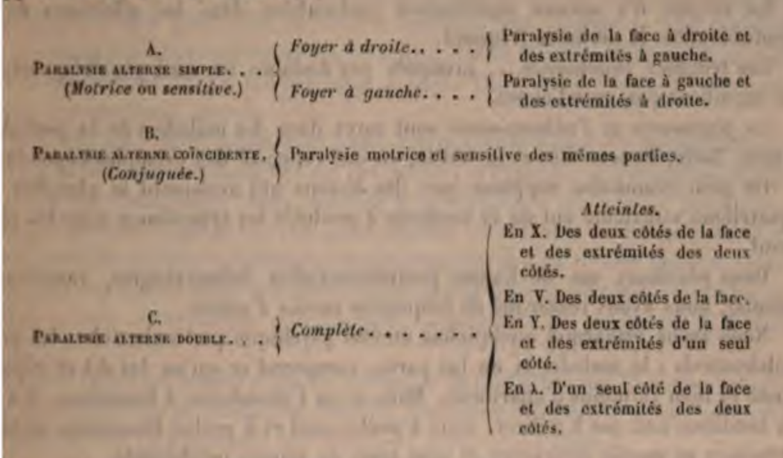
3° Hémianesthésie faciale seule du même côté que la lésion (Duchek, Romberg).

4° Hémianesthésie faciale seule croisée par rapport à la lésion (Wernicke, Heydenreich).

Le degré d'anesthésie du trijumeau est variable; généralement l'anesthésie porte sur tout le territoire cutané qu'il anime ou bien seulement sur une partie de ce territoire; cela doit naturellement dépendre de l'atteinte plus ou moins complète du nerf.

Nous donnons ici le tableau de Sigerson, qui nous apprend combien sont

ultiples les variantes des troubles sensitifs et des troubles moteurs dans leurs pports les uns avec les autres :



A. PARALYSIE ALTERNE SIMPLE. . . (*Motrice ou sensitive.*)	*Foyer à droite.* . . .	Paralysie de la face à droite et des extrémités à gauche.
	Foyer à gauche. . . .	Paralysie de la face à gauche et des extrémités à droite.
B. PARALYSIE ALTERNE COÏNCIDENTE. (*Conjuguée.*)	Paralysie motrice et sensitive des mêmes parties.	
C. PARALYSIE ALTERNE DOUBLE. . .	*Complète*	*Atteintes.*
		En X. Des deux côtés de la face et des extrémités des deux côtés.
		En V. Des deux côtés de la face.
		En Y. Des deux côtés de la face et des extrémités d'un seul côté.
		En λ. D'un seul côté de la face et des extrémités des deux côtés.

L'anesthésie généralisée est aussi rare que l'hémiplégie motrice bilatérale. anesthésie générale n'appartient pas du reste uniquement à la protubérance. L'*hyperesthésie* est plus rare que l'anesthésie. Tantôt elle occupe un seul té du corps et tantôt les deux. Couty pense que l'hyperesthésie totale est due une lésion du cervelet, mais à une lésion qui comprime la protubérance. uand il y a hyperesthésie générale il n'y a pas de paralysie (Couty), mais s modifications de la station et de l'altitude, telles que titubation, incurva- n, tendance au recul (maladie de Parkinson [?]). L'hémihyperesthésie est bien us un phénomène protubérantiel. Souvent cette dernière s'accompagne de iénomènes paralytiques. Elle est parfois très-accusée, d'autres fois elle veut re cherchée soigneusement. Elle dure plus ou moins longtemps, elle peut re passagère. Parfois (Meynert) elle peut faire place à l'hémianesthésie. othnagel rapproche l'hyperesthésie des lésions protubérantielles de ce qui se sse dans les hémisections de la moelle de Brown-Séquard. La céphalalgie, nsi que le fait remarquer Dreyfous, est un symptôme banal dans les lésions rébrales, mais ici elle a un caractère d'intensité remarquable. Elle est notée ns le plus grand nombre des observations. Dans l'observation de Marot, les uleurs rappellent un peu les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice ns l'observation de Vrain (Soc. Anat., 1886), l'hyperesthésie et la céphalalgie teignirent leur sommet d'intensité.

Signalons enfin ce fait curieux, que l'on voit suivre quelquefois, de l'*anes- ésie douloureuse.*

Les troubles vaso-moteurs sont rarement notés dans les lésions de la protu- rance. Dans un cas de Lépine, la main gauche paralysée était plus chaude e la droite. Une observation de Rendu montre qu'une moitié du corps avait e température plus élevée que l'autre moitié.

Les *troubles trophiques ou neuro-paralytiques* du côté des yeux (Rühle, ibler, Petrina, etc.) ne sont rien moins qu'imputables à la protubérance.

Les *troubles des nerfs sensoriels* jouent un rôle très-effacé. Il est étonnant voir l'acoustique avec ses connexions anatomiques ne pas être atteint plus uvent. Quoi qu'il en soit, il est absolument exceptionnel de voir cités des

troubles de l'ouïe. Les *troubles du goût* appartiennent de même aux symptômes rares.

Le *vertige* n'a aucune signification particulière dans les affections de la protubérance. Il est assez fréquent.

Les *troubles psychiques....* invoqués par Ladame ne sont pas fréquents et ne signifient pas grand'chose.

La *glycosurie* et l'*albuminerie* sont rares dans les maladies de la protubérance. Bode, Bourneville et Liouville, en ont rapporté des exemples cependant.

On peut néanmoins supposer que des lésions qui avoisinent le plancher du quatrième ventricule ont de la tendance à produire les symptômes signalés plus haut.

Dans plusieurs cas de lésions protubérantielles (hémorrhagies, ramollissements), nous avons remarqué de fréquentes envies d'uriner.

Nous avons remarqué quelquefois un état psychique particulier chez les protubérantiels : le malade, si on lui parle, comprend ce qu'on lui dit et répond juste et bien (à moins d'anarthrie). Mais, si on l'abandonne à lui-même, il a de la tendance non pas à délirer, mais à parler seul et à parler beaucoup, suivant très-bien sa pensée intérieure et sans tenir de propos incohérents.

Physiologie pathologique générale. L'aspect sous lequel se présentent les troubles fonctionnels liés aux lésions mésencéphaliques est absolument variable, comme nous venons de le voir. Essayons de donner aussi succinctement que possible l'explication des différents symptômes que nous venons d'exposer et commençons notre étude par les *phénomènes moteurs*.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur la protubérance, nous voyons bientôt que c'est avec le bulbe le seul point de l'axe encéphalo-médullaire où les fibres motrices et sensitives qui vont du cerveau à la moelle se trouvent réunies. Supposons, comme dans un cas rapporté par M. Liouville, une lésion destructive (hémorrhagie) qui détruise la protubérance dans son entier et la transforme en une sorte de coque remplie des débris de la pulpe nerveuse, nous aurons forcément une paralysie des quatre extrémités en même temps qu'une paralysie des deux moitiés de la face. Si la lésion est complète, nous aurons fatalement une abolition complète du mouvement.

La lésion atteint-elle une seule moitié du mésencéphale, nous avons du fait de l'entre-croisement bulbaire des pyramides une hémiplégie de tout le côté opposé du corps. La protubérance se trouve dans les mêmes conditions que le cerveau ; comme pour lui, les lésions unilatérales doivent donner lieu à une hémiplégie croisée. Toute règle a des exceptions : on a remarqué quelquefois qu'au lieu d'avoir une paralysie croisée on avait une paralysie directe. Dans ce cas la lésion, au lieu d'intéresser la partie franchement motrice, atteignait les fibres commissurales antérieures du pont de Varole proprement dit.

Carpenter explique le fait en distinguant deux sortes de paralysies, l'une brutale constituée par la section, l'interruption du conducteur (lésion du tractus moteur), alors il y a paralysie croisée ; l'autre paralysie (la paralysie directe) est due non à l'interruption mécanique du courant volontaire, mais bien à une sorte d'inhibition du centre cortical volontaire, manquant de bons renseignements sur l'état du système musculaire d'exécution, à cause d'une lésion des fibres transversales du pont qui ont, comme chacun sait, à assurer le fonctionnement synergique des deux lobes cérébelleux. Il s'agirait évidemment de prouver que le cervelet est bien le centre où réside le sens musculaire.

Rolando et Luys admettent une théorie encore plus fantaisiste. Brown-Séquard explique les paralysies directes par sa théorie des paralysies réflexes.

En l'absence de faits positifs, nous nous contenterons de dire avec plusieurs physiologistes que *peut-être* les tractus moteurs font comme le nerf facial et commencent à s'entre-croiser avant le bulbe. Toute lésion portant au-dessus de l'entre-croisement donne une paralysie croisée. Toute lésion portant au-dessous donne une paralysie directe.

Peut-être bien peut-on soutenir aussi que quelques fibres du tractus moteur échappent à l'entre-croisement, ce qui permet d'expliquer qu'en même temps qu'on a une hémiplégie assez accusée d'un côté on a un peu de parésie des muscles du côté opposé. On sait aussi, depuis les travaux de Bochefontaine et Duret, que les lésions méningées peuvent produire des paralysies directes, enfin on a constaté une absence d'entre-croisement des tractus moteurs au niveau du bulbe, ce qui expliquerait suffisamment la paralysie en pareil cas (Charcot, Féré).

Le nerf facial est atteint dans les lésions de la protubérance, et nous avons vu que sa manière de se comporter dans les paralysies constituait un des éléments les plus solides du diagnostic des affections mésencéphaliques.

Dans l'hémiplégie complète d'origine cérébrale le facial inférieur seul est pris, les muscles sourciliers frontaux et l'orbiculaire échappent à la paralysie. Enfin la paralysie est toujours croisée.

Nous avons vu au contraire que, dans les maladies de la protubérance, la paralysie du facial était complète, c'est-à-dire que le facial supérieur était pris comme l'inférieur; qu'enfin la paralysie réalisait le type: hémiplégie faciale périphérique. Bien plus, le plus souvent la paralysie est directe et alterne par rapport à celle des extrémités.

Comment expliquer que la paralysie faciale cérébrale respecte l'orbiculaire? Vulpian pense que les fibres du facial qui innervent l'orbiculaire ne subissent pas l'entre-croisement et viennent de l'hémisphère correspondant. Donc une lésion qui détruit le tractus moteur à droite paralyse bien les membres et le facial inférieur à gauche (portion entre-croisée), l'orbiculaire gauche tirant ses filets faciaux de l'hémisphère droit sain n'aurait pas, dans cette hypothèse, de raisons pour être paralysé.

Larcher répond à cela : « Mais dans ce cas une lésion de l'hémisphère droit doit amener toujours une hémiplégie du facial inférieur à gauche et une paralysie de l'orbiculaire à droite, ce qui n'est pas. »

Larcher propose alors l'idée suivante : Quand on arrache le facial dans l'extirpation de la parotide, on a une paralysie de tout ce nerf... Mais quelquefois l'orbiculaire n'est pas pris, ou n'est que parésié. Conclusion : l'orbiculaire n'est pas innervé seulement par le facial, mais par le grand *sympathique*....

Broadbent et Charcot expliquent par les mouvements associés l'espèce d'immunité de l'orbiculaire. L'orbiculaire droit et le gauche (de même que les muscles du larynx, du tronc, qui du reste ne paraissent pas plus paralysés que l'orbiculaire dans la paralysie cérébrale complète) ont l'habitude de se contracter ensemble. Si les nerfs de l'un sont atteints, ceux de l'autre suppléent, l'entraînent dans une action commune, et la preuve, c'est que l'orbiculaire qui paraît sain ne peut fonctionner *seul, il faut qu'il travaille avec son congénère pour paraître indemne.*

Landouzy pense, en s'appuyant sur les centres corticaux, que dans l'écorce les

fibres destinées à l'orbiculaire n'ont pas le même centre que celles qui vont au facial dit inférieur. Ce ne sera qu'au point de jonction du tractus facial inférieur et du tractus facial supérieur que la lésion pourra atteindre le nerf dans son entier, comme cela se voit dans les lésions périphériques. Or c'est au niveau de la protubérance que semble se faire cette jonction des moitiés du facial.

Il n'y aura donc pas lieu de s'étonner, si les lésions de la protubérance amènent une paralysie faciale d'aspect périphérique. On ne s'étonnera pas davantage en constatant que tantôt cette paralysie est directe et que tantôt elle est indirecte.

Elle est directe quand la lésion siége dans la région pédonculaire du mésencéphale, là où l'entre-croisement du facial droit et du facial gauche ne s'est pas encore effectué; elle est indirecte croisée, au contraire, quand la lésion siége là ou l'entre-croisement s'est produit, c'est-à-dire dans la partie bulbaire de la protubérance.

L'entre-croisement des faisceaux moteurs des membres ne se faisant que plus bas dans le bulbe, on comprend facilement alors qu'une lésion de la région bulbaire du mésencéphale amène une paralysie croisée des membres et une paralysie directe du facial.

Nous ne pouvons pas ne pas rappeler l'expérience de Vulpian, qui sectionne la protubérance de haut en bas par le plancher du quatrième ventricule et ne constate qu'une légère parésie des nerfs faciaux. Cette expérience, qui tend à faire nier la décussation des nerfs faciaux au niveau de la protubérance, est contraire aux travaux anatomiques de Deiters et Decant, à toutes les données combinées de la clinique et de l'anatomie pathologique (Gubler, Millard, etc.).

Ce que nous venons de dire pour le facial, nous pouvons également le dire de l'hypoglosse, qui paraît lui aussi dans les lésions protubérantielles être atteint de paralysie, soit du côté des membres, soit du côté opposé. Dans l'espèce et sans qu'il soit possible de localiser dans telle ou telle partie de la protubérance le siége de la lésion cause du phénomène, on peut dire que la paralysie de l'hypoglosse alterne avec celle des extrémités. Les phénomènes paralytiques n'appartiennent pas seulement aux sphères d'épanouissement des nerfs rachidiens et faciaux.

On observe des phénomènes en tout semblables pour le nerf moteur oculaire externe, le pathétique, le moteur oculaire commun.

Pour Larcher, les troubles moteurs par exagération de fonction sont assez rares; ils semblent plus fréquents dans la statistique de Ladame, plus fréquents encore dans la statistique d'Albert.

Nous avons vu que l'on trouvait des phénomènes paralytiques en même temps que des phénomènes d'exaltation du mouvement, soit du côté atteint, soit de l'autre côté. Or on peut, suivant Poincarré, acceptant ici les conceptions de Landry, considérer les contractures et les raideurs comme des phénomènes qui traduisent l'exaltation réflexe des parties sous-jacentes de la lésion mésencéphalique. Les fibres cortico-bulbaires sont coupées, les ordres de la volonté ne passent plus, mais le noyau bulbaire sous-jacent, pendant philosophique des cellules des cornes antérieures, garde et exagère même son pouvoir réflexe et il répond par des secousses musculaires dans le domaine des nerfs crâniens moteurs et dans le domaine des nerfs rachidiens.

Les secousses musculaires, les crampes, le tétanos même, au dire de certains médecins, tiendraient à une lésion de la protubérance qui, outre qu'elle est le

point de passage des fibres mésencéphaliques, aurait comme *centre convulsif* une action tout à fait prépondérante.

Le nystagmus peut être considéré comme un manque de stabilité des muscles oculaires; il en est de même pour les attitudes, pour les mouvements de recul, pour tous ces cas où l'équilibre habituel est altéré.

Le mâchonnement a une assez grosse importance dans les maladies de la protubérance. La production s'explique quand on sait que le nerf masticateur est le seul nerf qui naisse directement de la protubérance (Pierret), la portion sensitive venant du bulbe. Rappelons ici la gravité pronostique des atteintes de ce nerf (Duchenne).

Pour cet auteur, la paralysie des masticateurs est considérée ici comme du plus fâcheux augure, car elle précède de peu la mort par asphyxie. C'est même ce qui a amené Duchenne et après lui Hallopeau à admettre une relation entre ce noyau et celui du pneumogastrique.

Les *troubles de la sensibilité* sont plus rares que ceux du mouvement, cela est vrai, mais ils ne constituent pas à proprement parler une rareté. Ladame note l'anesthésie dans le tiers des cas qu'il a pu observer. Larcher en cite un certain nombre d'observations. Gubler et Larcher estiment que les troubles de la sensibilité sont plus rares que ceux du mouvement parce que les cordons conducteurs des impressions sensitives sont rejetés très en dehors et échappent, grâce à cette disposition, aux lésions dont le mésencéphale est le siége.

Si on considère les corps restiformes et les pédoncules cérébelleux inférieurs comme la continuation totale ou partielle des cordons postérieurs de la moelle, on comprend que cette voie détournée de l'influx sensitif diminue les chances de troubles de la sensibilité dans les affections mésencéphaliques.

Poincarré pense qu'il en est de la protubérance comme du bulbe et de la moelle. On s'occupe trop des cordons dits conducteurs de la sensibilité et pas assez de la substance grise, qui joue un rôle si remarquable dans cette conduction. On sait que dans la moelle on a vu le cordon spinal réduit à une très-minime portion de l'axe gris qui suffisait au passage des impressions motrices et sensitives.

L'entre-croisement des cordons sensitifs explique suffisamment l'hémianesthésie croisée par rapport à la lésion. L'origine mésencéphalique du trijumeau explique toutes les variétés d'hémianesthésie faciale croisée et alterne contenues dans le tableau de Sigerson.

La douleur, presque toujours rapportée, en vertu d'une loi constante, à la périphérie, s'explique par une lésion du trijumeau. C'est dans l'une ou l'autre de ces branches que se produit la douleur, qui est souvent fort pénible et prend on ne sait trop pourquoi le caractère périodique.

L'hyperesthésie (Poincarré) serait due à une irritation inflammatoire de la substance grise de la moelle qui, grâce à cette disposition, augmente l'amplitude de ses vibrations moléculaires (!!!).

Les organes des sens sont atteints en totalité ou en partie. Du côté de l'appareil de la vision on a connu, nous l'avons vu, des modifications de la pupille, de l'insensibilité de la conjonctive, des inflammations du globe de l'œil. Remarquons que tous les troubles produits par les lésions protubérantielles sont des troubles de la musculature du globe. La vue elle-même, le nerf optique, ne sont pas intéressés le moins du monde, et tout s'explique facilement par l'intervention du trijumeau.

Magendie a démontré l'énorme rôle joué par le trijumeau dans la nutrition du globe de l'œil. Cette influence est telle que, quand ce nerf est coupé ou détruit, non-seulement il se produit très-vite des altérations des milieux de l'œil, mais encore on peut assister à une fonte complète du globe oculaire.

L'amaurose aurait été constatée dans quelques cas où l'autopsie n'a révélé que des lésions de la protubérance. L'explication du fait est difficile à donner. Cependant nous croyons pouvoir avancer, sans crainte de nous compromettre, que ce n'est pas à titre d'organe de la vision que la protubérance donne lieu dans les maladies à la cécité.

Les lésions du trijumeau nous expliquent également le coryza, l'état spongieux, le ramollissement et les troubles trophiques dont la pituitaire devient le siége. Le nerf olfactif privé de son appareil de perception cesse de fonctionner.

On comprend sans peine les troubles du goût imputables encore au trijumeau dans son filet lingual. Les troubles de l'ouïe s'expliquent par les lésions combinées ou dissociées du nerf acoustique lui-même et du facial.

Les troubles de la phonation s'expliquent par la destruction du faisceau cortico-bulbaire (Raymond et Artaud, Lannois, Rebillard) reliant l'écorce au bulbe où se trouve le vrai mécanisme de la phonation.

Les troubles de l'intelligence, du reste peu accusés ou très-rares, ne s'expliquent pas; c'est à peine si on peut invoquer des déplacements de l'activité nerveuse, des phénomènes réflexes, etc.

Les troubles de la digestion peuvent s'expliquer en partie par les lésions du nerf masticateur, mais la déglutition est réglée par l'hypoglosse, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien essentiellement bulbaire. L'hypothèse de Larcher et Seux, qui affirment que les filets cortico-bulbaires de ces nerfs sont lésés dans le mésencéphale, ce qui interrompt le courant volontaire, nous semble spécieuse..... Y a-t-il un phénomène plus réflexe que la déglutition ou le vomissement? Qu'est-ce que la volonté vient faire ici?

Les troubles de la respiration, de la circulation et de la calorification, relèvent absolument du bulbe. On ne peut pas soutenir le contraire sans contredire tout ce que nous ont appris ensemble l'anatomie et la physiologie. Les lésions de la protubérance ne produisent des troubles semblables qu'à cause du voisinage immédiat du bulbe.

Si nous essayons maintenant de formuler les localisations des grands troubles nerveux (mouvement et sentiment dont la protubérance est le siége), nous dirons:

1° *Hémiplégie croisée* (face et membre). Région pédonculaire ou supérieure de la protubérance;

2° *Hémiplégie alterne.* Région bulbaire ou inférieure du mésencéphale;

3° *Déviation conjuguée des yeux.* Noyau du moteur oculaire interne (Graux) et fibres commissurales unissant ce noyau à celui du moteur oculaire commun;

4° *Paralysie bilatérale.* Section des tractus moteurs. Région antérieure et moyenne de la protubérance;

5° *Anesthésie générale.* Partie centrale (Couty);

6° *Hémianesthésie.* Faisceau interne (Couty) et lésion unilatérale de la partie centrale;

7° *Hyperesthésie.* Région postérieure (Couty);

8° *Hémihyperesthésie.* Parties post-inférieures de la protubérance.

Il nous est impossible de passer sous silence les opinions avancées par cer-

tains auteurs et ayant trait à la localisation dans la protubérance de certaines maladies, telles que le tétanos, la rage, la catalepsie, l'épilepsie, la maladie de Parkinson.

Pour ce qui est du tétanos, nous pouvons dire hardiment qu'il manque de substratum anatomique. Des examens très-complets des centres nerveux faits par Hayem, Cornil et Ranvier, n'ont rien révélé. Il est donc impossible de rapporter le tétanos à une lésion de la protubérance.

Voods (*Lancet*, 1878), Aufrecht (*D. med. Woch.*, 1878), qui ont étudié avec soin la moelle de tétaniques, arrivent aux mêmes conclusions. Enfin Schultze, dans le *Neurolog. Centralbl.*, 1882, fait le procès des théories qui localisent le tétanos dans telle ou telle région des centres nerveux.

Il nous est facile de rapprocher la rage du tétanos. Ce rapprochement entre ces deux maladies a du reste été fait par Ross dans le *Medical Times and Gazette*. Pour l'une comme pour l'autre maladie, il est impossible de porter un diagnostic précis de localisation.

L'épilepsie, si on admet avec Nothnagel et Poincarré que la protubérance est le *centre convulsif*, peut s'expliquer par une lésion mésencéphalique. Toutes les théories émises à ce sujet doivent même avoir une certaine part de vrai, mais nous pensons avec Falret que l'on ne peut encore rien conclure de positif à cet égard.

Malgré Poincarré, et même après la lecture du mémoire publié par Nothnagel, mémoire dans lequel ce dernier réunit un certain nombre d'observations tendant à prouver que le mésencéphale est le seul et unique siége de l'épilepsie, nous déclarons attendre, pour nous prononcer, de nouvelles expériences ou mieux de nouveaux faits cliniques plus démonstratifs.

La paralysie agitante, au dire de Parkinson et d'Oppolzer, a sa raison d'être dans la protubérance. Poincarré place, comme ces auteurs, le rouage initial et principal de la maladie dans le mésencéphale. Appuyé sur les résultats des vivisections, Poincarré considère la protubérance comme la cheville ouvrière de la station.... C'est elle qui réalise et impose le besoin d'équilibre quand le cerveau n'est plus là pour présider au maintien de cet équilibre. Vulpian enlève le cerveau à un animal et il lui injecte de la nicotine; le tremblement apparaît, malgré l'absence de cerveau; il cesse au contraire dès que l'on mutile la protubérance. Conclusion : la protubérance est la raison d'être du tremblement.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, et bien que l'on sache que la protubérance lésée produit du tremblement et du nystagmus (Gadot), quoiqu'on sache que cette partie des centres nerveux joue un certain rôle dans les attitudes et dans la marche, il semble encore prématuré de localiser dans la protubérance une maladie aussi accusée et à caractères aussi complexes dans le mésencéphale.

Séméiologie et diagnostic. Nous n'avons fort heureusement pas à faire ici l'étiologie générale des maladies de la protubérance. Chacun sait qu'elles sont les causes des hémorrhagies et des ramollissements, des embolies et des thromboses des tumeurs (?)..., ou des scléroses. Nous pouvons donc, maintenant que dans les deux chapitres précédents nous avons exposé d'abord les lésions, ensuite les effets qu'elles produisent, nous occuper de la séméiologie de ces effets, chercher à rapprocher le symptôme de la lésion qui le détermine et tirer une conclusion.

Supposons le cas où un malade est brusquement foudroyé par une attaque d'apoplexie. Comment pourrons-nous supposer avec quelque probabilité qu'il s'agit d'une lésion brusque de la protubérance ?

Prenons les choses *ab ovo* et cherchons les caractéristiques, s'il y en a.

Si l'attaque tue le malade brusquement ou si la survie n'est que de deux ou trois heures, on peut supposer qu'il s'agit d'une *hémorrhagie de la protubérance*. L'apoplexie foudroyante des vieux auteurs est à coup sûr fréquente dans l'espèce. Autrefois même on croyait en pareil cas la survie impossible. Les troubles de la respiration ont été considérés comme pathognomoniques d'une lésion du mésencéphale. On pense aujourd'hui qu'il s'agit soit d'une lésion concomitante du bulbe, soit d'un retentissement direct sur cet organe.

Les *phénomènes d'incitation motrice* ont ici une assez grosse importance, ce sont des convulsions épileptiformes généralisées *auxquelles participent souvent les muscles du visage*. Quelquefois il se produit des convulsions épileptiformes localisées; en d'autres circonstances, c'est la rigidité tonique qui prévaut. Ollivier insiste sur ces convulsions. Nothnagel, qui place le *centre convulsif* dans le mésencéphale, a naturellement la même opinion. Ollivier (d'Angers) a considéré les troubles convulsifs comme des signes pathognomoniques des hémorrhagies mésencéphaliques. Ces symptômes ne sont pas constants : dans deux observations d'hémorrhagie protubérantielle (Larcher) on a noté l'absence de mouvement épileptiformes ou tétaniques.

Le *myosis* se produit dans des conditions analogues.

La rotation conjugée de la tête et des yeux (du côté opposé au foyer hémorrhagique) a aussi une importance assez grande.

Il en sera de même d'une raideur généralisée, d'une hémiplégie bilatérale. Enfin, si le malade sort de son coma et ne présente aucun trouble intellectuel qui fasse reconnaître une lésion corticale, on aura bien des chances d'être dans le vrai en diagnostiquant une hémorrhagie protubérantielle; si le malade est athéromateux, s'il n'a pas eu d'ictus ou seulement un ictus léger; s'il souffrait depuis quelque temps déjà de céphalalgie, etc.; s'il est atteint tout d'un coup ou en deux ou trois fois, mais à intervalles rapprochés, d'attaques de paralysie qui ont fini par constituer une hémiplégie bilatérale, on doit (vu la rareté d'un foyer bilatéral dans le corps strié) penser à une obstruction embolique ou thrombosique de la partie bulbaire ayant amené une ischémie plus ou moins brusque de la protubérance. L'existence de la dysarthrie et la paralysie plus ou moins rapide du nerf vague doivent faire pencher en faveur de ce diagnostic.

Maintenant le diagnostic va se présenter sous un autre jour : le malade a survécu à l'attaque d'apoplexie, nous devons chercher à savoir quelle est la nature et quels sont le siége et l'étendue probables de la lésion. Quand, soit avec, soit sans ictus, un malade présente une hémiplégie en même temps qu'une glossoplégie complète ou même une parésie de la langue; quand on voit une difficulté énorme de la déglutition, les pupilles étroites, on peut penser à une lésion destructive stationnaire du mésencéphale.

Un signe pathognomonique des foyers de déficit de la protubérance est la paralysie alterne des extrémités et du facial, des extrémités et de l'hypoglosse, des extrémités et du moteur oculaire externe. Il en est absolument de même quand, avec quelques-uns des symptômes signalés plus haut, par exemple, l'anarthrie ou la dysarthrie, on constate l'existence de *phénomènes ataxiques* ou de

troubles de la coordination. La paralysie homonyme du nerf facial a des caractères particuliers qui permettent de la rattacher à une lésion de la protubérance. Contrairement à ce qui se passe quand elle dépend de lésions du cerveau, toutes les branches du nerf sont atteintes, et l'excitabilité électrique en est diminuée, c'est-à-dire qu'on se trouve en présence d'une hémiplégie faciale d'*aspect périphérique*. Nous verrons plus loin l'explication de ce phénomène.

La *paralysie conjuguée des yeux* (Prévost, Féréol, Graux) a une grande importance pour le diagnostic des affections de la protubérance; on ne peut cependant pas dire absolument qu'il s'agit là d'un signe pathognomonique. En pareil cas il y a cependant fort à parier que la protubérance est lésée dans le voisinage et sous le plancher du quatrième ventricule. L'ataxie, les troubles de la coordination, les attitudes particulières, la tendance au recul, certains phénomènes convulsifs ou spasmodiques tels que le mâchonnement, les mouvements spéciaux de manége ou de rotation, indiquent une lésion qui, si elle n'atteint pas la protubérance elle-même, touche au moins les fibres transversales non loin du point où lesdites fibres deviennent les pédoncules cérébelleux.

Les troubles viscéraux tels que vomissements, troubles de la déglutition, les entraves apportées au libre jeu de la respiration et de la circulation; les quelques phénomènes vaso-moteurs signalés plus haut, peuvent faire supposer, mais non affirmer une lésion protubérantielle.

Jusqu'ici les troubles du mouvement nous ont seuls guidés. Les allures de la sensibilité peuvent varier à un degré élevé, dans les cas particuliers; les troubles sensitifs cependant, bien que manquant parfois, sont d'une grande ressource pour le diagnostic d'une lésion déterminée de la protubérance. On pourrait même dire des paralysies alternes de la sensibilité ce que nous avons dit des paralysies alternes du mouvement : elles sont presque pathognomoniques. Un fait sur lequel il est bon d'attirer l'attention, c'est que les troubles de la sensibilité sont rarement en rapport avec ceux du mouvement (Archambault), contrairement à ce qui a lieu dans le cas où la lésion atteint les hémisphères cérébraux.

Nous sommes obligés d'énumérer les raisons qui font qu'on se décide pour tel ou tel diagnostic, d'établir pour ainsi dire l'arsenal diagnostique des lésions protubérantielles, mais] il est bon de dire maintenant que si, pris en lui-même, aucun de ces symptômes n'a une valeur absolue, la réunion de deux ou trois d'entre eux prend un caractère de fixité et de certitude qui impose le diagnostic.

Quand les accidents se produisent brusquement, quand les phénomènes d'excitation plus ou moins localisés apparaissent aussitôt après l'ictus, quand on voit s'établir une paralysie à type hémiplégique, on peut penser au ramollissement ou à l'hémorrhagie de la protubérance : au ramollissement, si le malade est porteur d'une lésion cardiaque ou vasculaire capable de produire une embolie, ou bien s'il se plaint depuis longtemps déjà d'étourdissements allant presque jusqu'à la perte de connaissance absolue, de vertiges, de céphalalgie, le tout sans phénomènes intellectuels, sans aphasie, sans troubles traduisant un mauvais fonctionnement de l'écorce ou des hémisphères; on pensera au contraire à l'hémorrhagie, si le début est brusque, si le malade est frappé au milieu de la bonne santé apparente, si on observe brusquement après l'ictus des symptômes traduisant une lésion plus ou moins subite des organes du voisinage et surtout des nerfs crâniens.

On sait qu'ensuite hémorrhagie et ramollissement sont capables de s'accompagner de dégénérations secondaires qui se traduisent par des contractures et des raideurs. A cette époque du mal le diagnostic n'est plus possible.

La sclérose primitive du mésencéphale se traduit comme les autres lésions de la protubérance par des troubles variés du mouvement et de la sensibilité, mais on trouve là des particularités qui permettent quelquefois de faire le diagnostic. Il se passe pour la sclérose massive du mésencéphale la même chose que pour la sclérose en plaque : au lieu d'avoir une paralysie vraie causée par la section des tractus nerveux, on n'a plus affaire qu'à un affaiblissement simple de la motilité.

Dans un cas cité par Home où l'induration de la protubérance était très-grande, le malade n'avait jamais pu marcher. Larcher a observé un malade qui ne pouvait plus se lever ni marcher sans que ses membres fussent cependant paralysés. La sensibilité n'éprouve elle-même qu'un léger affaiblissement.

Si on ajoute à cela des troubles de l'intelligence (propagation de la sclérose à l'encéphale, Richardière), des troubles de la déglutition survenus lentement, on aura quelques raisons de porter le diagnostic : *sclérose mésencéphalique.*

Les tumeurs de la protubérance se traduisent surtout par des altérations de la motilité (paralysies, contractures, spasmes, mouvements anormaux, troubles de la station ou de la marche, mouvements convulsifs). Les tubercules protubérantiels, au dire de Gendrin, donnent surtout des accidents épileptiformes dans la face. Ces convulsions prédominent dans la face même quand les mouvements convulsifs ont gagné les membres.

Larcher affirme que les phénomènes convulsifs n'ont rien de pathognomonique, rien de constant; bien mieux, quand on les observe, on peut supposer qu'ils sont dus à une méningite circonvoisine.

Larcher n'attache guère plus d'importance aux autres troubles dont la protubérance peut être le siége. Cependant les troubles des organes des sens lui paraissent assez caractéristiques par la manière dont ils s'agencent entre eux.

Ce qui permet de faire le diagnostic des tumeurs du mésencéphale, c'est la marche insidieuse, lente, facile à épier, de ces productions. Il n'y aurait guère que la sclérose du mésencéphale qui pourrait être confondue (du fait de son développement lent) avec les tumeurs. Cette maladie, ainsi que le remarque Larcher, établit, au point de vue de la marche, une sorte de moyen terme entre les tumeurs et les lésions destructives rapides (hémorrhagie, ramollissement).

Une fois le diagnostic de *tumeur cérébrale* porté, on s'aide des commémoratifs pour établir autant que possible la nature de cette tumeur.

La question du diagnostic du siége dans les lésions traumatiques de l'encéphale est toujours réservée. Malgré les expériences de Duret, malgré le beau travail de Gérard-Marchand (thèse de Paris, 1881), on ne peut encore rien affirmer à cet égard. Poirier, dans un article sur la *contusion des centres nerveux*, paru dans le *Progrès médical*, dit que la paralysie alterne consécutive à un traumatisme indique une lésion de la protubérance; qu'on peut encore soupçonner une lésion du mésencéphale, si l'hémiplégie faciale est directe, mais compléte, c'est-à-dire si elle s'accompagne de paralysie de l'orbiculaire des paupières avec abolition des mouvements réflexes et de la contractilité musculaire de ce côté de la face.

La paralysie des deux nerfs faciaux, le strabisme des muscles d'un œil coin-

cidant avec une hémiplégie de l'autre côté du corps, le nystagmus, la déviation conjuguée des yeux avec ou sans rotation de la tête, la polyurie, la polydipsie, doivent faire soupçonner une lésion bulbo-protubérantielle.

Dans la séance du 6 janvier 1882, la Société anatomique s'est demandé, sans répondre d'une façon catégorique, s'il était possible de distinguer une hémorrhagie cérébrale ou un ramollissement d'une lésion consécutive à une chute et produisant des symptômes analogues.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. L'hyperémie et l'anémie mésencéphaliques ont une existence si problématique qu'il semble impossible d'en dire la gravité et de formuler un traitement contre les troubles qu'elles peuvent engendrer.

Il paraît assez conforme à la vraisemblance que, dans les cas de congestion de la protubérance, des révulsifs appliqués à la nuque ou aux apophyses mastoïdes auront une action favorable. Il faudra même les appliquer le plus tôt possible pour éviter la prolongation d'un état par trop propice à la rupture des anévrysmes miliaires, partant à l'hémorrhagie.

Quand l'hémorrhagie s'est une fois produite, la situation est devenue si grave que toute thérapeutique devient inutile. Le plus souvent, nous le savons, le malade meurt dans les quelques heures qui suivent l'ictus. Il n'en est pas moins prouvé que quelquefois l'hémorrhagie du mésencéphale peut guérir. Brown-Séquart en a publié un bel exemple dans le *Medical Times and Gazette*, 1862. On devra donc, en pareil cas, recourir aux révulsifs directs cités plus haut, agir vigoureusement sur le tégument interne au moyen de frictions stimulantes, sur le tube digestif avec les purgatifs. On devra aussi (Larcher) maintenir toujours la tête dans une situation fixe et élevée.

Les émissions sanguines générales auront aussi leur tour. Après Rochoux, Josias, Larcher recommande de manier les vomitifs avec discrétion pour éviter les efforts, les ruptures vasculaires nouvelles, etc. Nous paraissons négliger les moyens de prévenir l'hémorrhagie...., ils sont bons à connaître cependant. Si, chez un malade, nous constatons en même temps que des lésions vasculaires indéniables une hypertrophie du cœur avec impulsion sanguine exagérée, nous nous efforcerons de modérer cette circulation trop active, nous éviterons les stimulants.

Enfin la lésion une fois faite et la survie assurée, nous devrons recourir aux résolutifs pour hâter le retour des parties malades à un état compatible avec l'existence.

Le pronostic et le traitement sont à peu près les mêmes pour le ramollissement et pour l'hémorrhagie.

Nous pouvons tout de suite dire combien sont graves les abcès de la protubérance. Toujours le malade succombe, soit à la désorganisation de cette partie des centres nerveux, soit aux lésions consécutives du bulbe.

Le pronostic est aussi fatal pour la sclérose du mésencéphale.

La sclérose secondaire aux lésions destructives du cerveau n'a pas pour coutume d'augmenter la gravité du pronostic.

Les plaques de sclérose disséminée respectent assez longtemps le cylindre axe pour demeurer compatibles avec une survie assez longue, et même pour permettre d'espérer une restauration plus ou moins complète des fonctions du mésencéphale. Dans tous les cas, la marche de l'affection a toujours été très-longue, et les malades n'ont succombé qu'au bout d'un temps assez long à une anémie plus ou moins prononcée. Larcher insiste sur l'importance de cet état

anémique. Les abcès ont presque toujours une terminaison fatale, et jusqu'aujourd'hui la chirurgie crânienne n'a pas pénétré jusqu'au mésencéphale pour donner issue au pus.

On peut en dire autant pour les kystes développés dans la protubérance. Les tubercules sont longtemps tolérés, mais tôt ou tard ils amènent des désordres graves contre lesquels on est absolument désarmé.

Il n'y a guère que la syphilis dont les manifestations sont assez heureusement influencées par la thérapeutique. Les syphilomes de la protubérance, les gommes sont, comme les mêmes altérations du cerveau, susceptibles de régression. Quant aux lésions traumatiques du mésencéphale, elles participent à la gravité générale des traumatismes du cerveau, et la thérapeutique demeure inefficace dans les cas où des esquilles osseuses déchirent le tissu mésencéphalique ou bien dans les cas où une commotion de tout l'encéphale provoque des fissures ou des déchirures de la protubérance.

PAUL BERBEZ.

BIBLIOGRAPHIE. — A. **Hémorrhagies du mésencéphale.** — ODIER. *Mémoire de la Société royale de médecine*, 1779. — BRACHET. Thèse, 1818. — COINDET. *Mémoire sur l'hydrocéphalie*, 1817. — SERRES. *Nouvelle division des apoplexies*. In *Annuaire médico-chirurgic. des hôpitaux et hospices civils de Paris*, p. 353, 355, 356 et 363. Paris, 1819. — MOREL. *Comptes rendus des travaux de la Société anatomique de Paris pendant l'année* 1828, p. 19. — OLLIVIER, d'Angers. *Arch. gén. de méd.*, 11e série, t. I, p. 275. Paris, 1833. — FERRARIO. (Erc.). *Gazetta medica italiana federata*. Lomb., 10, 1851. — CHARCELLAY-LAPLACE. *Journal universel et hebdomadaire de méd. et de chir. prat.*, t. XII, p. 117. Paris, 1833. — NONAT. *Lancette française*, t. VI, p. 502. Paris, 1832. — DROULLIN (de). *Essai sur l'apoplexie considérée comme hémorrhagie cérébrale*. Thèse inaug., p. 73, 74. Paris, 1825. — LEMASSAN (Th.). *Revue clinique sur quelques lésions de l'encéphale*. In *Journal universel et hebdomadaire de méd. et de chir. prat.*, 2e année, t. V, p. 441. Paris, 1831, et *Lancette française*, t. III, n° 59. Paris, 1830. — ROCHAUX. *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édition, p. 53, 54. Paris, 1833. — CRUVELHIER (J.). Art. APOPLEXIE. In *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 239, 241. Paris, 1829. — BELHOMME. *Bulletin de la Soc. médico-pratique de Paris*, 1835, p. 30. Paris, 1836. — ABERCCOMBRE (J.). *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*. Trad. franç., 2e édit., p. 344. Paris, 1835. — GENDRIN (A.-N.). *Notes ajoutées à la traduction française de l'ouvrage de J. Aberccombre*, p. 345. Paris, 1835, et *Traité philosophique de médecine pratique*, t. I, p. 456. Paris, 1838. — BULL. DE LA SOC. ANAT. DE PARIS, 8e série, Godin (t. X, p. 99), Bertrand (t. XI, p. 45), Henri Roger (t. XII, p. 136), Béhier (t. XII, p. 71), Deperet-Muret (t. XIII), Hachi (t. IX, p. 40), Baudet (t. XIII, p. 70), Elie (t. XV, p. 9), M. Durand Fardel (t. XV, p. 98), Moutard-Martin (t. XVIII, p. 305), J. Cruvelhier (t. XXIV, p. 17), Barth, A. Gubler (t. XXV, p. 47), Mignot (t. XXV, p. 227). — CRUVELHIER (J.). *Anat. pathol.*, avec planches, 28 liv., pl. III, fig. 2. — OGLE. *The Lancet*, vol. II, p. 635. — BRISTOWE. *Ibid.*, vol. I, p. 442. — JOHN AYLE. *Ibid.* — BROADBENT. *Ibid.* 1861, vol. I, p. 165. — HERMAN-WEBER. *Royal Medical and Chir. Society Thesday*. May 14. 1861, and *the Lancet*, 1861, vol. I, p. 532. — PARKER. *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XII, p. 481. Paris, 1846. — OLLIVIER d'Angers. *Traité des maladies de la moelle épinière*, 2e édit., t. II, p. 164. Paris, 1827. — BULL. DE LA SOC. DE PARIS, 2e série, Senac (t. I, p. 200, Paris, 1856), Siredey (2e série, t. III, p. 446, Paris, 1858), V. Cornil (t. V, p. 201, Paris, 1860), Martineau (p. 311), A. Guèniot (p. 321), Marie (p. 325), Potain (t. VII, p. 50, Paris, 1862), Magnan (t. IX, p. 466, Paris, 1864). — LABOULBÈNE. *Mémoires de la Soc. de biologie*, 2e série, t. III, p. 153. Paris, 1855. — HILLAIRET (J.-B.). *Comptes rendus des séances de la Soc. biol.*, 3e série, t. II, p. 6, 1860. Paris. — ARCHAMBAULT et JOSIAS. *Des hémorrhagies de la protubérance annulaire ou mésocéphale*. Thèse inaug., p. 19. Paris, 1851. — ROCHAUX. *Journ. hebd. de méd.*, t. II, p. 56. Paris, 1829. — BARTH. *Bull. de la Soc. anat.*, 8e série, t. XXVIII. Paris, 1853. — RINCHBERG (E.). *Structure, fonctions et hémorrhagies de la protubérance annulaire*. Thèse doct., p. 37. Paris, 1855. — ALMERIC SEYMOUR. *Case of Hemorrhage into Pons Varolii and Membranes on Right Side*. In *Clinical Lectures on the Principles and practices of Medecine by John Hughes Bennett*, p. 411, fourth Edition. London, 1865. — PEARSE. *Recent Hemorrhage into the Pons Varolii*. In *Ibid.*, p. 412. — FRANCIS MASAN. *The Lancet*, 1861, vol. I, p. 559. — BAMBERGER (H.). *Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten*. In *Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg*, 6, 2, 1855. — MÖLLER. *Apoplexie der Brüche mit glücklichem Ausgange*. In *Deutsche Klin.*, 49, 1863. — PRITCHETT. *Apoplexy Convulsion Death. from apnœa. Autopsy : Effusion of*

Blood in the Pons Varolii and into the fourth Ventricle. In *Med. Times and Gaz.*, 28 févr. 1823, p. 213. — NUNNELEY. *Hemorrhage into the Pons Varolii*. In *Med. Times and Gaz.*, 28 avril 1860. — GINTRAC (E.). *Notions succinctes déduites des faits relatifs à l'anatomie et à la physiologie pathologique des hémorrhagies encéphaliques et rachidiennes*. In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 2e série, t. X, p. 193, 198. Bordeaux, 1865. — CRUVEILHIER (Ed.). *Rapport sur une observation d'hémorrhagie de la protubérance annulaire*, communiquée à la Société anatomique de Paris par L. Martineau. In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 2e série, t. V, p. 319. Paris, 1860. — JOSSOT. *Considérations sur l'hémiplégie dans les hémorrhagies cérébrales*, p. 21. Thèse doct. de Strasbourg, 1863. — TROUSSEAU (A.). *De l'hémiplégie alterne*. In *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., p. 251, 256. — BROUARDEL. *Comptes rendus des travaux de la Société anat. pour l'année* 1865, lu dans la séance du 6 juillet 1866. In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 2e série, t. X, p. 728. Paris, 1865. — GUBLER. *Gaz. hebd.*, 1854, no 43. — MONOD. *Soc. anat.*, 1875. — COUTY. *Gaz. hebd.*, 1876 et 1877. — RENDU. *Des anesthésies spontanées*, 1875. — BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 1875. — RENDU. *Recherches sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse*. Thèse doctor., 1873. — LANDOUZY. *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningites fronto-pariétales*. Thèse de Paris, 1876. — LÉPINE. Thèse d'agrég., 1875. — DAROLLE. *Soc. anat.*, 1876. — LEYDEN. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1877. — WERNICKE. *Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten*, Bd. VII, S. 513. — ANDRAL. *Clinique méd.*, 3e édit., 1834. — PREVOST. *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*. — VRAIN. *Note sur un cas d'hémorrahgie cérébrale intra-protubérantielle à foyers multiples et distincts, suivie de mort subite*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, décembre.

Ramollissements de la protubérance. — BRICHETEAU. *Considérations et observations sur l'apoplexie*. In *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences méd.*, t. I, p. 304. Paris, 1818. — ROSE (C.-B.). *Dissection of a Morbid Brain*. In *London Medical Repository*, t. XI, p. 14. London, 1819. — FAUCONNEAU-DUFRESNE (V.-A.). *Observations et propositions sur quelques points de médecine et de chirurgie*, p. 25. Thèse doct. de Paris, 220, 1824. — SOLON (Martin). *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances part.* Lallemand, t. I, p. 158. Paris, 1830. — LALLEMAND. *Journ. hebd. de méd.*, t. XI, p. 538. Paris, 1833. — CHASTENET. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 8e série, t. VIII, p. 195. Paris, 1833. — BELL (H.). *Dissertations sur quelques points de médecine et de chirurgie*. Thèse doct. de Paris, p. 14, 1834. — PICARD. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 8e série, t. XV, p. 395. Paris, 1840. — MOUTARD-MARTIN. *Ibid.*, 8e série, t. XVIII, p. 305. Paris, 1843. — ISNAN. *Observation de ramollissement de la protubérance annulaire chez un peintre*. In *London Med. Gaz.*, août 1846, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XII, p. 480. Paris, 1846. — MAILFERT (N.-J.). *Des maladies de la protubérance annulaire ou mésocéphale*. Thèse doct. Paris, 1857. — GALL. *Guy's Hosp. Rep.*, liv. V, 2e série. — TUNGEL. *Virchow's Arch.*, Bd. XVI, S. 356. — MARTINEAU. *Bull. de la Soc. de Paris*, 2e série, t. V, p. 443. Paris, 1860. — ROCHÉ. *Ibid.*, 2e série, t. IV, p. 310. Paris, 1859. — LANCEREAUX. *De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées surtout dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau*. Thèse doct. Paris, 1862. — POTAIN. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 2e série, t. VII, p. 50. Paris, 1862. — HAYEM in GOUGUENHEIM (A.). *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*, p. 64. Paris, 1866. — ULRIC, de Berlin, cité par FORBES WINSLOW. *On Obscure Diseases of the Brain*. London, 1860, et JACCOUD. *Parapl. et Ataxies du mouvement*, p. 286. Paris, 1864. — IVAN PAUMEAU. *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*. — PRÉVOST. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 2e série, t. X, p. 36. Paris, 1865. — LALLEMAND. *Ibidem*, t. VII, p. 192. — SENAC. *Ibid.*, t. I, p. 210, 1856. — PANAS. *Ibid.*, t. III, p. 279, 1858. — LABORDE. *Ibid.*, 2e série, t. V, p. 409, 1860. — PIEDVACHE. *Ibid.*, 2e série, t. VI, p. 245, 1861. — DURAND-FARDEL. *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, p. 79. Paris, 1853. — FORGET, de Strasbourg. *Note sur les rapports des symptômes avec les lésions encéphaliques*. In *Union médicale*, 8e série, t. IV, p. 386. Paris, 1850. — MEYNERT. *Observation de l'abcès du pont de Varole sans paralysie des extrémités*. In *Obsth. Zeitschr. und Schmidt's Jahrbücher*, 1865, no 11. — PROUST. *Des différentes formes de ramollissement du cerveau*. Thèse d'agrég. Paris, p. 77, 1866. — PROUST et COTARD. *Études cliniques et physiologiques sur le ramollissement cérébral*. — PRÉVOST. Thèse de Paris, 1868. — CHARCOT. *Des localisations dans les maladies cérébrales*. In *Prog. méd.*, 1875. — BROUARDEL. Art. HÉM. CÉRÉB. In *Dict. encycl. des sciences méd.* — GADAUD. *Étude sur le nystagmus* Thèse, 1871. — CHARCOT et BOUCHARD. *Arch. de phys. normale et pathologique*, 1868. — KAHLER. *Prager med. Wochenschrift*, 1879. — DREYFOUS (Ferd.). *Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse*, 1879.

Induration. Sclérose. Atrophies. — EVERARD-HOME. *Observations on the Functions of the Brain-Effects of Altération of Structure in the Brain*. In *Philosophical Transactions*

of the Royal Society of London, for the Year 1814, vol. I, p. 485. — CALMEIL. *Journ. hebd.*, t. III. — CRUVELHIER (J.). *Anat. patholog. avec planches*, 32e liv., p. 15. — DEPLAT (père). *Observation d'une induration du cerveau.* In *Comptes rendus de la Soc. biol.*, 8e série, t. I, p. 181, année 1849. — VULPIAN (A.). *Notes sur la sclérose en plaques de la moelle épinière.* In *Union méd.*, 2e série, t. XXX, p. 460. Paris, 1866. — DU MÊME. *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 470. Paris, 1866. — LARCHER. *Essai sur la pathologie de la protubérance annulaire.* Thèse de doct., 1867. — BELL (H.). *Loc. cit.* — FRÉRICHS. *De l'induration du cerveau ou sclérose cérébrale.* In *Hœser's Archiv*, Bd. X, 1848. — BOUCHARD. *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière.* In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. VII, p. 289. Paris, 1866. — RAYMOND (F.). Thèse de Paris, 1876. — HALLOPEAU. *Des paralysies bulbaires.* Thèses de Paris, 1876, et *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1878. — GRAUN. Thèse de Paris, 1878. — GADAUD. Thèse de Paris, 1871. — COSTE. Thèse de Paris, 1851. — CUFFER. Thèse de Paris, 1878. — CHARCOT. *Leçon sur les maladies du système nerveux.* — JOFFROY. *Bull. de la Soc. biol.*, 1871. — RICHARDIÈRE. *Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance.* Thèse de Paris, 1885. — EISENLOHR. *Arch. für psych. und Nervenkrankheit.*

Tumeurs de la protubérance. — EVERARD HOME. *Observations on the Functions of the Brain.* In *Philosoph. Transact. of the Royal Society of London*, for the Year 1814, part. I, p. 483. — HUGUIER. *Bull. de la Soc. anat. de Paris.* 8e série, t. IV, p. 52. Paris, 1829. — NONAT. *Lancette française*, t. VI, p. 501. Paris, 1832. — LARCHER (J.-F.). *Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux*, p. 11. Thèse doct. de Paris, 1832. — BELL (H.). *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 8e série, t. VIII, p. 195. Paris, 1834. — KŒCHLIN (E.). *Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants.* Thèse doct. de Paris, p. 38 et 40, 1858. — GUBLER (A.). *Mémoire sur les paralysies alternes*, etc. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859. — BASSIER. *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 8e édit., t. II, p. 484. Paris, 1861. — RAYMOND (F.). *Anat. path. du système nerv.*, 1886. — VOISIN. *Cancer encéphaloïde de la protubérance annulaire.* Rapport général par Sestié in *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 8e série, t. VII, p. 112. Paris, 1832. — CAZE. *Affection cancéreuse de la protubérance annulaire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 8e série, t. IX, p. 106. Paris, 1834. — CRUVELHIER (J.). *Dégénération de nature probablement encéphaloïde dans la protubérance annulaire.* In *Anat. pathol.* — FERRÉOL. *Tumeurs cancéreuses de la protubérance annulaire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. II, p. 111. Paris, 1857. — GRÉNET. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, no 38, septembre 1856. — JOBERT et CAZENAVE. *Observation d'un kyste gélatineux occupant le côté gauche de la protubérance annulaire.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 8e série, t. II, p. 97. Paris, 1827. — LABORT. *Kyste de la protubérance.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 8e série, t. XXI, p. 13. Paris, 1846. — OGLE (J.-W.). *A Cyst at the Base of the Brain formed by the Softening of Scrofulous Deposit.* In *the Monthley Journ. of Med.*, vol. XX, 8e série, and vol. XI, p. 253. Edinburg, 1855. — RAULLAND, CARTIER et RAYNAUD. *Trois observations de tumeur de l'encéphale développées entre la protubérance, le lobe gauche du cervelet et le pédoncule cérébelleux correspondant.* In *Bull. de la Soc.*, 8e série, t. XV, p. 81. Paris, 1840. — LEGENDRE. *Rapport sur les observations précédentes.* In *Ibid.* — LANDOUZY. *Paralysie de la face déterminée par la compression de la 8e et de la 7e paire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1838. — GENDRIN. *Mémoires sur les tubercules du cerveau et de la moelle épinière.* In *Annales du Cercle médical*, février 1823. — LADAME. *Des tumeurs de la protubérance annulaire.* In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. VI, p. 131. Paris, 1865. — MILLARD. *Rapport sur deux observations l'une d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, l'autre de tumeur fibro-plastique de la base du crâne*, présentées à la Société anatomique par M. Senac. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. I, p. 217-221. Paris, 1856. — DELPECH. *Tumeur anévrysmale de la base du cerveau, compression de la 8e paire du pédoncule cérébral et de la protubérance.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1842, t. XVII, 8e série, p. 112. — CRUVELHIER (J.). *Tumeur fibreuse née de la face postérieure du rocher comprimant le cervelet et la protubérance annulaire. Perte successive de tous les sens; érosion de la base du crâne.* In *Anat. pathol.* avec planches. — WILKS. *Medical Times and Gazette*, May 1853. — BORK. *Die Hemorrhagien der Varolsbrücke.* Diss. Würzburg, 1877. — WILKS. *Diseases of the Nervous System.* London, 1878. — POINCARRÉ. *Physiol. du système nerveux* (*systèm nerveux central*, 1877. — GRASSET. *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1886. — MARTIN. *Bull. de la Soc. anat.*, avril 1877. — NOTHNAGEL. *Traité clinique du diagnostic des malad. de l'encéph.*, 1885. — LUYS (J.). *Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 8e série, t. I, p. 157, 1859. — SEUX (fils). *Quelques considérations pouvant servir à l'étude des maladies de la protubérance.* In *Union méd. de la province*, t. III, p. 143. Marseille, 1866. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Paris, 1861. — HEYDENREICH. *Bull. de la Soc. anat.*, 1875, et Thèse de Dreyfous, 1879. — POULAIN. *Tubercules dans la pro-*

cher du 4e ventricule au niveau du noyau de la 6e paire du côté droit. Paral. associée du droit externe droit et droit interne gauche. Hémiplégie gauche. In *Bull. de la Soc. anat.*, 20 mai 1879. — Renaut. *Tubercule de la protubérance.* In *Bull. de la Soc. anat.*, février 1882. — Savard. *Gliome des noyaux centraux et de la protubérance.* In *Bull. de la Soc. anat.*, février 1880. — Gaillard. *Tubercules volumineux de la protubérance annulaire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, décembre 1880. — Bruns (Ludwig). *Ein Fall von Panstuberk.* In *Neurologisches Centralblatt*, n° 8, avril 1866. — Parrot. *Sur un cas de tumeurs strumeuses de l'encéphale.* In *Arch. phys.*, p. 161, 1870. — Caudellé. *Observations pour servir à l'histoire des tubercules de l'encéphale.* Paris, 1871. — Mac Gregor. *The Lancet*, 11 déc. 1886. — Bourneville et Wall (Isch.). *Tuberculose de la protubérance chez un enfant.* In *Progr. méd.*, p. 118, 1887.

Lésions traumatiques de la protubérance. — Boinet. *Mémoire sur les signes immédiats de la contusion du cerveau.* In *Arch. gén. de méd*, 2e série, t. XIV. Paris, 1837. — Prescott Hervett. *A System of Surgery in Treatises by Various Authors*, edited by T. Holmes, vol. II, p. 154. — Laugier (S.). *Mémoires sur la commotion du cerveau.* Acad. des sciences, extrait in *Gaz. des hôpit.*, t. XI, p. 237. Paris, 1867. — Duret. *Études expérimentales sur les traumatismes cérébraux.* Paris, 1878. — Marchand (G.). Thèse doctor. de Paris, 1881.

M. B.

PROVINS (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible* (département de Seine-et-Marne, canton de Provins). Le climat de Provins est variable comme celui des environs de Paris et la saison commence d'après une habitude traditionnelle dans les premiers jours du mois de mai et finit avec le mois de septembre. Plusieurs griffons sans importance existent aux environs de la ville, mais une source principale, découverte en 1648, émerge après avoir traversé trois couches épaisses de 11 mètres et chargées de substances organiques et ferrugineuses. Ces couches se composent en allant de haut en bas d'un limon d'atterrissement calcaire et sablonneux recouvrant de l'argile sous laquelle existe de la lignite. La fontaine de Provins se nomme la source Sainte-Croix; son eau a une teinte légèrement ocreuse et contient des corpuscules jaunâtres; sa saveur est fraîche, piquante, ferrugineuse. Des bulles gazeuses, d'un gros volume et assez abondantes, viennent s'épanouir à sa surface. Elle renferme en suspension, quand elle a été longtemps en contact avec l'air, des flocons qui se précipitent sur les parois intérieures de son bassin ou qui tombent au fond des vases. Une pellicule irisée recouvre la surface de cette eau qui rougit les préparations de tournesol; sa température varie de 7 à 8 degrés centigrade, suivant que l'air extérieur est plus ou moins chaud. Son débit en vingt-quatre heures est de 33 600 litres. En 1813, Vauquelin et Thenard ont trouvé, dans 1000 grammes de cette eau, les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0.5525
— magnésie	0,0225
— oxyde de fer	0,0760
— manganèse	0,0170
Chlorure de sodium	0,0125
— calcium	traces.
Acide silicique	0,0250
Matière grasse	quant. inappr.
Total des matières fixes	0,7555
Gaz acide carbonique libre	0lit,0769

Aucun établissement n'existe à Provins, dont l'eau est exclusivement employée en boisson. Elle est facilement assimilée et n'a aucune indication particulière, si ce n'est, d'après M. le docteur Dorés, dans les affections cérébrales

consécutives à l'abus des liqueurs alcooliques. Les résultats obtenus par ce médecin nous semblent avoir besoin d'être de nouveau contrôlés. Ce qu'on peut affirmer en attendant, c'est que l'usage de la source Sainte-Croix de Provins convient, comme celui de toutes les bicarbonatées ferrugineuses carboniques d'ailleurs, contre l'anémie, la chlorose, la dyspepsie et les fièvres intermittentes anciennes qui ont eu le temps d'altérer l'économie et de déglobuliser le sang.

La *durée de la cure* est de vingt à vingt-cinq jours.

On n'*exporte* pas l'eau minérale ferrugineuse de Provins. A. R.

PRUGNES (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique forte* (département de l'Aveyron, arrondissement de Saint-Affrique, au voisinage d'Andabre et de Camarès, dont Prugnes n'est distante que de 1500 mètres [*voy.* ces mots]). Une source émerge à cette station; son eau est transparente et limpide et elle laisse précipiter une petite quantité de rouille dont la coloration jaune rougeâtre recouvre les parois intérieures de la fontaine. Des bulles gazeuses, grosses et nombreuses, viennent s'épanouir avec bruit à sa surface. Elle rougit les préparations de tournesol; sa saveur est fade et légèrement ferrugineuse. La température est de 13°,4 centigrade. Laurens en a fait l'analyse et a trouvé dans 1000 grammes d'eau :

Bicarbonate de chaux	0,345
— soude	0,340
— magnésie	0,265
— protoxyde de fer	0,075
Sulfate de soude	0,150
— chaux	traces.
Chlorure de sodium — calcium	0,170
Alumine et matière organique	0,055
Total des matières fixes	1,560
Gaz acide carbonique libre	1[lit],50

Prugnes a un petit établissement servant de trinkhalle aux habitants du voisinage qui viennent chaque jour prendre l'eau, exclusivement employée en boisson. Son mode d'administration, ses doses, ses effets physiologiques et thérapeutiques, ne diffèrent pas sensiblement de ceux de Camarès et d'Andabre, aussi nous contentons-nous de renvoyer aux articles que nous avons consacrés à ces deux stations. A. R.

PRUNELLE (Clément-François-Victor-Gabriel). Né à La-Tour-du-Pin, en Dauphiné, le 22 juin 1777. Il fit ses études médicales où il fut sous-bibliothécaire de la Faculté. Après un voyage en Espagne, il vint à Paris, où il devint l'un des collaborateurs des *Annales de Millin*. Il retourna bientôt à Montpellier, fut nommé bibliothécaire de la Faculté, en 1803, et titulaire de la chaire d'histoire de la médecine et de médecine légale, en 1807. Plus tard il se rendit à Lyon dont il fut nommé maire en 1830; peu après il fut élu député de l'Isère. On lui doit un certain nombre d'ouvrages sur l'histoire de la médecine, ainsi : des *Fragments pour servir à l'histoire des progrès de la médecine dans l'Université de Montpellier*. Montpellier, an IX, in-4°. — *De l'influence exercée par la médecine sur la renaissance des lettres*. Ibid., 1809, in-4°. — *Des études de médecine, de leur connexion et de leur méthodologie*. Montpel-

lier, 1816, in-4°, etc. Nommé, en 1833, inspecteur des eaux minérales à Vichy, il est mort dans cette localité le 20 août 1853. A. D.

PRUNELLIER. Nom vulgaire du *Prunus spinosa* L., arbrisseau de la famille des Rosacées, qu'on appelle également *Épine noire* (*voy.* PRUNIER). Ses fruits portent le nom de *prunelles*. ED. LEF.

PRUNER-BEY (FRANZ). Né à Pfreimdt (Palatinat), le 8 mars 1808, mort à Pise, le 29 septembre 1882. Il fut nommé en 1831 professeur d'anatomie à l'École d'Abouzabel, près du Caire, et obtint en 1834 la direction de l'hôpital militaire d'Esbegyet, en 1836 celle des hôpitaux du Caire, enfin devint en 1839 médecin du vice-roi Abbas-Pacha. Il publia divers ouvrages sur le choléra, la peste, etc., et *Die Krankheiten des Orients vom Standpunkt der vergl. Nosologie betrachtet* (Erlangen, 1847), puis sur l'ethnographie et l'anthropologie, entre autres : *Die Ueberbleibsel der altägyptischen Menschenracen*, München, 1846. En 1860, il quitta l'Égypte et continua ses travaux ethnographiques et anthropologiques à Paris jusqu'en 1870. L. HN.

PRUNIER (*Prunus* T). Genre de Rosacées, qui a donné son nom à une série de cette famille (Prunées, Amygdalées ou Drupacées), et qui a des fleurs à réceptacle concave, avec calice et corolle de Rosacée, avec un androcée, également de Rosacée, inséré, comme le périanthe, sur les bords du réceptacle. Mais ce qui est caractéristique est le gynécée, réduit à un carpelle unique, inséré tout près du fond de la coupe réceptaculaire, et renfermant, dans son ovaire uniloculaire, un placenta ventral qui supporte deux ovules descendants, collatéraux, à micropyle extérieur et supérieur, coiffé d'un obturateur formé par le placenta épaissi. Le fruit est généralement drupacé, et son noyau contient une ou deux graines descendantes, à embryon charnu, huileux, non albuminé à la maturité, quoique, dans son jeune âge, il soit accompagné d'un double albumen.

Le Prunier cultivé (*Prunus domestica* L.), qu'on croit originaire du Levant, donne des fruits comestibles bien connus. C'est une de ses variétés, le *P. domestica Juliana*, qui surtout donne les Pruneaux, si fréquemment employés comme laxatifs.

L'Épine noire est le Prunellier (*P. spinosa* L.), dont les fruits non mûrs sont extrêmement astringents et servaient à préparer bien des remèdes, entre autres le suc d'*Acacia nostras*, substitué au suc d'Acacia d'Égypte. Le *P. Insititia* L., autre espèce indigène, a aussi des fruits acerbes et amers, jadis usités.

Au genre Prunier appartiennent encore :

Le Laurier-cerise (*Prunus Lauro-Cerasus*).

L'Abricotier (*Prunus Armeniaca*).

Les Pêchers (*Prunus Persica*).

Les Amandiers (*Prunus Amygdalus*). — *Voy.* ces mots.

Le Prunier d'Espagne est le *Spondias purpurea* et le *S. lutea* L.

Le P. d'Amérique est l'Icaquier. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst.*, 622, t. 398. — L., *Gen.*, n. 620. — GAERTN., *Fruct.*, II, 74, t. 93. — LAMK, *Ill.*, t. 432. — DC., *Prodr.*, II, 532. — ENDL., *Gen.*, n. 6046. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 561. — H. BN., *Hist. des pl.*, I, 415, 478, fig. 469-485; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 561. H. BN.

PRUNIER (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne.* Dans le département de Maine-et-Loire, arrondissement d'Angers, émergent deux filets dont la réunion porte le nom de *Source du Grand-Tertre.* Son eau est limpide et transparente, quoiqu'elle donne naissance à un précipité ocreux d'un beau jaune qui se dépose sur les parois internes de sa fontaine. Elle est traversée par des bulles gazeuses, les unes assez grosses et les autres très-fines, qui se fixent en perles brillantes à l'intérieur des vases où elle est reçue. Elle rougit très-légèrement les préparations de tournesol et sa température est de 15°,2 centigrade, l'air extérieur étant à 21°,5 centigrade. Le débit des deux griffons de la source de Prunier est peu abondant, mais on ne le connaît pas d'une manière exacte. Ménière et Godefroy ont fait l'analyse de la source du Grand-Tertre et ont trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Sulfate de chaux	0,067
— magnésie	0,025
— alumine	0,017
Bicarbonate de fer	0,033
— magnésie	0,030
— chaux	0,020
Chlorure de sodium	0,025
— calcium	0,017
Silice	0,017
Matière organique azotée	traces.
Total des matières fixes	0,251
Gaz. . . acide carbonique / azote	indéterm.

Ménière et Godefroy ont reconnu de plus la présence d'arséniates dans le dépôt de l'eau de cette source. Elle est employée en boisson seulement par les habitants de la contrée qui viennent y soigner leurs affections d'estomac, des voies hépatiques et urinaires, sans demander en général à cette eau l'action tonifiante et analeptique des principes ferrugineux qu'elle contient. A. R.

PRUNIN. Extrait fluide obtenu avec l'écorce du cerisier de Virginie (*Prunus virginiana* Michx), arbre très-abondant dans l'Amérique du Nord; nos cerisiers et pruniers indigènes fournissent un produit analogue. Le prunin renferme de l'amygdaline, de l'émulsine et de la phloridzine; grâce à l'acide cyanhydrique qui s'y forme par le dédoublement de l'amygdaline, il constitue un remède très-utile contre l'excitation nerveuse, les maladies de l'estomac, les irritations locales; on l'emploie encore contre les fièvres hectiques, la scrofule et la phthisie. La dose est de 4 grammes. L. Hn.

PRURIGO. PRURIT. *Prurigo, pruritus,* de *prurire,* démanger. Littré rapproche ce mot du sanscrit *prush,* brûler.

Historique. Les affections prurigineuses sont au nombre de celles qui ont fixé le plus tôt l'attention des médecins. Hippocrate les signale à plusieurs reprises sous le nom de Σνσμος (*Aphor.*, sect. III; *Epidem.*, lib. V). Mais il ne faut chercher dans les anciens auteurs aucune étude méthodique des dermatoses diverses dont le caractère essentiel est la démangeaison. Galien fait un premier progrès, quand il définit ainsi le pruritus : *Dolorifica voluptas in cute excitata ab acri salso ichore tenui, sine* exulceratione (Cf. *Dietrich, Iatræum Hippo-*

cratis, in-4°, Ulm, 1661). Cependant sa formule est encore trop compréhensive et trop vague.

Pline semble entrevoir la différence qui existe entre la gale et le prurigo.

Avicenne, plus clairement, fait remarquer que le pruritus ne s'accompagne pas, comme la gale, d'éruption pustuleuse.

Les Arabes comprenaient, d'une façon collective, sous le nom d'*Essera*, toutes les maladies de la peau accompagnées de démangeaison : ils confondaient complétement le prurigo, la gale, l'urticaire et l'eczéma.

Vers la fin du seizième siècle, Mercurialis, le premier, établit une distinction absolue entre le *pruritus* maladie et le *prurit* symptôme, son texte mérite d'être cité : « Oportet tamen ante alia adnotare quod omnes illi affectus, « quibus jungitur pruritus, differentes sunt ab hoc PRURITU, quia in illis vel « tumor, vel exulceratio, vel excoriatio aliqua apparet ; in pruritu nihil horum. « Videntur carnes parum mutatæ, asperiores quidem alio pacto, sed sine tumore « insigni, exulceratione et excoriatione. Præterea in illis affectibus, qui junc- « tum habent pruritum, a cute semper emanat aliqua sanies : in pruritu nihil « emanat, nisi, ut ait Avicenna, quædam corpora furfuracea, atque neque hæc « emanant, nisi cutis unguibus dilanientur (*De morbis cutaneis*, lib. II, cap. III, p. 62). Ainsi se trouvent établis d'une part la distinction définitive entre le prurigo et le prurit, et d'autre part les caractères majeurs de l'espèce prurigo : démangeaison cutanée sans modification apparente de la peau, sans exsudation, sans éruption. On ne constate guère qu'un état plus rugueux de l'épiderme. Les autres lésions résultent uniquement du grattage. Quant au terme prurit, il ne sert plus dès lors à désigner qu'un symptôme banal, plus ou moins important et commun à bon nombre d'affections. Pour A. Paré, démangeaison et prurit sont deux mots synonymes. Haffenreffer sépare le pruritus général du pruritus localisé.

Il faut arriver à Willan pour trouver une description précise du genre prurigo, rangé par le médecin anglais dans l'ordre des papules, entre le strophulus et le lichen. « Les démangeaisons, dit Willan, sont un symptôme qu'on rencontre à un degré variable, dans un assez grand nombre d'affections cutanées, mais il est certains cas où ces démangeaisons constituent le phénomène principal : en s'accompagnant de papules sans changement de couleur et sans autre altération de la peau » (*Description and Treat. of Cutaneous Diseases*. London, 1798). Willan avait distingué trois variétés de prurigo : le *prurigo mitis*, le *prurigo formicans* et le *prurigo senilis*, puis il avait décrit les diverses formes locales : le *prurigo præputii*, le *prurigo pubis*, le *prurigo urethralis*, le *prurigo podicis* et enfin le *prurigo pudendi muliebris*. Bateman, Plumb, Green et les autres élèves de Willan, n'ajoutèrent que peu de traits à la description de leur maître.

En France, Alibert (*Monogr. des dermatoses*, t. II, p. 572) décrivit le prurigo comme « un genre d'éruption non contagieuse, se manifestant par des papules plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, tantôt rouges, mais plus souvent de la couleur de la peau ; limitées ou universellement répandues sur la périphérie tégumentaire ». L'apparition de ces pustules est indiquée par Alibert comme constamment accompagnée d'une vive sensation de prurit, qu'il faut regarder dans ce cas comme un symptôme spécial et caractéristique. Pour Alibert, le genre prurigo appartient au groupe des dermatoses scabieuses au même titre que la gale. Ainsi le fait typique n'est plus ici, comme dans

Willan, la papule, mais au contraire le prurit : le caractère anatomique fait place au trait clinique le plus saillant. Alibert distingue, dans le prurigo, quatre espèces : le prurigo furfurant ou lichénoïde, le prurigo formicans, le prurigo pédiculaire et le prurigo latent (*prurigo sine prurigigine*).

Rayer définit l'affection « une éruption caractérisée par des papules ayant à peu près la même couleur que la peau, accompagnées d'une très-vive démangeaison. Il admet, comme Willan, trois variétés principales : le *prurigo mitis*, le *prurigo formicans* et le *prurigo senilis*, puis il décrit à part les variétés locales.

Biett et ses élèves, reprenant la division de Willan, insistent sur ce point que les deux premières variétés, le *prurigo mitis* et le *prurigo formicans*, sont plutôt des degrés que des formes distinctes. Ils ne diffèrent que par l'intensité plus ou moins grande des symptômes. Pour l'école de Biett, le *prurigo senilis* n'est le plus souvent que le prurigo pédiculaire. Cazenave, après avoir classé le prurigo comme une éruption papuleuse, finit par le considérer comme une hyperesthésie cutanée (*voy.* Cazenave et Schedel, p. 307, 1800. — Cazenave, *Maladies de la peau*, 1800). Chausit, comme Cazenave, fait du prurigo une névrose idiopathique de la peau, dont le siége serait dans le corps papillaire ; il sépare la prurigo généralisé du prurigo local qu'il regarde comme un prurit simple sans papules (Chausit, p. 355, 1800).

Devergie s'attache avant tout à bien différencier le prurigo papuleux du prurigo sans papules ; il étudie spécialement le prurigo sans papules qui peut être général et partiel. Le prurigo ictérique est remarquablement étudié dans l'ouvrage de Devergie (p. 408 et suiv.).

Bazin, revenant à Willan, range le prurigo dans l'ordre des papules ; puis au point de vue pathogénique il admet un prurigo de cause externe (direct et pathogénétique), un prurigo arthritique, un prurigo herpétique et un prurigo scrofuleux (scrofulide boutonneuse bénigne).

Si l'on juge dans leur ensemble les classifications qui précèdent, ce qui frappe d'abord, c'est que, depuis le commencement de notre siècle jusqu'aux travaux de Bazin, toutes les descriptions des auteurs sont plus ou moins calquées sur celle de Willan : c'est toujours, sans variantes, le *prurigo mitis* et le *prurigo formicans* avec le *prurigo senilis* et le *prurigo localis*. Alibert, il est vrai, avait bien mis en relief l'importance capitale de la démangeaison ; Devergie avait su distinguer, de la façon la plus précise, le prurigo papuleux du prurigo sans papules, puis Bazin, à son tour, avait fait faire un grand pas à la question pathogénique. Mais tous les médecins, à l'exemple de Willan, persistaient à confondre sous la même rubrique et dans la même description la plupart des affections prurigineuses de la peau. Hebra eut le mérite de faire cesser cette confusion ; analysant le texte de Willan, il discerna dans l'ancien groupe prurigo, quatre catégories de faits absolument indépendants : 1° une maladie cutanée spéciale, répondant de tous points au *prurigo mitis* et au *prurigo formicans* ; 2° une irritation de la peau, sans lésion apparente et observée dans la vieillesse : *prurigo senilis ;* 3° les sensations prurigineuses généralisées ou locales, éprouvées dans le cours de certaines affections (albuminurie, dyspepsie, ictère, aménorrhée, maladies de la vessie, etc.) ; 4° les démangeaisons imputables à la présence de parasites ; de ces quatre catégories la première seule, pour Hebra, méritait d'être appelée maladie de la peau ; les autres, tributaires d'états pathologiques divers, n'étaient en réalité que des symptômes. Aussi le médecin de

Vienne crut-il devoir restreindre le terme de prurigo et l'appliquer uniquement aux variétés *mitis* et *formicans* de Willan, dans lesquelles l'affection est ordinairement papuleuse. Les autres catégories furent distraites du cadre et groupées sous le nom de *prurit cutané* (*voy.* Hebra, *Traité des maladies de la peau*, trad. franc. de Doyon, 1869). La réforme indiquée par Ferdinand Hebra obtint un vif succès et la plupart des auteurs qui ont écrit depuis lui sur la question du prurigo ont adopté sa division ou, tout au moins, subi son influence. Kaposi, Neumann, Auspitz et les dermatologistes allemands, ne font que commenter la doctrine de Hebra. En Angleterre, Tilbury Fox, Wilson (1871), Neligan et Belcher, l'acceptent dans son ensemble. En Amérique, Duhring s'en fait l'écho fidèle (*voy.* trad. franc. Barthélemy et Colson, 1883). En France cependant l'accord est moins unanime. MM. Besnier et Doyon, tout en rendant justice à la création de Hebra, regrettent le choix de ses mots : Hebra, décrivent-ils, eût été mieux inspiré en désignant la maladie nouvelle sous un nom nouveau, quel qu'il fût ; c'est toujours chose hasardée que de déclasser une appellation pour l'appliquer à une chose nouvelle et spéciale, alors surtout que cette appellation, comme dans le cas actuel, est un véritable comble de banalité. Pour nous, nous n'avons trouvé qu'un seul moyen de sortir véritablement d'embarras, sans rien sacrifier de ce qui doit être respecté. Nous appelons l'affection ici décrite sous le nom de prurigo de Hebra et nous avons la confiance de croire que notre proposition sera adoptée par les dermatologistes. Quant à rayer d'un trait de plume la qualification de prurigo de toutes les autres parties de la dermatopathologie, nous n'y saurions consentir. Quoi qu'en disent l'illustre Hébra et notre éminent auteur, il y a un prurigo pédiculaire, un prurigo sénile, un prurigo de la vulve, du scrotum et de l'anus, et jamais les médecins ne se soumettront par décret à supprimer ces expressions de leur vocabulaire. Nous nous déclarons, pour notre part, satisfaits amplement, si les médecins consentaient seulement à ne jamais employer le mot prurigo sans qualificatif : prurigo sans qualificatif veut dire simplement et exactement affection prurigineuse, dans laquelle les lésions cutanées sont essentiellement en grande partie le résultat des irritations mécaniques produites par le grattage qu'entraîne l'irritation provoquée (du dehors au dedans) dans le système nerveux tégumentaire.... Des considérations de même ordre sont applicables, au moins dans notre nomenclature française, au terme *prurit*, qui sert essentiellement à désigner en clinique un symptôme commun à plusieurs états pathologiques divers et non une affection propre. Nous pensons que le terme *prurigo*, malgré sa banalité, est encore plus propre à désigner une affection déterminée que le mot de prurit et nous le conservons au moins provisoirement (trad. et ann. de Kaposi, 1881, t. II, p. 1 et 376).

M. Hardy conteste au prurigo de Hebra son individualité ; il pense que, dans la presque unanimité des cas, le prurigo n'est qu'une affection secondaire et symptomatique, soit d'une autre maladie de la peau, soit d'une altération du sang ou d'une affection du système nerveux. Mais, à l'exemple de Hebra, il ne regarde comme *prurigo* que la maladie avec éruption papuleuse et il sépare de ce genre les démangeaisons sans éruption, le *prurigo* latent d'Alibert, affection à laquelle il réserve exclusivement le nom de *prurit* (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIX, p. 785).

Hillairet et Gaucher refusent, comme M. Hardy, de reconnaître l'autonomie du prurigo de Hebra, qu'ils considèrent simplement comme un prurigo compliqué,

mais, de plus, ils proposent de réintégrer dans le cadre du prurigo certaines affections prurigineuses sans papules, reléguées par Hebra dans une classe spéciale sous le nom de prurit (*Traité théor. et prat. des maladies de la peau*, 1885, t. I, p. 580).

M. Vidal professe que le prurigo et le lichen, arbitrairement séparés par Willan, sont deux modalités d'une même affection. Pour lui, le prurigo est un gros lichen, et le lichen un petit prurigo. Il refuse à Hebra le mérite de sa création et ne voit dans l'affection décrite par le médecin de Vienne que le *lichen agrius* des anciens dermatologistes (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1886. p. 614). M. Brocq, comme M. Vidal, pense que le prurigo de Hebra n'est qu'une forme de lichen; il propose de réserver la dénomination de prurigo à ces éruptions de grosses papules excoriées et disséminées çà et là, qui sont souvent symptomatiques d'une affection générale ou parasitaire. L'ancien groupe lichen lui semble devoir être actuellement réédifié avec les divisions suivantes : lichen simplex aigu, lichen simplex chronique, *lichen polymorphe mitis* (?) et *lichen polymorphe ferox*. D'après MM. Vidal et Brocq, cette dernière variété répondrait de tous points au prurigo décrit par Hebra.

Sous la dénomination de *prurigo* nous comprendrons ici toutes les dermopathies dans lesquelles le phénomène initial, essentiel et caractéristique, est la démangeaison, avec ou sans coïncidence de papules. Quant au terme *prurit*, il ne désigne pour nous qu'un symptôme : nous en faisons le synonyme du mot démangeaison.

Nous décrirons d'abord, comme maladies autonomes, le prurigo de Hebra, le *prurigo senilis*, et le prurigo de Duhring, puis nous ferons l'histoire du prurigo symptomatique, généralisé et partiel.

PRURIGO DE HEBRA (*P. mitis* et *formicans* de Willan; prurigo simple idiopathique de l'école de Vienne; scrofulide boutonneuse bénigne de Bazin; *strofulus prurigineux* de Hardy; prurigo compliqué d'Hillairet; *lichen polymorphe ferox* de Vidal). Le prurigo, d'après Hebra, apparaîtrait toujours dans la plus tendre enfance; il est cependant démontré que ce début est loin d'être constant. On peut admettre, avec M. Besnier, que, dans nombre de cas, l'affection ne se révèle qu'à un âge plus avancé, quoique toujours dans la jeunesse. Dans les cas les plus précoces, les premiers symptômes ne se manifestent guère avant la fin de la première année, et, au plus tôt, avant le huitième mois.

L'affection ne se présente pas dès l'abord sous son aspect définitif. Pendant les premiers temps, on ne constate guère autre chose que des poussées d'urticaire qui se succèdent sans régularité, jusque dans la seconde année de la vie. C'est seulement alors qu'au milieu des plaques ortiées apparaissent peu à peu les éléments caractéristiques. L'éruption consiste en petites papules dont le volume varie des dimensions d'un grain de millet à celles d'une tête d'épingle. Ces papules, pâles ou à peine rosées, restent souvent imperceptibles à la vue; elles ne sont souvent reconnues qu'au moyen du toucher, quoique du reste fort plates et, suivant l'expression populaire, situées entre cuir et chair. Les démangeaisons violentes qui accompagnent l'éruption rendent les papules plus saillantes par le fait du grattage qui en même temps les excorie. Aussi leur point central se couronne-t-il bientôt d'une croûtelle adhérente et brunâtre, formée d'une goutte de sang desséché. On constate souvent la persistance de la croûtelle après l'affaissement de la papule. Les grattages continuels auxquels se livre le malade déterminent en même temps, par le travail des ongles, des stries sanguinolentes,

puis sur les téguments irrités se montrent des vésicules, des pustules et les lésions de l'eczéma à tous ses degrés. Enfin, sur les régions atteintes se montre à la longue une pigmentation brune, diffuse; le derme, sur les membres envahis, s'épaissit et s'infiltre; les ganglions lymphatiques s'engorgent plus ou moins et peuvent même parfois suppurer (Kaposi). Ces diverses lésions secondaires sont communes à toutes les affections qui s'accompagnent de prurit, mais elles ne sont jamais aussi nettes que dans le prurigo de Hebra, où elles affectent d'ailleurs des localisations très-spéciales.

La dissémination de l'éruption ne se fait pas au hasard sur la surface du corps. Ce qui donne au contraire une physionomie unique au prurigo de Hebra, ce qui permet de le reconnaître dès le premier coup d'œil, c'est la prédilection marquée des lésions pour le côté de l'extension des membres, et leur intensité plus grande sur les membres inférieurs. Il en résulte que l'éruption paraît d'autant plus accentuée qu'on l'observe dans une région moins élevée. Voici, dans ses détails, la description de Hebra:

« Si l'on examine successivement les différentes régions du corps chez un malade atteint de prurigo, on trouvera le cuir chevelu complétement indemne de toute espèce d'éruption. La figure, notamment chez les malades jeunes, est ordinairement nette et d'une couleur pâle, ou bien on peut observer quelques papules observées sur les joues, les unes intactes, les autres altérées par des grattages. Il y a toutefois des cas dans lesquels on en trouve un nombre considérable dans cette région; elle peut aussi devenir le siége d'un eczéma impétigineux. Il est rare de voir quelques traces bien prononcées de prurigo sur le cou ou la nuque, mais toute la région thoracique, sur les faces antérieure et postérieure, est recouverte assez uniformément de papules, les unes appréciables seulement au toucher, tandis que d'autres s'élèvent au-dessus de la surface cutanée, de manière à devenir visibles à l'œil, et que d'autres sont recouvertes d'une petite croûte de sang desséché. La peau de l'abdomen, celle de la région lombaire et des fesses, présentent un aspect analogue, mais c'est sur les membres, notamment sur leur surface dans le sens de l'extension, que l'on rencontre la forme la plus intense de la maladie. La peau y a une teinte plus foncée que partout ailleurs, et son épaississement est en proportion de la durée de l'affection; ses lignes et ses sillons sont plus distinctement marqués sur les surfaces dans le sens de l'extension que dans le sens de la flexion, et surtout aux poignets, sur le dos des mains, des doigts, et à la partie correspondante du cou-de-pied, où l'on peut voir des lignes profondes et apparentes beaucoup plus séparées que dans l'état normal. L'éruption est moins abondante au-dessus du coude que sur l'avant-bras, sur la cuisse que sur la jambe et sur l'extrémité supérieure que sur l'extrémité inférieure. C'est au-dessous du genou qu'elle est le plus fortement développée, et là il est facile, avec un peu d'habitude, de reconnaître tous les cas de prurigo, au toucher seul, car la peau, au contact, est aussi rude qu'une lime et, lorsqu'on passe dessus la main fermée, elle produit un son analogue à celui qu'occasionnerait une brosse à ongles à poils courts ou du papier grossier, et détermine une sensation de picotement dans les doigts. Non-seulement dans le prurigo ordinaire on trouve un plus grand nombre de papules et une rugosité plus accusée de la peau des extrémités inférieures que dans d'autres régions, mais c'est encore là que l'on rencontre la plus grande quantité de pustules, ou l'eczéma le plus intense, quand ces accidents viennent s'y ajouter. Il est toutefois très-digne de remarque que, dans tous les cas de

prurigo, la peau qui recouvre le pli d'une articulation reste parfaitement intacte et paraît unie, douce et saine, ou seulement, dans des circonstances très-rares et exceptionnelles, présente quelques papules ou un léger degré d'eczéma. Les aisselles, les coudes, les surfaces des poignets dans le sens de la flexion, la paume des mains, les aines, le creux des jarrets et la plante des pieds, sont, par conséquent, presque toujours indemnes, à la vue et au toucher. Lorsqu'il survient un eczéma ou un ecthyma considérable des jambes, les glandes lymphatiques les plus proches s'engorgent, notamment celles situées sur la face antérieure ou sur le côté interne des cuisses, et arrivent souvent à atteindre la grosseur du poing. Ces bubons ne sont pas nécessairement particuliers au prurigo; personne n'ignore qu'ils surviennent partout où il y a une ulcération ou une exsudation des régions dont les glandes enflammées reçoivent des vaisseaux lymphatiques, mais dans aucune autre affection ils ne s'observent aussi fréquemment tuméfiés d'une manière symétrique sur chaque côté du corps : aussi pourraient-ils rationnellement être appelés « bubons de prurigo ». Si à ces symptômes on ajoute une pigmentation de la peau qui marche *pari passu* avec les excoriations produites par les grattages, on est en possession d'une série continue de phénomènes que l'on ne rencontre complétement dans aucune autre maladie, et que l'on peut en conséquence considérer comme pathognomoniques du prurigo » (trad. Doyon, t. I, p. 689).

Le prurigo de Hebra, quelle que soit son intensité, suit une marche éminemment chronique; elle est même le plus souvent incurable, et l'on cite à peine quelques cas où l'affection semble avoir totalement disparu (*voy.* Lang, *Ann. de dermat.*, 1880, 595). Mais le prurigo ne garde pas une physionomie immuable pendant toute la durée de la vie; il est soumis au contraire à des alternatives incessantes d'amélioration et de rechute. Dans les cas les moins graves, les symptômes s'amendent quelquefois à tel point que pour un œil peu exercé la maladie pourrait être considérée pendant quelque temps comme guérie : c'est ce qui arrive, par exemple, dans la saison chaude de l'année, lorsque sous l'influence d'une transpiration abondante la peau perd sa rudesse et n'est plus parsemée que d'un nombre très-restreint de papules.

Il faut distinguer dans la maladie de Hebra deux formes ou, pour mieux dire, deux degrés, répondant au *prurigo mitis* et au *prurigo formicans* de Willan. Dans ces cas bénins, le nombre des papules est peu considérable et la vivacité du prurit sensiblement atténuée. Par suite, les lésions secondaires, produites par le grattage, sont elles-mêmes réduites au minimum d'intensité. Au degré le plus marqué, l'affection, par l'étendue et le nombre des lésions cutanées, par le supplice incessant des démangeaisons, devient d'une haute gravité et empoisonne la vie de celui qui en souffre. Le prurit perpétuel énerve à la longue le malade, le fatigue et l'épuise. Tourmenté par son mal dès l'enfance, il devient trop souvent incapable de toute étude suivie et compromet ainsi son avenir. Repoussé de partout comme atteint d'une maladie contagieuse, à charge à lui-même et aux autres, fuyant toute société, il perd son courage et prend la vie en dégoût : Alibert et Hebra ont même vu des malades chercher un terme à leurs maux dans le suicide. Ajoutons avec M. Besnier que ces formes cruelles sont très-rares, du moins dans le rayon de l'observation française. Un fait digne de remarque, c'est que les deux degrés de prurigo ne se succèdent jamais chez le même sujet. La maladie reste toujours telle qu'elle s'est montrée tout d'abord. Dans les cas graves, les symptômes se révèlent dès le principe dans toute leur

intensité, et les cas bénins au début ne s'exaspèrent pas dans la suite des années. Comme le fait remarquer Kaposi, un enfant de cinq ans atteint de *prurigo ferox* présente déjà sur la peau des lésions d'un degré beaucoup plus élevé qu'un individu de quarante ans qui n'est atteint que de *prurigo mitis*.

Diagnostic. Le prurigo de Hebra est d'un diagnostic difficile au début, car l'éruption revêt alors la forme de l'urticaire. Plus tard l'ensemble des symptômes devient assez caractéristique pour empêcher toute erreur : la teinte foncée de la peau, son épaississement, sa sécheresse; les petites papules croûtelleuses, mêlées aux lésions de grattage; l'intensité décroissante de l'éruption à mesure qu'elle se montre dans des régions plus élevées; l'envahissement des membres du côté de l'extension; l'intégrité absolue du triangle crural et du creux des jarrets, tels sont les principaux traits qui permettent de reconnaître facilement l'affection, sans qu'aucun de ces signes pris en particulier soit vraiment pathognomonique. Il est néanmoins quelques cas qui peuvent prêter à confusion et qu'il est utile de connaître. Dans l'ichthyose nacrée on constate sur les membres du côté de l'extension, au siége même des lésions du prurigo de Hebra, une sécheresse de la peau avec épaississement de l'épiderme, et en contraste absolu avec l'état des téguments du côté de la flexion, mais les autres symptômes, la pigmentation, les papules, font tout à fait défaut. Dans la gale, la phthiase, le prurigo sénile, l'urticaire chronique et, d'une façon générale, dans toutes les dermatoses prurigineuses chroniques, il est commun de constater, comme phénomènes accessoires, des papules, des pustules, des placards d'eczéma et, dans certaines régions, une teinte foncée de la peau. Mais ces différentes affections présentent avant tout des caractères essentiels qui suffiraient au besoin à éclairer le diagnostic. De plus, les lésions dites de grattage ne se limitent jamais, dans ces cas, au siége particulier du prurigo de Hebra. Dans une seule circonstance cette localisation typique fait défaut : c'est lorsque le prurigo se complique d'un eczéma si intense que les lésions envahissent les régions épargnées d'ordinaire. La confusion se fait alors d'autant mieux que les placards suintants marquent les petites papules qui pourraient permettre de reconnaître le prurigo.

Anatomie pathologique. L'examen microscopique des éléments éruptifs n'explique aucunement les symptômes de l'affection qui nous occupe. Des recherches de Hebra, de Simon, de Reumann, de Kaposi, de Derby, une seule chose résulte : c'est la similitude parfaite constatée entre les lésions du prurigo et celles du lichen simple (eczéma papuleux de Hebra et de Kaposi). La papule est uniquement constituée par une prolifération cellulaire, avec exsudation séreuse plus ou moins abondante, dans un groupe de papilles. Sur les régions qui ont été longtemps le siége d'un prurigo intense, les altérations ne sont autres que celles qu'on observe d'ordinaire dans toute dermatite chronique : ce derme s'épaissit, ses vaisseaux se dilatent. Le corps muqueux de Malpighi est lui-même affecté; sa couche profonde prolifère, et l'on trouve des dépôts de pigment disséminés jusque dans le chorion (Kaposi, Gaucher). Les cellules dentelées de l'épiderme augmentent de nombre et de volume (Neumann). D'après Hillairet et Gaucher, on observe même à la longue des lésions des follicules pileux, des glandes sébacées et sudoripares.

Cet état anatomique reste impuissant à expliquer : d'une part la localisation si bizarre des lésions, et, en second lieu, les démangeaisons si violentes qui

caractérisent l'affection. Suivant l'opinion de Hebra, la sensation de prurit serait la conséquence de l'irritation exercée sur les nerfs des papilles par le sérum exsudé. S'il en était ainsi, le même phénomène aurait lieu avec une intensité analogue dans toutes les dermatoses à processus exsudatifs : or aucune d'elles ne provoque des démangeaisons aussi vives. D'ailleurs rien n'indique que le symptôme prurit soit sous la dépendance exlusive de la formation des papules. Cazenave, Rayer et Bazin, ont fait remarquer depuis longtemps qu'aucun rapport n'existe entre l'intensité du prurit et le nombre des papules. Ne s'agit-il pas là de phénomènes distincts, bien que connexes, et conservant, dans leur association, une complète indépendance? Aucun fait jusqu'à ce jour n'a démenti l'idée de Cazenave, qui regardait le prurigo comme une névrose cutanée avec éruption papuleuse ; la même cause première peut agir à la fois sur les vaso-moteurs et les nerfs tactiles des papilles.

Étiologie. D'après l'école viennoise, rien ne permet d'admettre que le prurigo puisse être transmis tel quel des parents aux enfants. Il semble néanmoins que cette maladie, qui si souvent débute dès les premières années de la vie, ne soit pas absolument étrangère aux influences héréditaires. Il est d'ailleurs un fait qui confirme cette idée, c'est qu'il n'est pas très-rare de voir, dans la pratique, plusieurs enfants d'une famille atteints de cette même maladie. Ce qui vient alors des parents, c'est moins le prurigo lui-même que l'aptitude à le contracter : c'est le tempérament, la prédisposition diathésique. Hebra et Kaposi ont remarqué que la tuberculose de la mère prédispose l'enfant aux manifestations du prurigo. La syphilis des ascendants est indiquée par Alibert comme une cause possible du prurigo formicans. MM. Besnier et Doyon professent la même opinion touchant la scrofule et l'arthritisme des parents.

Parmi les causes accessoires on peut noter l'absence de soins, les conditions défectueuses d'alimentation et d'hygiène ; le prurigo de Hebra est en effet plus commun dans la classe pauvre et dans la clientèle ordinaire des hôpitaux que dans les familles riches, mais cette particularité n'a rien d'absolu. Sous le rapport du sexe, le prurigo, d'après Hebra, Kaposi, paraît être plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Traitement. Si la guérison radicale du prurigo de Hebra est au-dessus des ressources de l'art, il n'en est pas moins vrai qu'une intervention thérapeutique opportune peut, dans beaucoup de cas, atténuer ou même faire supprimer, pour un temps variable, les symptômes les plus pénibles. Le *modus faciendi* sera réglé chaque fois suivant l'intensité de l'affection. Dans les formes légères, quand on observe seulement un petit nombre de papules, les grands bains prolongés, les lotions quotidiennes au savon de goudron ou à l'eau sulfureuse, donnent de bons résultats. Kaposi conseille de mettre chaque jour le malade au bain, pendant une heure, après l'avoir savonné ; à sa sortie du bain, le malade est frotté d'huile de foie de morue, d'huile de cade ou de graisse. Les eaux thermales sulfureuses sont également très-utiles. Plombières, Néris, Saint-Gervais, Royat, jouissent à ce point de vue d'une réputation légitime, mais Besnier et Doyon mettent au premier rang les eaux de Loëche en Valais.

Dans les cas plus intenses, les médecins de Vienne ont recouru à la solution de Vlemingks et à la pommade de Wilkinson modifiée par Hebra. La solution de Vlemingks se compose d'une partie de chaux vive pour deux parties de soufre et vingt parties d'eau. Voici la formule de la pommade de Wilkinson modifiée :

℞ Craie préparée		10 grammes.
Soufre sublimé	ãã 15	—
Huile de cade		
Savon vert	ãã 30	—
Axonge		

Une friction quotidienne avec cette pommade amène en dix à douze jours une sédation notable dans les symptômes du *prurigo ferox*. Les démangeaisons diminuent et le sommeil est rendu aux malades. Pour calmer le prurit on peut encore employer les lotions vinaigrées, alcoolisées, glycérées, ou encore les solutions faibles d'acide phénique, de sublimé, de chloral. Hillairet et Gaucher donnent les formules suivantes :

℞ Acide phénique cristallisé	2 grammes.
Alcool	10 —
Glycérine	20 —
Eau	200 —

℞ Sublimé corrosif	10 à 20 centigrammes.
Eau de laurier-cerise	10 grammes.
Eau distillée	240 —

℞ Hydrate de chloral	5 grammes.
Alcool	20 —
Eau	30 —

L'enveloppement avec la toile de caoutchouc donne aussi très-souvent d'excellents résultats.

Quand le prurigo se complique d'une éruption de pustules ou d'un eczéma étendu, les topiques excitants doivent faire place aux applications émollientes, aux poudres inertes, aux pommades les plus calmantes. Kaposi recommande la pommade borique employée sous cette forme : acide borique, cire blanche, ãã 10 ; paraffine, 20 ; huile d'olives, 60.

Indépendamment de la lésion locale, le traitement doit viser toutes les indications personnelles et constitutionnelles. L'huile de foie de morue, le quinquina, les toniques, seront prescrits aux malades débilités ou strumeux. Kaposi et F. Besnier ont observé souvent une atténuation non douteuse des symptômes du prurigo par l'administration à l'intérieur de l'acide phénique. M. Besnier élève la dose jusqu'à 1gr,20 dans les vingt-quatre heures. Kaposi l'a portée jusqu'à 1gr,50. Dans ces dernières années, M. Besnier a obtenu des résultats momentanés très-remarquables par des injections sous-cutanées de pilocarpine, sans dépasser la dose de 2 centigrammes 1/2.

Prurigo senilis. Le *prurigo senilis* est connu depuis l'antiquité : Hippocrate met au nombre des maladies des vieillards le prurit étendu à tout le corps. Depuis Willan et Bateman, la plupart des dermatologistes mentionnent le *prurigo senilis* et lui assignent une place spéciale dans le cadre dermatologique.

La physionomie de l'affection se distingue assez peu du prurit généralisé, appartenant à d'autres causes. Toutefois, suivant Rayer, l'éruption papuleuse, symptomatique du prurigo, est ordinairement plus intense dans la vieillesse qu'à tout autre âge.

Quelle est la cause réelle du *prurigo senilis?* Il est aujourd'hui hors de doute qu'il n'a aucun rapport avec la phthiriase : tout au plus peut-on dire, avec quelques auteurs, que l'état de la peau, dans le *prurigo senilis*, est plutôt favorable au développement du phthirius. On attribue en général l'affection à une altération régressive de la peau. Très-souvent en effet, chez les vieillards

affligés de prurigo, les téguments sont parcheminés et ridés; il est cependant des cas où la peau garde toute son intégrité, et où la couche graisseuse est parfaitement normale. L'atrophie, il est vrai, peut se limiter aux papilles, à l'exclusion des autres parties de la peau, mais nous ignorons complètement le mécanisme par lequel cette lésion peut produire le symptôme *prurit*.

Une fois confirmé, le *prurigo senilis* devient absolument incurable : les efforts du traitement ne peuvent que l'atténuer.

Prurigo de Duhring (*prurit hiemalis*). Sous la dénomination de *pruritus hiemalis*, Duhring (de Philadelphie) a, le premier, distingué et décrit une affection prurigineuse spéciale, relevant de l'influence saisonnière (*Pruritus hiemalis, an undescribed form of pruritus by A. Duhring*. In *Philadelphia med. Times*, 1874, et tiré à part). D'après Duhring, c'est généralement en automne, dans la période des premiers froids, que la maladie apparaît; mais il faut ajouter que le moment favorable au développement de l'affection varie notablement suivant les années et suivant les climats. La maladie de Duhring est surtout commune dans les contrées septentrionales, elle devient moins fréquente à mesure qu'on avance vers le sud : on l'a cependant vue au Caire (sous le 30ᵉ degré de latitude nord). Comme dans cette région le thermomètre ne descend pas en hiver au-dessous de 5 degrés centigrades, il devient difficile d'accepter que toujours la cause de ce prurigo soit le froid : ce qui paraît probable, c'est que le point de départ de l'irritation cutanée réside moins dans le froid lui-même que dans un changement brusque de la température. Mais, si l'action atmosphérique joue ici le rôle principal, il est certain, d'autre part, qu'une véritable importance doit être attribuée à certaines conditions adjuvantes ayant trait à l'hygiène, au régime, aux tendances constitutionnelles, et spécialement à l'arthritisme. Cette particularité, passée sous silence par Duhring, a été relevée par M. Besnier.

Le début de l'affection est graduel ou subit. Les signes objectifs sont complètement nuls. La peau, au début, paraît saine, sans hyperémie, sans desquamation, sans lésion folliculaire d'aucune sorte, sans altération des papilles. Le seul symptôme, c'est le prurit : prurit tenace et pénible, s'exaspérant surtout le soir et atteignant son maximum d'acuité dans l'heure qui suit le coucher. Alors le malade, en proie à un irrésistible besoin de grattage, se laboure tout le corps de ses ongles jusqu'à ce qu'il tombe de sommeil. Le matin les démangeaisons sont plus rares et, en tous cas, moins vives que la nuit. Dans la journée, le calme est absolu, mais la chute du jour ramène les tourments de la veille. Lorsque l'affection se prolonge, les téguments d'abord intacts se couvrent peu à peu d'excoriations, d'égratignures, de crevasses; l'épiderme devient rude; les poils sont çà et là enlevés ou cassés; les follicules s'enflamment, et, dans les cas intenses, survient une dermatite plus ou moins étendue. Le *prurigo hiemalis* peut atteindre toutes les régions du corps, mais il affecte de préférence les membres inférieurs, surtout le bas des cuisses, les genoux, le creux poplité, les mollets et les chevilles; il siége plutôt sur les surfaces glabres que sur les régions très-velues. Il change d'ailleurs très-facilement de place (Duhring). La durée de l'affection et ses alternatives d'amélioration ou de rechute sont intimement liées aux changements de température. Dès que le froid diminue, le malade se trouve soulagé. Cependant, chez quelques personnes, Duhring a constaté la persistance de l'affection en été (trad. Barthélemy et Colson, p. 705). La description qui précède s'applique aux cas typiques, mais chez beaucoup de

sujets elle garde une forme fruste et attire à peine l'attention; il faut distinguer plusieurs degrés dans l'affection.

Pour calmer la violence des démangeaisons, Duhring conseille d'employer la glycérine, la vaseline, les préparations au goudron et à l'acide phénique; il préconise aussi l'emploi des bains alcalins. Mais ces différents remèdes, loin d'être infaillibles, présentent souvent, dans l'espèce, plus d'un inconvénient. Le malade évitera de se couvrir trop lourdement et de porter du linge trop grossier; il s'abstiendra d'excitants, de spiritueux, de marée, et, d'une façon générale, de tous les aliments fortement épicés : d'après M. Besnier, le poudrage de la peau avec l'oxyde de zinc ou le bismuth et les bains de vapeur à basse température donnent chez certains sujets les meilleurs résultats. Dans l'état de nos connaissances, le traitement du prurigo d'hiver ne peut guère être que symptomatique. Notons cependant la pratique d'Obersteiner qui, considérant l'affection comme une véritable névrose, agit à la fois localement par les topiques appropriés, et sur le système nerveux général au moyen de l'arsenic (*Wiener medizinische Wochenschr.*, n° 16, 1884).

Prurigo symptomatique. On désigne sous ce nom un trouble fonctionnel de la peau consistant uniquement en sensations prurigineuses sans altération préalable de structure, et intimement lié à une maladie générale ou locale. Cette définition élimine de l'étiologie du prurigo toutes les affections cutanées qui peuvent s'accompagner, à un moment donné de leur évolution, de démangeaisons plus ou moins opiniâtres.

I. *Prurigo généralisé.* Le prurigo symptomatique peut être généralisé à la surface du corps ou n'occuper qu'une région. Le prurigo généralisé se montre dans de nombreuses circonstances; il a parfois pour causes des troubles dyspeptiques, il peut être dû à des vers, à des hémorrhoïdes, à l'ingestion de certaines substances et en particulier à l'opium; une alimentation défectueuse, l'abus des spiritueux, sont probablement impuissants à le produire, mais l'exaspèrent à coup sûr; Hebra le signale dans le cancer de l'estomac et du foie. Il est très-commun dans l'ictère, surtout l'ictère chronique. Frerichs l'a constaté dans le cinquième des cas et Wickham Legg, d'après Duhring, l'a observé 68 fois sur 100. Ce prurit ictérique, bien connu surtout depuis la description de Devergie, est caractérisé par des démangeaisons très-violentes et quelques rares papules de très-petit volume qui ne surviennent habituellement qu'après l'apparition du prurit. L'éruption peut même faire défaut, sans que pour cela les démangeaisons soit moins vives. Celles-ci s'étendent à toute la surface du corps, mais c'est surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, entre les orteils, qu'elles sont le plus fréquentes et en même temps le plus vives (Straus). Elles sont surtout intenses la nuit et peuvent même priver le malade de tout sommeil. Une nourriture excitante et la chaleur les exagèrent. Parfois le prurigo se montre avant l'ictère; deux fois Graves l'a vu précéder la jaunisse de dix jours dans un cas et de deux mois dans l'autre (*Lect. on the Pract. of Med.* Dublin, 1864). Flint, Legg, E. Besnier, ont observé des faits semblables. Ordinairement le prurigo survient dès le début de l'ictère ou quelque temps après; il peut être très-tenace ou au contraire fugitif; on l'a vu disparaître et revenir ensuite. L'intensité des démangeaisons n'est aucunement en rapport avec celle de la jaunisse; on voit le prurigo apparaître dans des ictères modérés, tandis qu'il fait défaut dans d'autres cas très-accentués; quelquefois il ne se développe qu'à une époque où la matière colorante de la bile a été en grande partie résorbée (Hebra).

On rencontre également le prurigo dans le cours du mal de Bright. M. Dieulafoy distingue chez les brightiques trois variétés de démangeaisons : 1° le prurit simple, sans éruption, sans rougeur, sans modification cutanée ; 2° des sensations de fourmillement ; 3° des sensations de chatouillement comparables à la sensation que produirait un insecte marchant sur la peau (*Soc. méd. des hôpitaux*, 12 mai 1882).

Le prurigo diabétique est signalé et décrit dans tous les ouvrages spéciaux ; il se manifeste quelquefois dès le début de la maladie et peut ainsi révéler un diabète ignoré jusqu'alors (Garrod, Leegen, Lécorché). La goutte, ou plus exactement l'arthritisme dans ses nombreuses manifestations, la tuberculose (Kaposi), les maladies organiques de l'utérus et des ovaires, l'aménorrhée, la ménopause, sont autant de causes de l'affection. Indépendamment du prurigo vulvaire, on observe quelquefois, dans le cours de la grossesse, un prurigo généralisé, sans lésion cutanée apparente. Cazeaux et Tarnier rapportent, d'apres Maslieurat-Lagémart, l'observation d'une femme qui, dans huit grossesses successives, éprouva des démangeaisons assez fortes pour déterminer l'accouchement prématuré. Ces démangeaisons, rebelles à toute espèce de traitement, se montraient à des époques variables, du sixième au huitième mois ; elles se manifestaient presque immédiatement sur toute l'étendue de la peau et présentaient une intensité incroyable. L'accouchement fini, le prurigo disparaissait (*Gaz. méd.*, 1848, p. 204). Cazeaux, Hebra, Bulkley, ont vu des faits analogues, mais moins graves.

Le prurigo s'observe aussi dans certaines maladies du système nerveux, émotions morales dépressives, nervosisme, hystérie (Duhring) ; il y a là, suivant la remarque de Kaposi, une analogie complète avec les causes qui donnent lieu à l'urticaire chronique.

L'influence saisonnière sur la marche du prurigo est très nette, le prurigo augmente en hiver et s'atténue ordinairement pendant la saison chaude. Si nous connaissons aujourd'hui la plupart des conditions morbides au milieu desquelles apparaît le prurigo généralisé, il faut bien reconnaître que, dans la grande majorité des faits, la nature des rapports et la cause et l'effet nous échappent complétement. Le plus souvent, d'après M. Besnier, le prurit et les divers états pathologiques qu'il accompagne sont deux phénomènes connexes, mais non hiérarchisés, procédant l'un et l'autre de la même source dont ils sont, à titre égal, des manifestations ou des localisations. Dans d'autres circonstances, le prurigo symptomatique peut être considéré comme un phénomène pathogénétique ou réflexe. Mais l'interprétation des faits devient très-difficile aussitôt que l'on sort des généralités. Quelle est, par exemple, le mécanisme intime du prurigo ictérique ? Presque tous les auteurs l'attribuent à l'irritation des papilles par la matière colorante de la bile : or nous savons que le prurigo peut précéder la jaunisse, et, d'autre part, on voit chaque jour des malades ictériques n'avoir aucune démangeaison : il est donc logique de conclure que, si le prurigo hépatique résulte de la pénétration dans le derme, d'une matière excrémentitielle de la bile, non éliminée par les voies naturelles, cette matière à coup sûr n'est pas le pigment. Mais aussi bien, ajoute M. Besnier, pourrait-on émettre l'idée qu'il s'agit, dans ces cas, d'un prurigo réflexe à foyer hépatique (*loc. cit.*, p. 378).

Le pronostic du prurigo généralisé est absolument incertain ; il dépend tout entier des circonstances qui l'ont fait naître, et peut persister de longues années ou disparaître rapidement.

II. *Prurigo localisé.* Il est rare que le prurigo envahisse d'un seul coup et d'une manière uniforme toute la surface du corps; il montre d'ordinaire une prédilection manifeste pour certains points déterminés : c'est ainsi qu'à la tête il occupe spécialement l'aire du cuir chevelu, le pourtour du nez ou de la bouche, sans cesser pour cela d'être, dans son ensemble, un prurigo généralisé.

Tout autre est l'affection dont nous voulons parler. Celle-ci se localise nettement et d'une façon exclusive sur une région déterminée du corps où elle persiste souvent, avec une ténacité désolante, pendant des mois et des années.

Le prurigo partiel siége presque toujours sur les parties génitales et la région de l'anus. On l'observe plus rarement sur la paume des mains et à la plante des pieds. Partout ailleurs il est exceptionnel.

a. Le prurigo génital de la femme (*prurigo pudendi muliebris*) est caractérisé par des démangeaisons très-violentes, limitées à la vulve et à l'entrée du vagin, sans lésion cutanée préalable. Le grattage effrené auxquels se livrent les malades détermine à la longue des désordres secondaires (érythème, excoriations, eczéma des grandes et petites lèvres, hypertrophie du clitoris, catarrhe vulvo-vaginal, etc.). Ces désordres locaux finissent même quelquefois par retentir sur l'état général. En proie à une démangeaison perpétuelle, perdant l'appétit et le sommeil, les malades maigrissent et s'épuisent; dans les accès paroxystiques, des accidents convulsifs, des crises hystériques, peuvent se manifester. Enfin il est certain que ce prurit localisé et la douleur voluptueuse causée par les grattages sont capables d'éveiller l'excitabilité sexuelle et de conduire certaines femmes à des habitudes d'onanisme. Les causes du prurigo vulvaire se confondent souvent avec celles du prurigo généralisé; l'affection est particulièrement signalée dans le diabète : aussi est-il prudent de rechercher toujours la présence du sucre dans l'urine, chez les femmes atteintes de prurigo vulvaire, en dehors d'une éruption d'eczéma ou d'un écoulement vénérien. Chez les jeunes enfants, le prurigo génital est fréquemment l'indice de vers intestinaux. Mais la plupart du temps, chez les grandes personnes, l'existence de l'affection se rattache à des troubles divers de l'appareil sexuel : dysménorrhée, ménopause, ovarite, stérilité, néoplasmes. Hebra a signalé le prurigo des parties génitales comme un prodrome éloigné de la carcinose utérine. Dans la grossesse, les démangeaisons opiniâtres de la région vulvaire sont un phénomène très-commun. Le prurigo localisé peut devenir tellement insupportable qu'il détermine chez les femmes une surexcitation suffisante pour provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré (Tarnier et Budin, Charpentier). Habituellement les démangeaisons disparaissent après la délivrance; si, par extraordinaire, elles persistent, on les voit alors s'aggraver à cause de l'attrition que les parties ont subie (Churchill, *Irritabilité des maladies des femmes*, 1881).

En l'absence de symptômes pathognomoniques, le diagnostic du prurigo vulvaire ne peut être établi que par une étude attentive de la marche de l'affection et de ses commémoratifs. La confusion est particulièrement facile avec l'eczéma chronique des grandes lèvres, puisque, si l'eczéma s'accompagne de prurit, le prurigo d'autre part se complique assez souvent d'eczéma. Dans les cas difficiles, le traitement de l'eczéma servira de pierre de touche : si les démangeaisons disparaissent à mesure que la peau revient à son aspect ordinaire, c'est qu'elles étaient simplement provoquées par l'éruption vésiculeuse; persistent-elles au contraire, malgré la guérison de l'eczéma, on pourra affirmer l'existence du prurigo.

b. Le prurigo génital de l'homme, plus rare à beaucoup près que celui de la femme, se montre au périnée, sur le scrotum, au méat et sur la muqueuse de l'urèthre. Le prurit, très-pénible et ordinairement très-tenace, s'exaspère par la chaleur et la marche; il est plus violent le soir et la nuit que le jour. La peau des bourses devient rouge et rugueuse au toucher; on y trouve peu de papules; souvent même l'éruption fait totalement défaut, mais, sous l'influence des grattages, survient parfois un eczéma qui rend encore ici, dans bon nombre de cas, le diagnostic difficile. On sait que le prurit uréthral, spécialement en arrière de la couronne du gland, est un phénomène réflexe, très-commun dans le cas de calcul vésical.

c. Le prurigo anal (*prurigo podicis*) se propage fréquemment à la partie inférieure de la muqueuse rectale; il peut aussi s'étendre le long du périnée. Les démangeaisons se présentent sous forme de paroxysmes à la suite de la marche et de la défécation. La chaleur et la station assise contribuent également à les rendre plus insupportables. Quand l'affection est ancienne, la peau, dans la marge de l'anus, s'épaissit et se ride en prenant une teinte foncée; on peut aussi constater des excoriations, des fissures s'étendant jusqu'à l'orifice anal. Dans d'autres cas, la peau rouge, lisse et luisante, ressemble à une muqueuse. L'existence de papules est très-difficilement constatée. Le prurigo anal est assez souvent lié à la présence d'oxyures, d'hémorrhoïdes, d'une fistule (Hardy). On le rencontre surtout chez les individus goutteux, herpétiques, diabétiques. D'après la remarque de Devergie, le prurigo du périnée et de l'anus, indépendamment de toute fistule, serait assez commun chez les tuberculeux.

d. Le prurigo des mains et celui de la plante des pieds sont d'observation plus rare. L'affection, toujours symétrique, s'accompagne quelquefois d'une sécrétion locale exagérée de la sueur; sa cause est ignorée, son intensité, sa durée, sont extrêmement variables. Alibert, qui le premier l'a décrite, a montré, par quelques exemples, qu'elle pouvait acquérir une réelle gravité.

Traitement. Le prurigo symptomatique doit être traité d'abord dans ses causes; ce n'est le plus souvent que par une étude attentive de l'état général du sujet qu'on arrive à guérir ou à alterner l'affection. Les médicaments internes (arsenic, belladone, quinine, pilocarpine, acide phénique) peuvent, suivant les cas, exercer une action plus ou moins favorable. Mais il faut en même temps surveiller le régime, régulariser les fonctions et placer le malade dans les meilleures conditions hygiéniques, se rappeler que l'affection peut provenir de désordres locaux et surveiller l'état des organes génitaux de la vessie et du rectum.

Quant au traitement topique, il variera forcément, suivant le siége et le degré des démangeaisons. Les malades présentent d'ailleurs, à l'égard de la médication, des susceptibilités très-différentes. L'eau froide et l'eau très-chaude réussissent assez souvent, soit sous forme de bains, soit sous forme de lotions. On peut encore recommander les solutions éthérées ou alcoolisées, l'eau de laurier-cerise, l'acide phénique, le vinaigre, l'eau blanche, le chlorhydrate d'ammoniaque, la potasse, le borax, la soude, le sublimé, le chloral, le thymol (Duhring), l'essence de menthe poivrée (Taylor), les poudres de camphre, d'oxyde de zinc et de bismuth. Enfin, dans la plupart des cas, la cocaïne réussit à merveille contre le prurigo vulvaire. Bazin recommandait le liniment suivant :

Eau de chaux	à 30 grammes.
Glycérine	
Huile d'amandes douces	60 —
Essence de romarin	V gouttes.

Chez les femmes enceintes, M. Tarnier emploie une solution de sublimé qu'il formule ainsi :

Bichlorure de mercure	2 grammes.
Alcool	10 —
Eau de roses	40 —
Eau distillée	450 —

Le liquide s'emploie pur, en lotions répétées le matin et le soir. Les premières applications déterminent toujours une cuisson assez vive et nécessitent ordinairement un lavage consécutif à l'eau fraîche. Mais l'emploi de la préparation devient de moins en moins douloureux, et la guérison est ordinairement très-rapide.

Le prurigo anal est assez bien calmé par les suppositoires de beurre de cacao avec addition de morphine, de laudanum, de belladone, de créosote (Kaposi). Les réfrigérations locales et les applications d'eau très-chaude apportent aussi un réel soulagement.

Le prurigo scrotal est rapidement amélioré par la méthode des scarifications linéaires, d'après le système de M. Vidal.

Contre le prurit de l'ictère, Legg recommande spécialement les pommades au calomel ou au précipité blanc; Murchison préconise les liniments chloroformés et les solutions étendues de cyanure de potassium. Straus conseille d'éviter l'usage interne de l'opium, qui congestionne le système porte et entrave l'élimination de la bile ; il administre de préférence la belladone et la ciguë.

A. PIGNOT.

PRUS (CLOVIS-RENÉ). Né à Noyon le 28 avril 1793, servit dans l'armée, fut reçu docteur en 1827 (*Rech. nouv. sur la nature et le traitem. du cancer de l'estomac*. Paris, 1828), puis devint au concours médecin de Bicêtre et de la Salpêtrière. Il publia plusieurs mémoires sur les maladies des vieillards (*Acad. de méd.*, t. VIII, X, XI) et un *Rapp. sur la peste et les quarantaines* (Paris, 1846). Peu après cette dernière publication, il fut nommé médecin sanitaire à Alexandrie d'Égypte, et vint mourir à Paris le 12 janvier 1850. L. HN.

PRUSSIQUE (ACIDE). *Voy.* CYANHYDRIQUE.

PSAMMODROME. La seule espèce que renferme ce genre, le Psammodrome d'Edwards, se distingue des Lézards proprement dits (*voy.* ce mot) par les doigts faiblement comprimés, carénés en dessus, sans dentelures latérales, et par l'absence d'un véritable pli de la peau en travers du cou. Ce reptile habite les dunes au pourtour de la Méditerranée. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. V. — SCHREIBER (C.). *Herpetologia europæa*, 1875. E. S.

PSCÉ (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, sulfureuse faible.* (Département de la Vienne, dans l'arrondissement et à 15 kilomètres de Loudun.) Eau transparente et limpide, sans goût bien marqué,

et d'une odeur franchement sulfureuse. Sa température est de 11°,8 centigrade; l'analyse en a été faite par Poirier en 1850. 1000 grammes d'eau ont donné à ce chimiste les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,1484
— protoxyde de fer	0,0074
— potasse	0,0040
Sulfate de magnésie	0,0294
— chaux	0,0266
Chlorure de calcium	0,0887
— magnésium	0,0651
Sulfure de calcium	0,0058
Alumine	0,0255
Silice	0,0240
Glairine. { matière organique soluble	0,0020
Glairine. { — insoluble	0,0100
Perte	0,0011
Total des matières fixes	0,4340
Gaz acide sulfhydrique libre	0gr,0005

Cette source est employée en boisson et en lotions par quelques personnes du voisinage, qui viennent y soigner leurs affections de la peau et des membranes muqueuses accompagnées de catarrhes chroniques. Comme le débit de la source est très-faible, sa fontaine est peu fréquentée. A. R.

PSELLUS (Michel). Médecin grec, qui vivait à Constantinople dans le onzième siècle et passait pour l'un des plus grands savants de son temps. C'est un témoignage que lui rend Anne Comnène dans son histoire (liv. V). Zonare, au contraire, lui refuse toute instruction (liv. XVIII). Il est certain, cependant, que Constantin Ducos lui confia l'éducation de son fils Michel Ducos, surnommé Parapinace, et qui fut précipité du trône en 1078 par Nicéphore Botoniate; dans cette circonstance Michel Psellus, persécuté et dépouillé de ses biens, se retira dans un couvent où il mourut au bout de peu de temps à un âge avancé.

Psellus a composé et dédié à Constantin Ducos un traité des aliments compilé des anciens auteurs grecs et surtout de Galien (*De victus ratione*, I, II; Basileae, 1529, trad. par G. Valla); divers autres ouvrages manuscrits de cet auteur sont enfouis dans les bibliothèques publiques. L. Hn.

PSEUDACÉTIQUE (Acide). On a donné ce nom ou celui de *butyro-acétique* à un acide qui se forme dans la fermentation du tartrate de calcium; on a reconnu depuis que ce corps n'est autre chose que de l'acide *propionique* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PSEUDACONINE $C^{27}A^{41}AzO^{9}=C^{27}H^{37}AzO^{5}(OH)^{4}$. Alcaloïde amorphe, obtenu en même temps que l'aconine dans la préparation de l'aconitine et de la pseudaconitine; elle est un produit de dédoublement de cette dernière, de même que l'aconine dérive de l'aconitine. Les sels de pseudaconine sont amorphes. L. Hn.

PSEUDACONITINE. $C^{36}H^{49}AzO^{12}$. Alcaloïde cristallisable, contenu dans la racine d'*Aconitum napellus* à côté de l'aconitine, et formant le seul principe vraiment actif de l'*Aconitum ferox*. Elle fond à 104-105 degrés et est moins

soluble que l'aconitine dans l'alcool, l'éther et le chloroforme; elle est douée d'une saveur brûlante; l'acide phosphorique ne la colore pas. L'acide chlorhydrique étendu lui enlève de l'eau et la transforme en *apopseudaconitine*, $C^{36}H^{47}AzO^{11}$, fusible à 102-103 degrés. Chauffée en vase clos à 14 degrés avec de la potasse alcoolique, elle se transforme en acide diméthylprotocatéchique et en une base, la *pseudaconine* $C^{27}H^{41}AzO^{9}$.

L'apopseudaconitine paraît être un anhydride, la pseudaconine une base tétrahydroxylée, la pseudaconitine contenant, d'après Wright et Luff, 3 groupes d'hydroxyle et un reste d'acide aromatique :

$$C^{27}H^{37}AzO^{5}\left\{\begin{array}{l}OH.\\OH.\\OH.\\O.CO—C^{6}H^{3}(OCH^{3})^{2}.\end{array}\right.$$

Cette manière de voir ne saurait être adoptée sans réserve, d'après Henninger.

La pseudaconitine fournit un nitrate bien cristallisé.

La pseudaconitine paraît être plus active que l'aconitine; il suffit d'une dose de 0,5 à 1 milligramme pour tuer les petits oiseaux et d'une dose de 3 à 6 milligrammes pour tuer un chat. Son action diffère peu du reste de celle de l'aconitine; pourtant, dans l'empoisonnement par cette base, on remarque une courte phase d'excitation centrale du pneumogastrique, rendue manifeste par le ralentissement du pouls et de la tension sanguine, suivie d'une augmentation rapide de cette tension qui après plusieurs oscillations s'abaisse de nouveau et se réduit à zéro au moment de l'arrêt du cœur (en diastole).

L'action sur la respiration est la même que celle de l'aconitine allemande.

L'atropine constitue l'antidote de la pseudaconitine.

On s'est servi avec succès de la pseudaconitine contre la névralgie sus-orbitaire en applications externes. L. Hn.

PSEUDALCANNINE. C'est l'*anchusine* ou *orcanettine* (*voy.* Orcanette).

PSEUDANGUSTURINE. C'est la *vomicine* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PSEUDARTHROSE. La définition de ce mot se trouve dans son étymologie. Il dérive de ψευδής, faux, et ἄρθρον, articulation, et s'applique à l'union vicieuse qui s'établit entre les fragments d'une fracture, alors qu'elle ne se consolide pas et qu'ils conservent l'un sur l'autre une mobilité contre nature.

Nous ne croyons pas pouvoir donner le nom de pseudarthrose au résultat des résections articulaires parce que, au lieu d'être un accident qu'il faut s'efforcer de prévenir, la mobilité qui persiste entre les extrémités osseuses réséquées est une condition qu'on s'efforce d'obtenir et sur laquelle on compte pour conserver les fonctions du membre. Il n'existe rien de commun au point de vue de l'étiologie, du pronostic et du traitement, entre ces deux états pathologiques, et nous préférerions donner au second le nom de *néarthrose* que propose M. Denucé (art. Pseudarthrose du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*), que de lui conserver le nom de pseudarthrose, qui ne peut que faire naître une fâcheuse confusion. Pour les mêmes motifs, nous ne comprendrons

pas dans notre cadre les luxations non réduites et les luxations congénitales que Breschet a fait entrer dans le sien (art. PSEUDARTHROSE du *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*). Elles n'ont avec les fractures non consolidées aucun rapport pouvant conduire à des considérations de quelque utilité.

I. ÉTIOLOGIE. L'absence de consolidation dans les fractures peut tenir à des causes générales et dépendant de la constitution, de l'état de santé du sujet, ou à des causes locales qui ont porté sur le membre seul ou sur la fracture elle-même.

Causes générales. L'âge et le sexe ont sur les pseudarthroses une influence indirecte. C'est de vingt à trente ans qu'on en observe le plus, et c'est aussi l'âge où les fractures sont le plus fréquentes; toutefois, comme la consolidation des os est d'autant plus lente que l'âge est plus avancé, le raisonnement indique que les pseudarthroses doivent être plus communes dans la vieillesse, et c'est également ce que démontre l'observation. Ce qui frappe surtout chez les vieillards, c'est que, si pour une cause quelconque, la suppression prématurée de l'appareil, par exemple, la consolidation du cal a été un moment entravée, il est à peu près impossible de l'obtenir ultérieurement, quel que soit le temps pendant lequel on maintient ensuite le membre dans l'immobilité absolue.

Chez les femmes, d'après les recherches de M. Berenger-Féraud, les pseudarthroses sont huit fois plus rares que chez les hommes, mais les fractures suivent à peu près la même proportion. Il est toutefois chez elles une condition qui semble prédisposer à la non-consolidation des fractures : c'est la grossesse. L'observation en a été faite, il y a longtemps déjà, car elle remonte à Fabrice de Hilden et à Heister, mais elle a été confirmée depuis par des faits assez nombreux de fractures survenues pendant la grossesse et n'arrivant à la consolidation qu'après l'accouchement. La grossesse, en effet, constitue un état de faiblesse relative. Toutes les forces plastiques de l'économie semblent absorbées par la nutrition du fœtus. Or toutes les causes débilitantes retardent le travail de la consolidation.

L'anémie essentielle, la chlorose, l'affaiblissement qui suit les pertes de sang nuisent à l'élaboration du cal. A l'époque où on abusait de la saignée, les pseudarthroses s'observaient quelquefois chez les gens auxquels on avait tiré du sang avec excès; Hewson en a cité plusieurs cas. Brodie et Larrey en ont rapporté d'autres dans lesquels on pouvait attribuer cet accident à une diète exagérée; Heath en a observé dans le cours d'une famine.

Parmi les maladies aiguës, celles qui entravent le travail réparateur appartiennent à la classe des fièvres graves. C'est en premier lieu la variole. Heyfelder, Smith, Pitha, ont cité des exemples dans lesquels la variole, survenant dans le cours d'une fracture, en a retardé la consolidation. Le typhus et la fièvre typhoïde sont exactement dans le même cas; enfin on cite encore, comme exerçant une influence fâcheuse sur l'organisation du cal, l'érysipèle et sa fièvre intermittente. Quant à la fièvre qui accompagne les longues suppurations, son influence est plus fâcheuse encore, surtout lorsque la lésion qui la détermine siége au voisinage de la fracture. Nous reviendrons sur ce sujet à l'occasion des causes locales.

Le scorbut exerce une action bien plus directe encore, surtout lorsqu'il s'agit des fractures de jambe, cette partie du membre inférieur étant alors le siége

d'infiltrations sanguines, d'ecchymoses et parfois d'ulcères qui compliquent la situation. Des faits cités par Ravaton et par Desault prouvent que le scorbut est la plus fréquente des causes générales qui peuvent retarder la formation du cal et en empêcher la consolidation. L'influence de la syphilis et de la scrofule sur la production des pseudarthroses n'est pas démontrée; quant à celle du traitement mercuriel, elle est nulle.

Le rachitisme peut causer des pseudarthroses à deux époques différentes de son évolution. Dans la seconde période, la mollesse et la flexibilité des os longs permet de les fléchir et même de les briser aisément sans déchirer le périoste. C'est ainsi qu'on courbe et qu'on casse même facilement les os des bras et des avant-bras des enfants, en les soulevant brusquement pour leur faire franchir un obstacle ou pour les soulever de terre. Ces fractures passent souvent inaperçues et se consolident avec une extrême difficulté. Il n'est pas rare, surtout dans la classe indigente où les enfants sont moins surveillés, d'en rencontrer de rachitiques qui sont porteurs de pseudarthroses du bras ou de l'avant-bras. Dans la dernière période, lorsque la guérison ne se fait pas franchement, les enfants restent dans un état de faiblesse et d'amaigrissement considérable, les os perdent leur mollesse, mais ne se redressent pas ; souvent même leur déformation continue à faire des progrès et, comme ils ne sont plus aussi mous, aussi flexibles que dans la période précédente, ils se brisent facilement et ne se consolident pas toujours.

Le cancer ne favorise la production des fractures et des pseudarthroses que lorsqu'il siége dans l'os lui-même dont il détruit la trame et détermine la fragilité, ou lorsque le traumatisme y établit et y fixe la diathèse. C'est alors une cause locale qui agit au même titre qu'un anévrysme de l'os ou qu'une masse hydatique développée dans son tissu.

Causes locales. Nous les diviserons, avec Malgaigne, en deux groupes, suivant qu'elles agissent sur le membre tout entier ou sur le siége de la fracture seulement. Au premier se rattachent d'abord l'atrophie des membres, qu'elle soit congénitale ou qu'elle résulte d'un traumatisme ou d'une crise d'éclampsie. La paralysie, qu'elle soit causée par une lésion du cerveau ou de la moelle, est considérée comme nuisant à l'organisation du cal ; cependant les chirurgiens ne sont pas d'accord à cet égard, et il faudrait des observations nouvelles, et surtout des expériences sur les animaux, pour permettre d'assigner à cette cause sa véritable valeur. Les inflammations accidentelles, les phlegmons, l'érysipèle survenant pendant le cours du traitement, dans un membre fracturé, peuvent retarder la formation du cal, mais ces influences sont trop passagères pour empêcher la consolidation d'une manière définitive.

Les causes qui agissent au foyer même de la fracture ont beaucoup plus d'importance que celles que nous avons énumérées jusqu'ici. Nous placerons en première ligne l'espèce d'os intéressé. Il est évident qu'il ne saurait être question de pseudarthroses que dans les os longs, mais, parmi ceux-ci, tous n'y sont pas également disposés. Ceux qui forment à eux seuls le squelette d'une section de membre sont le plus souvent atteints de cette complication. Il est beaucoup plus difficile de maintenir en place à travers l'épaisseur des parties molles les deux fragments d'un os isolé, tandis que, lorsqu'il y en a deux, ils se prêtent un mutuel appui et il est plus facile d'agir sur eux.

Les os qui sont le plus souvent affectés de pseudarthrose sont, en suivant l'ordre de fréquence, l'humérus et le fémur. Sur 1005 cas relevés par

M. Bérenger-Féraud, le premier en présente 303 et le second 294. Les os de la jambe viennent ensuite avec 242 cas et ceux de l'avant-bras avec 111. Gosselin, dans ses cliniques, a attiré l'attention sur la fréquence de la pseudarthrose de l'avant-bras chez les enfants. Les autres se rapportent à la clavicule, aux côtes, à la mâchoire inférieure et aux métacarpiens.

Le siége de la fracture a une grande influence sur la consolidation. Elle s'opère difficilement dans les fractures juxta-articulaires, lorsqu'il s'agit d'une enarthrose. Dans les fractures du col de l'humérus elle est difficile; on a même dit qu'elle était impossible lorsque la solution de continuité porte sur le col anatomique. Mais c'est à tort, car aujourd'hui on admet la guérison de ces fractures et il en reste de nombreux exemples. Dans certains cas, la tête de l'os est creusée par le fragment inférieur et se transforme en calotte articulaire sur laquelle roule le fragment inférieur lisse et comme éburné. Lorsque la fracture porte sur le col chirurgical, le fragment supérieur, très-court, bascule sous l'influence de la contraction des muscles sus et sous-épineux et petit rond; la partie divisée se porte en dehors, tandis que le bout du fragment inférieur est entraîné en haut et en dedans vers le creux de l'aisselle, par le grand pectoral, le grand rond et le grand dorsal, qui agissent de concert avec le triceps, le coraco-brachial et la longue portion du biceps. Il en résulte que les extrémités fracturées ne se correspondent plus et, comme on n'a aucun moyen d'action sur le fragment supérieur, la coaptation est souvent impossible à opérer et il se forme une fausse articulation.

Il en est exactement de même pour la fracture du col du fémur. Flatner, Ludwig, Louis, Sabatier, ont prétendu qu'elle n'était pas susceptible de réunion lorsqu'elle était intra-capsulaire. Colles et A. Cooper ont affirmé n'en avoir jamais vu de réunie par un cal osseux. Il est certain que, lorsque le trait de fracture siége en dedans de la moitié de la longueur du col, condition pour qu'elle soit complétement intra-capsulaire, la consolidation est extrêmement rare et peut être considérée comme impossible chez les vieillards, d'où l'inutilité de les maintenir pendant trois ou quatre mois dans une immobilité dangereuse pour leur santé. Dans cette conviction, A. Cooper laissait marcher ses malades au bout de quelques jours avec des béquilles.

Quand la fracture est extra-capsulaire, la consolidation est encore difficile, parce que la tête de l'os n'est plus nourrie que par les vaisseaux du ligament rond et parce qu'on n'a aucune prise sur elle. Enfin, lorsque la solution de continuité a porté au-dessous du petit trochanter, il y a encore des chances de pseudarthrose, par suite du déplacement que subit le fragment supérieur. Les muscles psoas et iliaque le portent en avant, de telle façon que son extrémité ne correspond plus à celle du fragment inférieur et qu'il est impossible de les ramener au contact. Dans ces deux cas, il n'y a pas seulement défaut de coaptation, il y a excès de mobilité. Le fragment supérieur, qui ne peut pas être maintenu par les appareils, joue incessamment sur l'inférieur et une pseudarthrose se forme.

On a prétendu que les fractures se consolidaient plus difficilement, lorsque elles siégeaient sur la partie des os opposée à la direction de l'artère nourricière. C'est une opinion un peu théorique et dont les recherches de Follin n'ont pas confirmé l'exactitude.

Le chevauchement exagéré des fragments, leur écartement, l'interposition de parties molles entre eux, sont encore des causes fréquentes de non-consolidation.

Ce dernier obstacle s'observe surtout dans les fractures de l'humérus et du fémur, qui sont entourées d'une gaîne musculaire très-adhérente; Chassaignac a cependant montré à la Société de chirurgie une pseudarthrose de la clavicule occasionnée par l'interposition du muscle sous-clavier entre les deux fragments, et M. Ollier considère cet enclavement musculaire comme une des causes les plus fréquentes des pseudarthroses.

Les plaies des os sont d'une consolidation très-difficile. Tous les chirurgiens militaires ont signalé le fait, et le docteur Legouest dans son *Traité de chirurgie d'armée* en rapporte trois exemples remarquables. Thomas (de Tours) en a cité un quatrième. Les lésions causées par les balles qui tiennent à la fois de la plaie d'os et de la fracture sont également d'une réunion difficile. Cela tient à la présence d'esquilles, de corps étrangers dans le foyer de la blessure, à la suppuration longue et inévitable qu'entraîne leur élimination. Ces lésions graves se rapprochent des fractures compliquées de plaies et d'esquilles et, comme elles, sont souvent suivies de pseudarthroses. Sur 225 observations de fausse articulation réunies par Gurlt, on trouve 67 fractures compliquées ordinaires et 166 par coups de feu. La suppuration prolongée retarde notablement la consolidation du cal, mais elle ne l'empêche pas d'une manière absolue. Lorsque la suppuration a cessé, que les esquilles, les corps étrangers, ont été éliminés, le travail d'ossification du cal commence. Il se fait même parfois sur un point de la fracture, alors que d'autres suppurent encore. On voit souvent des esquilles emprisonnées dans un cal solide et qui entraînent pourtant une suppuration qui s'écoule par des orifices fistuleux. Le cal se referme même parfois sur des projectiles qui y demeurent enclavés, sans produire de suppuration. Vogelvanger (de Gand), le professeur Ollier (de Lyon), en ont cité des exemples, et on a trouvé plus d'une fois, à la mort des sujets, des balles enclavées dans le foyer de fractures parfaitement consolidées et tout à fait guéries.

Dans les fractures compliquées, la pseudarthrose se produit quelquefois par un autre mécanisme. Lorsque l'un des os d'une section de membre qui en a deux a subi une perte de substance considérable, tandis que l'autre est demeuré intact, celui-ci fait l'office d'attelle et s'oppose au rapprochement des deux parties de son congénère qui se cicatrisent isolément. Si c'est le tibia qui a été frappé, la jambe ne peut plus supporter le poids du corps, le péroné seul étant incapable de le soutenir. Cependant il existe dans la science des observations dans lesquelles un cal solide s'est formé dans ces conditions. Les auteurs du *Compendium* en citent quelques exemples, un entre autres emprunté à Lamotte et dans lequel la perte de substance du tibia était longue de six pouces (16 centimètres).

De toutes les causes qui amènent les pseudarthroses, la plus fréquente, c'est le défaut d'immobilité, qu'elle provienne de l'indocilité du malade ou de la faiblesse du chirurgien, de la difficulté de maintenir les fragments ou du transport des blessés. On peut l'invoquer dans au moins la moitié des cas et, quand cet insuccès semble dépendre d'autres causes, celle-ci vient s'y joindre, à titre d'auxiliaire puissant. Tantôt le bandage est mal appliqué et ne maintient pas les fragments immobiles, tantôt il est enlevé prématurément et avant que le cal soit solide. C'est le cas le plus fréquent; la plupart des pseudarthroses du fémur que nous avons eu l'occasion de voir tenaient à ce qu'on avait supprimé le bandage trop tôt ou qu'on s'était trop pressé de laisser marcher le blessé.

Dans quelques circonstances l'appareil remplit bien son office, mais c'est le blessé qui ne peut rester en repos. Pendant la campagne d'Égypte J.-D. Larrey a vu un grand nombre de fausses articulations sur les soldats blessés qu'il avait été obligé de transporter avec lui en revenant de Syrie. Nous avons eu l'occasion de constater l'effet nuisible de la trépidation du chemin de fer sur un commerçant atteint de fracture de l'avant-bras et que ses affaires appelaient à voyager sans cesse. Pour obtenir la consolidation de son cal, il fut obligé de renoncer pendant plusieurs mois à sa vie errante.

L'application d'un bandage trop serré peut empêcher la formation du cal. Les expériences de Duhamel, de Troja, l'ont prouvé, et l'observation clinique a maintes fois confirmé les données de la chirurgie expérimentale. L. Fleury a publié en 1837 un certain nombre de faits de ce genre qui ne laissent aucun doute, mais il est encore bien plus fréquent de voir la pseudarthrose succéder à un bandage trop lâche. C'est ce qui arrive souvent lorsque le chirurgien ne surveille pas son appareil, les bandes s'allongent, les attelles et les coussins deviennent flottants et les fragments jouent l'un sur l'autre. Le même accident se produit parfois lorsqu'on applique un bandage inamovible très-peu de temps après la fracture et avant que le gonflement ait cessé. Lorsqu'il se dissipe, le membre, en diminuant de volume, ne remplit pas l'appareil, à l'intérieur duquel il se meut à l'aise et sans qu'on s'en aperçoive, sous cette enveloppe dure qui dérobe la fracture aux regards comme au toucher.

L'application trop prolongée du bandage est également signalée au nombre des causes qui peuvent retarder la consolidation des fractures, en causant une sorte de scorbut local, sur lequel J. Cloquet a le premier appelé l'attention. L'immobilité prolongée, la compression exercée sur toute la longueur du membre par l'appareil, diminuent l'activité de la circulation, atrophient les muscles qui deviennent pâles et mous. La peau, insuffisamment nourrie, s'amincit, se sèche, se flétrit, tout l'ensemble s'étiole, languit, et les os participent à cet état général. Tout le monde a vu sortir de l'appareil, après un séjour prolongé, des jambes (c'est sur elles qu'on observe le plus souvent cette altération) qui n'ont plus de formes. La peau est ansérine, grisâtre, couverte d'un piqueté noir; le genou paraît énorme; le pied est souvent œdématié, parfois on observe des ecchymoses sur les points que l'appareil a plus spécialement comprimés. Dans cet état, le cal ne se solidifie pas; il suffit de débarrasser le membre de son appareil, de lui donner de l'air et d'exercer sur lui quelques frictions stimulantes, pour y ramener la circulation et la vie, et on voit la fracture se consolider en même temps que le scorbut local se dissipe.

On a accusé les irrigations froides et l'application trop prolongée des topiques émollients de retarder la consolidation des fractures, mais rien n'est moins prouvé que cette cause trop facilement admise.

II. Anatomie et physiologique pathologiques. Pour se rendre compte du mode de formation des pseudarthroses, il faut se rappeler les phases par lesquelles passe l'ossification du cal. On sait qu'après une fracture, lorsque le sang épanché entre les fragments a été résorbé, toutes les parties divisées laissent exsuder une lymphe plastique qui le remplace, et au sein de laquelle on aperçoit d'abord des leucocytes. Le périoste se gonfle et ses fibres feutrées se dissocient, puis au sein de ce plasma se déposent lentement les matériaux nécessaires à la production du cal. Ils résultent d'abord de la prolifération des cellules embryon-

naires qui tapissent la face interne du périoste, et en second lieu de celles qui sont fournies par le tissu médullaire et le tissu connectif des canalicules de Havers. Au sein de ces éléments se forment des masses cartilagineuses qui finissent par constituer une gangue dans laquelle baignent les deux extrémités de l'os. Vers le quinzième jour cette gangue commence à s'ossifier. Ce travail s'opère, comme celui de l'ossification normale, à l'aide de bourgeons vasculaires et de travées osseuses qui les séparent. Celles-ci forment par leur rayonnement un manchon à la faveur duquel les deux bouts de l'os sont réunis. Cela se passe du quinzième au quarantième jour à peu près. Au bout de ce temps le cal est solide, si rien n'est venu entraver sa formation, si les bouts de l'os sont restés en rapport et que l'immobilité ait été bien complète. S'il est au contraire intervenu quelques-unes des perturbations que nous avons étudiées précédemment, la stratification régulière des travées qui constituent l'os périostique rayonné ne peut pas se faire, ou n'est que partielle; elle fait absolument défaut sur certains points, est remplacée sur d'autres par la formation de tissu fibreux qui s'organise en faisceaux ligamenteux ou en trame capsulaire. Parfois l'exubérance des travées osseuses est telle qu'elle donne naissance à une masse considérable de stalactites au sein desquelles les bouts de l'os restent mobiles; enfin, dans quelques cas, il ne se produit pas de cal et les deux bouts de l'os se cicatrisent isolément au milieu des parties molles. C'est ce qui arrive lorsqu'ils sont tenus à distance l'un de l'autre par l'une des causes que nous avons indiquées, ou lorsqu'un faisceau musculaire vient s'interposer entre eux.

Classification. On comprend, d'après ce qui précède, que la disposition anatomique des pseudarthroses doit être extrêmement variée. Aussi chaque auteur a-t-il sa classification. Nous ne citerons pas celles de Kunholtz, de Cruveilhier, de Gerdy, de Malgaigne, de Follin, qui sont faciles à retrouver dans les auteurs classiques, et nous adopterons celle de Norris, qui nous paraît la plus satisfaisante. C'est du reste cette classification qui a été donnée par Hamilton dans la dernière édition de son *Traité des fractures*.

Norris divise les pseudarthroses en quatre classes :

1° Les pseudarthroses dans lesquelles le cal est resté cartilagineux. Ce cal présente la texture d'un cal qui n'est pas arrivé à l'ossification et qui peut voir d'un moment à l'autre des dépôts osseux se faire au milieu de sa masse; on peut à peine dire dans ces cas qu'il y a pseudarthrose, mais la limite est très-difficile à établir entre le pseudarthrose proprement dite et le retard de consolidation.

2° Les pseudarthroses dans lesquelles les extrémités osseuses sont réunies par des tractus fibreux plus ou moins longs. C'est à cette seconde classe que Dénucé donne le nom de pseudosynarthrose. Dans ce cas, les deux fragments lisses et arrondis sont réunis par une masse fibreuse, sorte de cal flexible dans lequel ils sont plongés ou bien maintenus en rapport par des tractus ligamenteux formant des faisceaux irréguliers de volume variable. Le canal médullaire est en général complétement oblitéré soit par de l'os, soit plus souvent par une espèce de tissu ressemblant à une formation périostique.

3° Les pseudarthroses dans lesquelles il s'est formé une véritable articulation. On y trouve des ligaments, une capsule et même à l'intérieur un liquide analogue à de la synovie. C'est le second genre de la classification proposée par Dénucé, genre auquel il donne le nom de pseudarthrose diarthrodiale ou pseudo-

diarthrose. Les extrémités osseuses sont encroûtées de cartilages ; elles sont réunies par des trousseaux fibreux représentant une capsule tapissée intérieurement par une véritable séreuse. Ces particularités, que Boyer, Henson, Chelius, Amesburg et autres, se refusaient autrefois à reconnaître, ont été maintes et maintes fois contrôlées par les observations de Sylvestre, Brodie, Béclard, Howschip, Otto, Langenbeck, Breschet, Chassaignac, Letenneur (de Nantes), etc. Elles sont aujourd'hui mises à contribution dans les cas où on désire, après une résection, donner naissance à une néoarticulation.

4° Les pseudarthroses dans lesquelles les fragments restent complétement indépendants. Ce sont les pseudarthroses libres et flottantes. Ici pas de ligaments, pas de tractus fibreux qui réunissent les deux extrémités séparées. Ces dernières sont plus ou moins éloignées l'une de l'autre. Elles flottent au milieu des parties molles et entre les faisceaux musculaires qui les séparent. Elles sont effilées et représentent deux surfaces coniques se regardant par leurs sommets. Quelquefois les fragments sont irréguliers, mais toujouts amincis et diminués de volume. Dans ces cas le membre est considérablement amaigri, présente à peine quelques saillies musculaires et est, bien entendu, condamné à l'impuissance. M. Bérenger-Féraud admet dans sa classification une cinquième forme à laquelle il donne le nom de pseudarthrose ostéophytique ou avec maladie des extrémités osseuses, mais, comme le fait remarquer très-justement M. Dénucé dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, ces productions ostéophytiques ne constituent pas une forme essentielle de la pseudarthrose, peuvent se rencontrer également dans tous les genres de fausse articulation et n'en sont en somme qu'une complication. Il en est de même de l'ostéite, de l'ostéomyélite, du cancer, des tubercules, des hydatides, qui peuvent venir s'ajouter à la pseudarthrose, sans que pour cela il soit besoin de faire une division à part comme le font MM. Poulet et Bousquet dans leur *Traité de pathologie externe* sous le nom de pseudarthroses compliquées.

III. Symptômes et pronostic. Il n'existe véritablement qu'un seul signe caractéristique des pseudarthroses, c'est la persistance de la mobilité anormale dans une fracture qui devrait être depis longtemps consolidée. La question de temps est capitale en pareil cas, car le seul point de diagnostic qu'il y ait à élucider consiste à reconnaître si l'on se trouve en présence d'un cal dont la consolidation est simplement retardée et qui peut encore guérir à l'aide de l'immobilité prolongée des fragments, ou si l'on a affaire à une pseudarthrose confirmée et qui ne laisse plus de chance de guérison spontanée, M. Ollier le fixe à un an.

Il faut que ce point soit bien éclairci avant qu'on puisse instituer le traitement. On doit donc s'assurer d'abord de l'étendue de la mobilité et de la facilité avec laquelle s'accomplissent les mouvements anormaux. La palpation attentive du membre permet de reconnaître la situation respective et les rapports des fragments et de donner quelques renseignements sur les moyens d'union qui existent entre eux. Cette exploration terminée, on doit s'enquérir des commémoratifs, du temps qui s'est écoulé depuis la fracture, des conditions dans lesquelles s'est trouvé le blessé, de sa constitution, des causes qui ont pu entraver la consolidation et des moyens qui ont été mis en usage pour l'obtenir.

A l'aide de ces moyens d'investigation on parviendra, dans l'immense majorité des cas, à se faire une conviction, mais, s'il reste un doute, il n'y a pas à hésiter, il faut se conduire comme si l'on avait affaire à une consolidation retardée, appliquer avec le plus grand soin un appareil susceptible d'assurer une immobilité complète et attendre le temps nécessaire pour pouvoir en apprécier les effets.

Le *pronostic* des pseudarthroses varie suivant la variété en présence de laquelle on se trouve et surtout suivant le membre affecté. Des trois formes que nous avons admises la *fibreuse* est la moins grave. Lorsqu'elle est serrée, elle permet dans une certaine mesure l'accomplissement des fonctions du membre. Les pseudarthroses *fibro-synoviales* sont plus fâcheuses, parce que l'organisation d'une véritable articulation rend les mouvements anormaux plus étendus et enlève tout] espoir de guérison spontanée. La pseudarthrose *flottante* réduit le membre à l'impuissance fonctionnelle la plus absolue et est par conséquent plus sérieuse encore. Quant aux pseudarthroses compliquées, le pronostic varie à l'infini, suivant la cause vulnérante et les complications qui sont survenues. Il est à peine besoin de dire que celles qui résultent de la présence de noyaux cancéreux ou tuberculeux doivent leur gravité à la diathèse et non à l'état local.

Le siége a plus d'importance que l'espèce au point de vue du pronostic. Les pseudarthroses des côtes, de la clavicule gênent à peine les fonctions de ces os; celles du membre supérieur sont les plus fâcheuses parce qu'elles s'opposent à la marche, et celles de la cuisse le sont plus que celles de la jambe parce que ces dernières se prêtent mieux à l'application des moyens protéthiques. En général, la pseudarthrose du fémur ne permet la marche qu'avec des béquilles. Cependant J.-D. Larrey a présenté à l'Académie de médecine un vieil invalide qui était affecté, depuis de longues années, d'une pseudarthrose du fémur. Elle siégeait au milieu de l'os, les fragments étaient fort mobiles et le membre très-raccourci. Le malade marchait cependant sur ce membre, au moyen d'un soulier à haut talon et sans secours de béquilles.

Les fausses articulations du membre supérieur sont plus pénibles au bras qu'à l'avant-bras, et celles du côté droit sont plus gênantes que celles du côté gauche, pour des raisons qui se comprennent sans qu'il soit nécessaire de les exposer.

IV. Traitement. Les pseudarthroses ne compromettent jamais la vie et ne constituent qu'une infirmité. Il ne faut jamais perdre cela de vue quand il s'agit d'apprécier les moyens qu'on peut leur opposer.

Le traitement peut être médical ou chirurgical, palliatif ou curatif.

A. *Traitement médical.* Il s'adresse à l'état général du malade. Si l'on a des raisons de croire que la pseudarthrose est sous la dépendance de l'anémie, de l'affaiblissement causé par des hémorrhagies, des saignées, un régime trop débilitant, un séjour au lit trop prolongé, on instituera un traitement tonique et reconstituant; on relèvera, en un mot, les forces du blessé, avant de rien entreprendre. S'il est sous le coup de la syphilis, on le soumettra à l'usage des médicaments spécifiques. Tout cela est presque inutile à dire et souvent tout aussi inutile à faire; il y a cependant là, chacun le conçoit, des indications préalables qu'il ne faut pas négliger. Quant aux remèdes auxquels on a attribué la propriété de guérir les pseudarthroses, comme

l'aigremoine, la primevère, la musnie, la garance, etc., personne n'y croit plus aujourd'hui.

L'iodure de potassium, qu'on a préconisé également comme un spécifique, ne mérite ce nom et ne produit de bons effets que lorsque les lésions osseuses dépendent de la syphilis. Le phosphate de chaux, qui a été vanté au même titre, n'est indiqué que lorsqu'on est en droit d'attribuer le défaut de consolidation à l'insuffisance des sels calcaires.

B. *Traitement chirurgical.* Les cas où il y a lieu d'instituer un traitement général sont rares; le plus souvent les pseudarthroses tiennent à une cause locale et ne sont tributaires que du traitement chirurgical, qui peut être, comme nous l'avons dit, palliatif ou curatif.

1° Le *traitement palliatif* consiste dans l'application de moyens de prothèse qui donnent au membre affecté de pseudarthrose la rigidité qui lui manque et lui permettent d'accomplir tout ou partie de ses fonctions. On en a imaginé de fort ingénieux pour toutes les régions. On les trouvera décrits et figurés dans le *Traité des pseudarthroses* de M. Bérenger-Féraud. Nous ne saurions entrer dans de pareils détails et nous nous bornerons à dire que c'est surtout aux membres supérieurs et plus particulièrement dans les pseudarthroses de l'avant-bras qu'ils rendent de bons services. On peut se borner, dans ces cas, à n'appliquer les tuteurs que sur les segments du membre où siége la fausse articulation, tandis qu'aux extrémités inférieures, où la solidité est nécessaire, il faut le plus souvent comprendre le membre entier dans l'appareil et prendre un point d'appui sur la hanche. Les auteurs du *Compendium* de chirurgie pratique estiment que, lorsque à l'aide de ces moyens de prothèse les malades peuvent se servir de leur membre, ne dût-il pas recouvrer toute l'étendue, toute la délicatesse de ses mouvements, il vaut mieux le leur faire porter toute la vie que de les soumettre aux chances d'une opération. Un pareil conseil était pleinement justifié à l'époque où il a été donné, mais depuis lors la chirurgie s'est enhardie pour des motifs que j'indiquerai plus loin et ne se résout plus à cette abstention systématique.

2° Le *traitement curatif* consiste en manœuvres qui sont *souvent* inutiles, et en opérations qui ont plus de *chances* de réussite et dont l'antisepsie a notablement diminué les dangers.

On fait en général figurer parmi les premières l'immobilité prolongée. C'est ce que font les auteurs que nous avons si souvent cités, MM. Denucé, Poulet, Bousquet, etc. Nous ne les imiterons pas, parce que nous avons donné comme critérium de la pseudarthrose l'inutilité de ce moyen de traitement. C'est le caractère qui permet de la diagnostiquer. Toutes les fois qu'on a guéri un malade à l'aide de l'immobilité et des appareils à fracture, c'est qu'on avait affaire à une consolidation retardée et non à une véritable pseudarthrose. La distinction est capitale.

Les autres moyens ont pour but de réveiller le travail d'ossification et ne réussissent également que lorsqu'il n'était pas encore complétement éteint.

Irritants extérieurs. Les douches ont donné au professeur Verneuil un succès remarquable; l'électricité a réussi entre les mains de Birch (de Londres); d'autres ont obtenu de bons résultats des topiques irritants, tels que la teinture d'iode, l'huile de croton, l'essence de térébenthine, des frictions sèches, des pulvérisations d'éther, du massage, etc. Les applications extérieures de teinture d'iode ont donné 19 guérisons sur 29 cas relevés par Gurlt. Il est évident que,

dans la plupart de ces cas, sinon dans tous, on avait affaire à des consolidations en retard. Walker (d'Oxford) et Brodie se sont bien trouvés des vésicatoires volants, appliqués successivement autour du siége de la fracture, dans des cas où la consolidation tardait à se faire, mais il n'est pas prouvé que ce moyen ait jamais guéri une pseudarthrose confirmée. Nous en dirons autant des pointes de feu, qui sont pourtant dans notre opinion bien préférables à tous les moyens qui précèdent. Dans les cas où il y a lieu d'essayer des irritants extérieurs, c'est à elles que nous conseillons d'avoirs recours.

Frottement. Le frottement des fragments, dont on trouve la première indication dans Celse, a procuré quelques succès à Velpeau et à Malgaigne. Il consiste à saisir fortement le membre au-dessus et au-dessous de la fausse articulation et à frotter les extrémités mobiles l'une contre l'autre, jusqu'à ce que la douleur se fasse sentir. On peut encore laisser ces frictions s'opérer automatiquement, en plaçant le membre dans un appareil qui en assure la rigidité, tout en laissant un certain jeu aux fragments et en faisant marcher le blessé. L'irritation des extrémités osseuses, le tiraillement des tissus fibreux qui résultent de cette manœuvre, peuvent réveiller le travail ostéo-plastique et amener une consolidation. Il paraît qu'on y a réussi quelquefois dans des cas de pseudarthroses fibreuses simples, ou fibro-synoviales : ce sont les seules formes qui se prêtent à l'application de ce moyen. Il est absolument inutile dans les pseudarthroses flottantes et dangereux dans celles qui sont compliquées.

Acupuncture. C'est Malgaigne qui y a eu recours le premier, en 1837, mais, sur 37 aiguilles, il ne put parvenir à en introduire qu'une seule entre les deux fragments. Wiesel a mieux réussi en 1840. Lenoir, en 1845, a guéri par ce moyen une pseudarthrose du fémur, et M. Bérenger-Féraud a réuni 26 observations dans lesquelles ce traitement a été suivi. Il a donné 12 succès pour 14 insuccès. Un pareil nombre de guérisons ne peut se concevoir qu'en admettant l'explication à laquelle nous avons déjà eu recours plusieurs fois : c'est qu'il ne s'agissait pas, dans la plupart des cas, de pseudarthroses confirmées.

L'électro-puncture est plus rationnelle et a dû réussir plus souvent. En 1850, Lente (de New-York-Hospital) obtint trois guérisons par ce moyen, mais l'action électrique n'était que la faradisation. Le professeur Le Fort lui a substitué l'électrolyse, et il a obtenu, grâce à elle, deux succès complets sur quatre cas où il y a eu recours, et dont il a rendu compte au Congrès français de chirurgie, dans la séance du 17 mars 1388. La première guérison a été obtenue pour une pseudarthose du cubitus; une électrolyse de cinq à six minutes a suffi. Dans le second cas, il s'agissait d'une fausse articulation de l'humérus; il est survenu un abcès à la suite de l'électrisation et la guérison n'en a pas moins été complète. M. Le Fort pense que, dans les pseudarthroses fibreuses, l'électrolyse est préférable à tous les autres moyens.

On peut rapprocher des opérations qui précèdent un moyen auquel Blandin a eu recours le premier, et qui a été régularisé par un chirurgien de Chicago, le docteur Brainard. Il consiste à introduire un perforateur dans le foyer de la fracture et à pratiquer plusieurs trous sur l'extrémité des fragments. Le perforateur retiré, on ferme la petite plaie avec du collodion, et on applique un appareil inamovible. Le professeur Ollier (de Lyon) est partisan de ce procédé,

qui lui a donné quatre guérisons et n'a jamais produit d'accidents sous ses yeux.

Cautérisation. La cautérisation a été employée sous deux formes. Mathias-Mayor, en 1828, a imaginé de faire pénétrer un trocart dans le foyer de la fracture et de glisser dans sa canule un stylet porté à 100 degrés par son immersion dans l'eau bouillante. Ce moyen, qui lui a réussi deux fois après de graves complications, a échoué entre les mains du docteur Verneuil et de Nélaton. Ce dernier avait eu recours à la galvano-caustique. On a également essayé de la cautérisation potentielle, en injectant un caustique liquide dans le foyer de la fracture, à l'aide d'une seringue de Pravaz. Ces pratiques sont dangereuses et trop incertaines pour qu'on puisse les conseiller. La teinture d'iode, plus inoffensive, a réussi au professeur Lannelongue, et notamment chez un enfant de quatre ans qui a guéri après cinq ou six injections.

Séton. Le séton, employé pour la première fois par Winslow, en 1787, a réussi, quelques années après, entre les mains de Percy, et a été érigé en méthode par Physick (de Philadelphie), en 1802. Il s'agissait d'une pseudarthrose de l'humérus qui remontait à vingt mois. Le chirurgien américain fit passer, entre les extrémités osseuses, une aiguille enfilée d'un fil de soie qu'il laissa à demeure. La consolidation commença à se faire au bout de trois mois et ne fut parfaite que deux mois plus tard. On retira alors le séton.

Cette méthode a joui d'une certaine vogue pendant la première moitié du siècle et a subi de nombreuses modifications. Sommé (d'Anvers) remplaça le fil de soie de Physick par une anse métallique dont les deux bouts sortaient par une plaie unique. En tirant chaque jour sur eux, le plein de l'anse finissait par parcourir tout l'interligne pseudo-articulaire, en irritant successivement toutes les parties avec lesquelles il était en contact. Dieffenbach, s'inspirant des travaux de Troja, Duhamel, Flourens, eut, vers 1848, l'idée de perforer les fragments à petite distance de leur extrémité et d'introduire dans les trous des tiges d'ivoire que d'autres ont remplacées par des clous de plomb ou par des tiges métalliques munies d'un pas de vis et pouvant servir ensuite à faire la suture des os. Schede (de Hambourg) a réussi dans cinq cas en enfonçant dix ou douze clous d'acier, de 35 à 50 millimètres de long et de 2 millimètres d'épaisseur, à travers la peau, dans l'os ramolli et le tissu intermédiaire.

Sur quarante opérations faites à l'aide de corps étrangers introduits dans le foyer de la fausse articulation, M. Bérenger-Féraud a relevé 21 succès et 19 insuccès. Nous ferons à ces procédés et à cette statistique les mêmes objections qu'aux autres, et nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur des procédés dont la plupart n'appartiennent plus qu'à l'histoire de l'art.

Les méthodes que nous venons d'exposer sont logiques au point de vue de la physiologie pathologique, mais défectueuses dans leur application; elles appartiennent à une époque où la chirurgie, doutant d'elle-même, procédait par tâtonnements et s'en allait cherchant sa voie. Elle l'a trouvée aujourd'hui. Grâce à l'antisepsie, elle n'a pas à reculer contre les entreprises audacieuses et elle peut, en toute sécurité de conscience, s'attaquer par des opérations sérieuses aux infirmités qu'elle était forcée de respecter autrefois. Elle ne réprouve plus les opérations de complaisance, et l'orthopédie opératoire fait chaque jour de nouveaux progrès. Le traitement des pseudarthroses en a bénéficié comme le reste.

Aujourd'hui, lorsqu'une fausse articulation ne peut pas être maintenue par un appareil prothétique de manière à permettre au membre de remplir complètement ses fonctions, on n'hésite pas devant une opération sanglante. Les résections sont entrées, comme méthode courante, dans le traitement des pseudarthroses. La première a été pratiquée par White (de Manchester) en 1760, la seconde en 1769, et il réussit dans les deux cas. En 1826, un médecin américain, Kearny-Rodgers, eut l'idée d'y joindre la suture des os. Depuis lors, de nombreuses variantes ont été apportées à ces procédés primitifs. Tantôt on s'est borné à réséquer l'un des fragments, tantôt on les a sciés ou ruginés tous les deux, mais ce sont les moyens d'immobilisation des deux fragments qui ont le plus varié. Les uns, comme Riedinger (de Würzburg), se sont servis de catgut ou de fragments de baleine, moyen que Dieffenbach avait déjà préconisé. Le catgut n'offre pas assez de résistance et se résorbe trop vite pour maintenir les fragments assez longtemps en contact; la baleine est préférable d'après Riedinger, parce que son tissu est susceptible de se résorber et que l'os nouveau se dépose dans les lacunes. Le bois et le caoutchouc ont été abandonnés parce qu'ils causent de la suppuration; enfin, tout récemment, on a essayé de pratiquer la réunion à l'aide de chevilles en os de veau rendues aseptiques. C'est par ce moyen que le docteur Jalaguier a guéri un malade qu'il a présenté le 28 novembre 1888 à la Société de chirurgie. Il s'agissait d'une pseudarthrose de l'humérus.

Ces moyens d'union suffisent et donnent de bons résultats dans les pseudarthroses du membre supérieur, mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit du fémur. C'est là que l'opération est le plus nécessaire parce qu'un défaut de consolidation rend le membre absolument inutile; c'est aussi là qu'elle présente le plus de difficultés et de périls. M. Paul Berger les a très-bien fait ressortir dans un travail qu'il a publié dans la *Revue de chirurgie* (t. VII, novembre 1887, p. 853). Dans les pseudarthroses de cet os, les fragments sont ensevelis au milieu des masses musculaires où il faut aller les chercher, ce qui ne peut se faire sans grands délabrements et souvent au prix d'une hémorrhagie assez abondante. Si l'on opère dans les profondeurs, la poussière osseuse résultant de l'action de la scie ou du drille se mêle au sang qui coule, reste avec lui dans les anfractuosités de la plaie et amène une suppuration presque inévitable. Si, pour éviter ce péril, on se décide, comme le conseille M. Berger, à attirer les fragments au dehors, on éprouve de grandes difficultés surtout pour l'inférieur. Il faut fléchir la cuisse sur elle-même, au niveau de la pseudarthrose, de manière à exagérer la saillie des extrémités osseuses préalablement libérées de leurs connexions avec le périoste et les parties molles environnantes, ce qui exige un certain déploiement de force qui a pour conséquence le froissement et la contusion des parties profondes de la plaie.

Lorsque l'avivement est produit, il faut compter avec la tendance que les fragments ont à s'écarter de nouveau et lutter contre elle avec des moyens puissants. M. Paul Berger recommande pour cela l'enclavement des fragments et la suture métallique. Il pratique un avivement cunéiforme à l'aide de deux traits de scie qui se rejoignent à angle aigu. L'un des fragments est ainsi excavé, tandis que l'autre, taillé en sens inverse, présente une saillie qui s'adapte exactement à l'encoche de l'autre bout. Cet enclavement est maintenu par une suture osseuse à fils perdus. M. Berger emploie pour la faire de très gros fil de platine. Il donne la préférence à ce métal, à cause de son inaltérabilité qui

permet de le faire passer à la flamme ou dans les acides, sans lui fairé perdre de sa résistance. Il fait deux points de suture. Les chefs sont tordus, coupés à 1 centimètre de leur point de jonction, rabattus sur l'os, martelés et nivelés au polissoir, afin d'en atténuer les aspérités, puis le périoste qui a été détaché des fragments est ramené sur eux sans qu'il soit nécessaire de le suturer.

Cela fait, le membre est immédiatement emprisonné dans un appareil plâtré, préparé à l'avance et divisé en deux valves qui sont réunies par quelques liens bouclés, placés de distance en distance. La valve supérieure est plus tard divisée en fragments qui peuvent s'enlever isolément pour renouveler le pansement et surveiller les différentes parties du membre.

Grâce à ces précautions, M. Berger est parvenu à obtenir une consolidation osseuse complète, dans deux cas de pseudarthrose confirmée de la diaphyse du fémur.

Si nous avons décrit ce procédé avec quelques détails, c'est parce qu'il nous paraît parfaitement combiné d'une part et de l'autre, parce qu'il donne une idée des difficultés et des dangers que présente la résection dans la pseudarthrose, qui peut être considérée comme le type de ces affections et qui pourtant réclame le plus impérieusement une intervention active et efficace.

M. Tillaux ne partage pas l'opinion de M. Berger au sujet de ces difficultés. Il considère la résection des fragments et la suture comme inutiles. A ses yeux, comme à ceux de M. Ollier, la cause la plus sérieuse de la non-consolidation des fractures, c'est l'interposition entre les fragments d'une bride musculaire ou fibreuse. C'est là l'obstacle qu'il faut détruire, et pour lui l'opération de la pseudarthrose du fémur doit se réduire aux manœuvres suivantes :

1° Découvrir les fragments par une large incision pratiquée à la face externe du fémur.

2° Enlever tous les tissus interposés entre les fragments, afin que ceux-ci se trouvent en contact immédiat.

3° Rafraîchir les surfaces osseuses à l'aide de la cuiller tranchante et au besoin avec quelques coups de ciseau et de maillet.

4° Antisepsie de la plaie, drainage et réunion immédiate.

5° Application de l'extension continue.

Nous ne saurions partager la confiance qu'inspire à M. Tillaux cette méthode qu'il a exposée avec son talent ordinaire devant le Congrès de chirurgie, à la séance du 16 mars 1888. Je propose, disait-il, de mettre les pseudarthroses dans les conditions où se trouvent les fractures compliquées récentes et de leur appliquer un traitement analogue : or, depuis quelques années, on n'emprisonne plus les membres dans les appareils. On les laisse complètement libres, en se contentant d'appliquer l'extension et la contre-extension sur le membre inférieur, et les résultats obtenus de la sorte sont surprenants. On pourrait objecter à M. Tillaux qu'une pseudarthrose rafraîchie ne ressemble pas tout à fait à une fracture récente, et qu'elle a beaucoup plus d'analogie avec une plaie d'os par instrument tranchant : or, quand la section est complète, la consolidation est souvent lente et difficile. De plus, si le membre n'est pas consolidé, cela tient à une cause générale qu'il est souvent difficile de saisir ou à l'indocilité du malade ou à la difficulté d'appliquer un bon appareil sur la région, et ces conditions restent les mêmes dans une pseudarthrose rafraîchie. Il faudrait donc réserver ce procédé aux cas de non-consolidation par interposition de brides musculaires

et fibreuses, et on pourrait peut-être craindre que cette interposition ne se reproduisit sur un membre en liberté dont l'immobilité ne nous paraît pas suffisamment assurée par l'extension et la contre-extension appliquées seules.

Le danger des méthodes sanglantes doit un peu préoccuper le chirurgien. Il est considérable dans les résections du fémur. Sur 52 opérations de ce genre, M. Bérenger-Féraud a compté 32 guérisons, 11 morts et 9 insuccès. La statistique de Franck Muhlenberg (de Philadelphie) n'est pas beaucoup plus favorable: sur 32 résections il y a eu 19 guérisons et 8 morts. Enfin, en 1886, P. Bruns a rassemblé 98 faits de résection pratiquées pour des fractures non consolidées de la cuisse et qui ont donné les résultats suivants : 50 guérisons, 2 améliorations, 25 insuccès, 19 morts et 2 cas dont l'issue n'est pas connue. De pareils résultats ne sont pas encourageants, puisqu'ils donnent une moyenne de 21 décès pour 100 opérations, mais il faut remarquer que la plupart d'entre elles se rapportent à une époque antérieure à la généralisation et au perfectionnement de la méthode antiseptique. Les amputations donnaient alors des résultats encore bien plus déplorables: aujourd'hui elles sont presque toujours couronnées de succès et il en sera évidemment de même des résections dans les cas de pseudarthrose fémorale. Nous n'en sommes pas à cet égard réduits à de simples suppositions, les faits ont déjà parlé. Au dire de Mac-Cormac, sur 8 résections pratiquées par Lister pour de fausses articulations du fémur et pansées d'après sa méthode il n'a pas eu à déplorer un décès. Les autres pseudarthroses peuvent être opérées avec beaucoup moins de difficultés et surtout moins de péril. Au lieu de 21 pour 100 de pertes, les anciennes statistiques ne donnent que 3 décès pour 100 résections du membre supérieur.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'amputation qui ne peut être indiquée que dans les cas de pseudarthroses accompagnées d'altérations tellement graves que la vie est prochainement menacée, dans le cas où des opérations malheureuses ont amené des accidents tels que le sacrifice du membre est devenu la dernière ressource, et dans ceux où la résection, quoique bien conduite, a été suivie d'un insuccès complet, par suite de l'atrophie des fragments osseux. Dans ce cas, si le membre est inutile et gênant, on peut être conduit à en faire le sacrifice. C'est ce qui est arrivé à M. Ollier, dans un cas très-intéressant qu'il a relaté dans son *Traité des résections*.

En résumé, nous pensons que, dans l'état actuel de la science, la conduite à tenir est la suivante :

Tant qu'on n'est pas absolument certain qu'on a affaire à une pseudarthrose confirmée, tant qu'il ne s'est pas écoulé depuis l'accident un temps assez long pour ôter tout espoir d'obtenir la consolidation par l'immobilité prolongée, il faut tenter ce moyen en emprisonnant tout le membre dans un appareil plâtré.

Lorsqu'il existe du scorbut local, ce qui n'arrive guère qu'à la jambe, comme nous l'avons dit plus haut, il faut la placer dans une simple gouttière plâtrée et l'exposer à l'air en exerçant sur la partie accessible des frictions stimulantes, en même temps qu'on relève les forces du malade par un régime réparateur.

Lorsque les moyens précédents n'ont pas réussi, ou lorsqu'on est bien certain qu'ils n'ont aucune chance de succès, on peut essayer du frottement par un des procédés que nous avons indiqués et en cas d'échec recourir à l'électrolyse en suivant le conseil de M. Le Fort. Ces moyens réussissent parfois, lorsqu'on a

affaire à des pseudarthroses fibreuses ou ostéofibreuses, mais ils échouent complétement dans celles qui sont flottantes, surtout lorsqu'il s'est interposé un faisceau musculaire entre les deux fragments.

Cette disposition est, d'après M. Ollier, celle qui s'oppose le plus invariablement à la consolidation des fractures, non-seulement parce que le tissu intermédiaire n'est pas susceptible de s'ossifier, mais parce que les contractions de ce faisceau musculaire impriment des mouvements incessants au fragment le plus mobile. On peut diagnostiquer cette disposition sur le vivant dans les pseudarthroses du fémur et de l'humérus. La pointe de l'un des fragments fait en effet parfois saillie sous la peau, pendant que l'autre est profondément caché dans les chairs. Dans ce cas, la résection est le seul remède, et il faut la pratiquer dès que le diagnostic est bien posé. On découvrira les fragments à l'aide d'incisions placées de manière à les atteindre facilement, mais, suivant les conseils d'Ollier, sans jamais les mettre à nu sur leurs faces latérales, on incisera et on réséquera les tissus fibreux intermédiaires. S'il existe un faisceau musculaire, on le coupera, pour qu'il ne puisse plus venir s'interposer entre les fragments. Ceux-ci libérés, on en abrasera les surfaces terminales, si elles sont disposées de manière à pouvoir s'appliquer sur une assez grande étendue; dans le cas contraire, il faut faire la résection; mais avant de scier l'os il faut le dénuder de son périoste et le rabattre en forme de manchettes adhérentes aux parties molles. On coupera alors les bouts de l'os transversalement, en biseau ou en pratiquant une encoche suivant les cas. On pourra alors suturer les manchettes périostiques rabattues, mais cette précaution est le plus souvent inutile. Toutefois on doit craindre qu'elles ne s'interposent entre les surfaces de section et qu'elles ne compromettent la coaptation. On fixera les fragments. On peut y parvenir soit à l'aide de la suture osseuse, soit à l'aide de chevilles métalliques en ivoire ou en os de veau, soit à l'aide des griffes de Malgaigne ou des pointes volantes d'Ollier. La suture au fil d'argent ou au fil de platine ainsi que les chevilles résorbables paraissent être préférées à cause de la possibilité de fermer la plaie en abandonnant ces corps étrangers dans les tissus où ils s'enkystent. Le choix du procédé dépend du reste du genre de pseudarthroses auquel on a affaire et de l'os sur lequel elle est placée.

Eugène Rochard.

PSEUDENCÉPHALIENS (de ψευδής, faux, et ἐγκέφαλος, encéphale). Monstres chez lesquels le cerveau est remplacé par une tumeur informe. L. Hn.

PSEUDHELMINTHES. Nous avons réservé le nom d'helminthes (*voy.* ce mot) « à tous les animaux qui vivent en parasites chez l'Homme ou chez d'autres animaux et qui, en même temps, peuvent être classés dans l'une quelconque des divisions de l'embranchement des Vers ». D'après cette définition, le nom de Pseudhelminthes ne saurait être appliqué qu'à des parasites fictifs que l'on croyait pouvoir ranger parmi les Vers ou qu'à des Vers rencontrés accidentellement sur ou dans l'Homme et considérés à tort comme de vrais parasites. Les pseudhelminthes, dont on a décrit un grand nombre, ne sont donc qu'une variété de pseudo-parasites; leur histoire sera faite en même temps que celle de ces derniers (*voy.* Pseudo-parasites). R. Bl.

PSEUDHYMÈNES (ψευδής, faux, ὑμήν, membrane). Nom donné par Laboul-

bène aux fausses membranes accidentelles, déposées sur les muqueuses ou le tégument externe et généralement appelées fausses membranes. Ce terme correspond aux *Nécrohymènes* (νεκρός, mort, ὑμήν, membrane), membranes normales, mais mortifiées, de la stomatite ulcéro-membraneuse et autres, ainsi qu'aux *Néohymènes* (νέος, jeune, nouveau, ὑμήν, membrane) ou néomembranes (*voy.* Néomembranes, 2e série, t. XII, p. 100) qui s'organisent définitivement (A. Laboulbène, *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et pathologique*, pages 12, 13 et 530, 1879). L. Hn.

PSEUDIS. Laurenti a donné ce nom à des Batraciens anoures (*voy.* ce mot) faisant partie de la famille des Cystignatidées (*voy.* Grenouille) qui ont la langue entière ou faiblement échancrée, la pupille horizontale, des dents au vomer, le tympan visible; les doigts sont libres, le premier pouvant s'opposer aux suivants; les orteils sont réunis jusqu'à leur extrémité par une large membrane; les mâles ont une vessie vocale; l'omosternum est cartilagineux; les diapophyses des vertèbres sacrées sont cylindriques.

Les quatre espèces du genre habitent les parties chaudes de l'Amérique du Sud; l'espèce la plus connue est la Grenouille paradoxale (*Pseudis paradoxa* Lin.) dont le têtard est beaucoup plus gros que l'adulte. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Laurenti. *Syn. Rept.* — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VIII. — Boulenger (G.-A.). *Cat. of the Batrachia Salientia in the Coll. of the British Museum*, 1882. E. S.

PSEUDOBUTYLÈNE. C^4H^8. L'un des isomères du butylène, au même titre que l'isobutylène, dont il diffère. Se forme dans l'action de la potasse alcoolique sur l'iodure de butyle secondaire ou en chauffant à 250 degrés l'alcool butylique secondaire. Il bout à + 3 degrés, tandis que l'isobutylène bout à — 6 degrés; il est cristallisable. L. Hn.

PSEUDOBUTYLIQUE (Alcool). Ce n'est autre chose que le *triméthylcarbinol* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PSEUDOCHROMINE ou **STRYCHNOCHROMINE.** Pelletier et Caventou ont donné ce nom à une matière colorante, jaune, peu étudiée, des Strychnos et des Lichens, qui couvre leur écorce. Elle est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, colorée en vert par l'acide nitrique. L. Hn.

PSEUDOCTYLIQUE (Alcool). $C^8H^{18}O$. C'est l'alcool octylique tertiaire, encore appelé *propyldiéthylcarbinol;* de même que l'alcool octylique secondaire, il diffère de l'alcool octylique normal qui existe à l'état d'éther acétique dans l'huile volatile de la graine de plusieurs *Heracleum* et à l'état d'éther butyrique dans l'essence de la graine du *Pastinaca sativa*. L'alcool pseudoctylique se prépare au moyen du chlorure de butyryle et du zinc-éthyle. C'est un liquide bouillant à 145-155 degrés, tandis que l'alcool normal bout à 190-192 degrés. L. Hn.

PSEUDOCUMÈNE. $C^6H^3(CH^3)^3$. C'est une triméthylbenzine ainsi que son isomère, le mésitylène. Se forme en faisant agir le sodium sur un mélange

de bromopara- ou de bromométaxylol incolore ; il bout à 166 degrés, donne par oxydation au moyen de l'acide nitrique faible de l'acide xylidique et de l'acide xylilique. On en connaît des produits de substitution bromés, nitrés, amidés. L. Hn.

PSEUDOCURARINE. Matière azotée contenue avec l'oléandrine dans le laurier-rose. C'est un corps jaunâtre, inodore et insipide, très-soluble dans l'eau et l'alcool, se décompose au delà de sa température de fusion. Chauffée avec de la potasse, elle dégage de l'ammoniaque. C'est une base; elle neutralise les acides forts en donnant des sels incristallisables précipités par les chlorures de mercure et d'or.

La pseudocurarine paraît être sans action sur l'organisme. L. Hn.

PSEUDOLEUCINE. Corps très-rapproché de la leucine, renfermant, suivant Hesse, 3 à 4 parties de soufre, et ayant peut-être la composition $C^{26}H^{18}Az^{4}O^{12}S$; ce corps prend naissance dans la fermentation de la leucine. L. Hn.

PSEUDOMEMBRANES. *Voy.* Néomembranes et Pseudhymènes.

PSEUDOMORPHINE. Synonyme d'*oxymorphine* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PSEUDONAVICELLES. *Voy.* Psorospermies.

PSEUDO-PARASITES. On comprend sous le nom de pseudo-parasites les animaux ou les plantes qui se rencontrent accidentellement à la surface ou à l'intérieur du corps de l'Homme ou de l'animal, qu'ils soient normalement parasites chez d'autres espèces ou qu'ils mènent normalement une vie indépendante.

Par extension, cette même dénomination a été maintes fois appliquée à tout corps organisé ou inorganisé, organique ou inorganique, observé chez l'Homme ou chez les animaux. La distinction entre les pseudo-parasites et les corps étrangers était ainsi rendue inappréciable, et, de fait, on a plus d'une fois considéré, décrit et classé comme des helminthes ce qui n'était autre chose que des corps étrangers, comme nous allons le voir par la suite.

La liste des pseudo-parasites serait longue, surtout si nous avions l'inutile patience de compulser à ce point de vue les ouvrages des quinzième, seizième et dix-septième siècles. A l'époque où l'histoire naturelle en était à ses débuts et où les moyens d'investigation étaient nuls ou réduits à l'emploi de la loupe, il n'est pas surprenant que de grossières erreurs d'interprétation aient été souvent commises envers des corps étrangers trouvés dans les voies digestives ou dans l'intimité des tissus. Il est vrai que Leeuwenhoek a fait ses admirables découvertes à l'aide d'une loupe des plus primitives, mais les observateurs n'ont pas tous le génie du célèbre naturaliste hollandais! Aussi a-t-on vu les pseudo-parasites se multiplier.

La découverte du microscope composé a fait faire un progrès considérable; elle a permis de distinguer entre corps organisés et corps inorganisés, d'où réduction notable du nombre des pseudo-parasites. Les études histologiques ont fait faire encore un pas plus décisif, en permettant de distinguer entre les

tissus animaux et les tissus végétaux. En même temps le progrès des sciences naturelles donnait la possibilité de rapporter à leur place véritable dans la classification certains pseudo-parasites pour lesquels on avait trop de tendance à créer des catégories nouvelles parmi les Vers.

Ces considérations s'appliquent surtout aux organismes ou aux corps étrangers trouvés chez l'Homme, mais la source des pseudo-parasites peut encore être différente.

On sait que certaines névroses, telles que l'hystérie, s'accompagnent fréquemment de simulation et de supercherie : or c'est là une notion relativement récente et, tant qu'il ne l'avait point acquise, le médecin a pu croire à la bonne foi des malades et décrire comme parasites les objets les plus divers, que ceux-ci prétendaient avoir évacués ou qu'il rencontrait lui-même dans des organes facilement accessibles, comme le rectum ou le vagin. Dans d'autres circonstances, il y avait évacuation réelle, par l'anus ou par la bouche, d'objets divers avalés dans un but de suicide ou par suite d'une perversion du goût.

D'autre part, un grand nombre d'animaux ou d'objets peuvent se trouver fortuitement mélangés aux déjections, sans avoir jamais été en contact avec le corps ; un esprit faible ou maladif en conclut trop aisément que ce sont là des parasites qui ont été évacués avec les déjections, et trop souvent le médecin lui-même n'a pas su résister à cette erreur.

Aujourd'hui, grâce aux progrès des sciences naturelles et médicales, et grâce au développement de l'histologie, il est facile de déterminer la véritable nature des pseudo-parasites. Ceux-ci, dont quelques-uns étaient devenus classiques et avaient droit de cité dans le domaine de la parasitologie, se sont évanouis successivement. Leur étude n'a donc plus qu'un intérêt historique, au moins pour la plupart d'entre eux : c'est pourquoi nous pensons qu'il serait oiseux de donner ici leur nomenclature et qu'il vaut mieux rapporter sommairement quelques exemples caractéristiques.

Une première catégorie de pseudo-parasites comprend les pseudhelminthes (*voy.* ce mot). Dans un précédent article (*voy.* HELMINTHES, p. 649, n° 44), nous avons déjà mentionné sous le nom de *Rhabditis genitalis* Scheiber un Ver qui, amené par des ablutions au niveau de la vulve, s'y était reproduit et se trouvait entraîné par l'urine à chaque miction ; Oerley a fait voir qu'il s'agissait là d'une Anguillule terrestre assez commune, *Rh. pellio*.

L'observation de Curling se rapporte sans doute à un cas analogue. Cet auteur a décrit sous le nom de *Dactylius aculeatus* un Ver qui avait été, à plusieurs reprises, évacué en même temps que l'urine par une fillette de cinq ans. Ce Ver fut identifié plus tard à l'*Enchytræus albidus*, petite Annélide oligochète qui vit normalement parmi les feuilles pourries ou dans les eaux vaseuses.

Une espèce voisine, *E. Buchholzi*, a été signalée par Bergh dans des circonstances non moins curieuses : une paysanne de vingt-neuf ans, parvenue à la fin d'une seconde grossesse, rendait par la bouche un certain nombre de ces animaux, qui avaient été amenés dans l'estomac par des eaux de mauvaise qualité, dont l'ingestion s'explique peut-être par une perversion du goût, en raison de l'état de gestation.

A l'article TRICHINE (p. 167 et 168), nous avons parlé de l'épidémie du *Cornwall*, qui fut attribuée à la trichinose, après qu'on eut trouvé dans un cadavre exhumé au bout de deux mois des Vers dans lesquels Oerley reconnut plus tard l'Anguillule terrestre, *Rhabditis terricola*.

Le fait que le *Rhabditis pellio* a pu, dans le premier cas, se multiplier dans les conditions artificielles où il se trouvait, nous permet d'admettre *à fortiori* que des parasites étrangers à notre espèce ne sont que partiellement incapables de s'y fixer et d'y arriver à maturité sexuelle; leurs œufs ou leurs larves, que le hasard de l'alimentation amène dans notre tube digestif, pourront s'y arrêter, se métamorphoser et continuer d'y vivre ou même se rendre dans divers organes, dans des circonstances particulières encore indéterminées.

C'est ainsi, pensons-nous, que s'explique la présence chez l'Homme de parasites exceptionnels, dont la rareté n'est nullement en rapport avec les occasions nombreuses que nous avons de les acquérir; tel est le cas, notamment, pour *Tænia leptocephala* Creplin, parasite du Rat et du Surmulot, espèce à laquelle il faut rapporter, suivant Grassi, le Ver recueilli par Parona, et tout d'abord attribué au *Tænia flavopunctata* (*voy.* HELMINTHES, p. 633, n° 5). Tel est également le cas pour *Ascaris mystax*, et peut-être aussi pour *Eustrongylus gigas*, *Echinorhynchus hominis* et *Filaria inermis*. Cette dernière espèce, créée par Grassi, est commune chez le Cheval et l'Ane et se trouve aussi chez l'Homme à l'état adulte; c'est à elle notamment que se rapporte la *Filaria peritonæi hominis* Babès (*voy.* HELMINTHES, p. 648, n° 39).

D'après notre manière de voir, la transition est donc insensible entre le pseudo-parasite et le parasite vrai, mais rare et exceptionnel. Par suite d'une sorte de sélection, les individus de celui-ci qui auront pu s'acclimater dans le corps humain, qui ne constitue point leur milieu normal, transmettront à leurs descendants leur force de résistance, ce qui revient à dire que l'Homme se laissera plus facilement infester par ces derniers. D'abord exceptionnel, le parasite devient donc de moins en moins rare et, au bout d'un temps variable, mais toujours fort long, finit par constituer l'un des hôtes habituels de l'Homme. C'est ainsi que tous les parasites dérivent d'animaux primitivement libres; c'est ainsi que l'espèce humaine, en particulier, a acquis tous ceux qu'elle héberge.

En dehors des Vers, un certain nombre d'animaux peuvent s'attaquer accidentellement à l'Homme; quelques-uns, qui sont normalement parasites chez d'autres espèces, ne seront pour l'Homme que des pseudo-parasites, sinon des parasites en train de se fixer. S'ils subissent des métamorphoses, on pourra les observer chez l'Homme soit à l'état larvaire, soit à l'état adulte, soit même à ces deux états, mais, dans ce dernier cas, l'une des formes se fixera plus facilement que l'autre. Tel est le cas pour la Linguatule (*Linguatula rhinaria* Railliet), qui se trouve normalement dans les fosses nasales des Carnivores du genre *Canis* sous sa forme adulte, et qui se rencontre dans le foie ou dans d'autres organes de certains herbivores sous sa forme larvaire; elle se voit fréquemment aussi chez l'Homme sous ce dernier état, mais doit être très-rare sous la forme adulte, puisqu'on n'en connaît actuellement qu'un seul cas rapporté par Laudon. La larve (*Pentastoma denticulatum* Rudolphi) est donc un parasite incontestable de l'espèce humaine, tandis que l'adulte (*P. tænioides* Rud.) n'est encore qu'un pseudo-parasite ou peut-être plus exactement un parasite en train de s'adapter au milieu humain. Une adaptation toute semblable, mais notablement plus avancée, est en train de se faire pour *Cysticercus cellulosæ*, larve de *Tænia solium*.

A côté d'espèces qui sont de véritables parasites humains (*Demodex folliculorum*, *Sarcoptes scabiei*), sans être exclusivement propres à l'Homme, les Acariens nous présentent un grand nombre d'autres formes qui peuvent passer

fortuitement sur l'Homme et, à ce titre, sont des pseudo-parasites; nous citerons entre beaucoup d'autres *Trombidium holosericeum* (*Leptus autumnalis*), *Pediculoides ventricosus*, *Ixodes ricinus*, *I. redivius*, *I. Ægyptius*, *I. marginatus*, *Argas marginatus*, *A. persicus*, *A. Tholozani*, *A. turicata*, *A. Megnini*. *A. talaje*, *Dermanyssus gallinæ* et *D. avium*. Quelques-uns de ces animaux sont normalement parasites de certaines espèces; la plupart des autres, cachés dans les herbes ou les buissons, s'attachent au corps du premier être qui vient à passer à leur portée et présentent la plus complète indifférence dans le choix de leur hôte : c'est ainsi qu'on les trouve aussi bien chez l'Homme que chez un Mammifère quelconque, chez un Oiseau que chez un Reptile.

Les Insectes nous offrent un grand nombre d'exemples analogues : les Diptères, qui pondent leurs œufs dans la peau ou dans les cavités naturelles, telles que l'oreille externe et les fosses nasales[1], n'ont guère le choix de l'animal auquel elles vont confier leur ponte et s'attaquent indifféremment à un grand nombre d'espèces. D'autres, comme la Chique, s'enfoncent dans la peau d'animaux très-variés.

La théorie de l'adaptation au milieu, combinée à celle de la transmission héréditaire des caractères acquis par le mieux adapté, nous rend donc compte des conditions suivant lesquelles les espèces animales primitivement libres peuvent devenir parasites; elle nous explique aussi comment des espèces déjà parasites peuvent s'acclimater chez des hôtes nouveaux. Toutefois cette adaptation se fait dans des limites fort restreintes, aussi bien pour les parasites internes que pour les externes; s'il n'en était ainsi, il arriverait forcément une époque où tous les animaux d'un même groupe naturel, ordre ou classe, auraient les mêmes parasites : or nos connaissances actuelles en parasitologie ne nous autorisent aucunement à prévoir un semblable résultat.

L'observation journalière nous montre, au contraire, que l'Homme et les animaux qui, en somme, ont les mêmes aliments solides ou liquides, ingèrent un fonds commun de germes de parasites, mais que, suivant le milieu, telle espèce parasite, microbienne ou animale, se développe de préférence à telle autre. Les organes et tissus des espèces animales sont tellement différents au point de vue de leur constitution chimique et, par suite, de leur activité vitale, que la plupart des parasites manifestent à l'égard de ces différences la plus grande sensibilité, se comportant ainsi à la façon de réactifs d'une extrême délicatesse. Cela est également vrai pour les Insectes épizoaires. Par exemple, les physiologistes et les chasseurs savent bien que la Puce du Chien (*Pulex serraticeps* Gervais) ne reste pas sur l'Homme, et Murray admet que les différentes races humaines ont des espèces de Poux particulières. Darwin raconte même, d'après le chirurgien d'un baleinier, que les Poux dont sont infestés les habitants des îles Sandwich meurent au bout de trois à quatre jours, s'ils viennent à passer sur le corps des matelots anglais.

Nous avons mentionné déjà la supercherie et la simulation hystériques comme causes de pseudo-parasites. En voici quelques exemples :

Une fille de vingt-quatre ans, habitant Londres, souffrait d'une rétention d'urine qui nécessitait l'emploi quotidien de la sonde. Au bout de trois ans, en

[1] Ces Diptères appartiennent à des espèces assez nombreuses; on les rapportait tous autrefois à l'espèce nominale *Oestrus hominis* Gmelin.

1809, elle fut confiée aux soins de Barnett qui, en la sondant, vit sortir un Ver; les balsamiques n'amenèrent aucun résultat et la malade continua d'évacuer avec l'urine des Vers mélangés de « concrétions lymphatiques. » En 1811, par l'intermédiaire de Lawrence, ces Vers furent adressés à Rudolphi, qui les décrivit sous le nom de *Spiroptera hominis*. Présentée sous un semblable patronage, l'espèce fut admise sans conteste, jusqu'au jour où Schneider, passant en revue la collection de Rudolphi, reconnut en elle la *Filaria piscium* ou *Ascaris capsularia*; les concrétions lymphatiques n'étaient autre chose que des œufs de Poisson auxquels étaient joints des débris, provenant sans doute de l'intestin de l'animal dont la malade enlevait en cachette les parasites et les œufs pour se les introduire dans le canal de l'urèthre. En deux ans, elle avait ainsi rendu plus de 1000 Vers; en 1816, elle continuait encore sa supercherie.

Le cas d'Arlaud, bien connu des médecins français, est tout à fait semblable au précédent; il a été tout d'abord rapporté à l'Eustrongle géant. Une fille de vingt-six ans avait la singulière manie de s'introduire dans l'urèthre des Vers tels que les Ascarides lombricoïdes et des fragments d'intestin de Pigeon! Ch. Robin a réduit ce cas à une simple mystification.

Peut-être faut-il voir un cas analogue ou le résultat d'un érotisme sénile dans la singulière observation rapportée par Waldenström : celle d'une vieille femme du vagin de laquelle sortit un Ver de terre.

Un exemple non moins curieux est mentionné par Bremser. Une femme d'une quarantaine d'années vomit un petit Crapaud (*Bombinator igneus*) et des membranes; au bout de plusieurs années, elle finit par avouer que, voulant mettre un terme à sa vie, elle avait avalé le jour même cet animal, entouré d'une membrane qu'elle avait ramassée dans une boucherie. Une observation analogue a été publiée depuis par Weiss.

On remarquera que tous ces cas, pris au hasard, se rapportent à des femmes, ce qui n'est pas sans indiquer une étroite relation avec l'hystérie ou du moins avec la susceptibilité nerveuse particulière à leur sexe.

Les auteurs ont mentionné encore un nombre considérable de cas où les animaux les plus différents ont été évacués par la bouche, par l'anus ou par les fosses nasales : Limaces, Iules, Forficules, Lézards, etc. Ces observations, dont quelques-unes se trouvent résumées dans la thèse de Poppe, sont d'ordinaire fort incomplètes et ne doivent être acceptées qu'avec une extrême réserve; les unes se rapportent à de simples supercheries hystériques, les autres à des perversions du goût; d'autres enfin ont été faites chez des individus qui avaient dormi en plein air, couchés sur l'herbe, et dont le nez ou l'oreille avait pu être envahi par de petits Myriapodes ou des Insectes.

Des productions pathologiques, voire même des productions normales, ont maintes fois été prises pour des parasites. H. Cloquet a décrit sous le nom d'*Acephalocystis racemosa* de simples vésicules choriales, et Dupuytren sous celui d'*Ovuligera carpi* des concrétions albumineuses qui s'observent parfois dans le carpe, et que Laennec avait appelées déjà *Acephalocystis plana*; ce dernier pseudo-parasite était considéré comme terme de passage entre le Cœnure et l'Hydatide. Duchâteau, von Linstow, Scheuten et Cannon, ont décrit comme des fragments d'Eustrongle géant de simples caillots fibrineux évacués par l'urèthre. Delle Chiaje a dénommé *Spiroptera Rudolphiana* une production de même genre. La *Filaria zebra* de Mongrand est également une concrétion fibri-

neuse, trouvée à Brest, en 1851, dans la veine saphène interne gauche d'un forçat.

Sans étendre cette liste outre mesure, citons maintenant les plus curieux d'entre les cas où des matières évacuées avec les excréments ont été prises pour des pseudo-parasites.

En 1817, Stiebel décrivit sous le nom de *Diacanthos polycephalus* un singulier parasite, rendu par un garçon de onze ans : il le figura à divers grossissements et le représenta avec des tentacules armés de griffes cornées, des lèvres pourvues de petits crochets, des trompes exsertiles. Blumenbach devint dépositaire de ce précieux spécimen et, par son silence, laissa s'accréditer l'opinion que Stiebel avait fait une brillante découverte. Mais le triomphe de ce dernier ne fut pas de longue durée : Rudolphi eut bientôt l'occasion d'examiner le nouvel entozoaire et reconnut en lui un fragment d'une grappe de raisin ; il constata notamment la présence des trachées déroulables. « Nous voyons par là, dit mélancoliquement Bremser, que Stiebel s'était trompé, comme il peut arriver à tout le monde. »

Semblable mésaventure était arrivée à Sultzer qui, en 1802, avait décrit sous le nom de *Ditrachyceros rudis* un pseudo-parasite, pour lequel il n'avait pas hésité à établir un nouveau genre de Vers vésiculaires. Le Bicorne rude avait été évacué en grande abondance par une jeune fille de vingt-six ans, à la suite d'un purgatif composé de manne et de sel de Glauber : Sultzer en donne une description minutieuse et Laennec, un habile spécialiste pourtant ! fait ressortir également qu'il a « de très-grands rapports avec les Vers vésiculaires ; » il pense qu'il était contenu dans un kyste situé dans l'hypochondre gauche, kyste qui se sera ouvert dans quelque partie de l'intestin. L'existence de ce Ver ne fait pas de doute pour la plupart des auteurs du temps : Zeder se borne à ne pas vouloir y reconnaître une Hydatide ; Rudolphi est disposé à le ranger parmi les Acanthocéphales. Avec sa grande crédulité, Brera l'admet également et dit même l'avoir observé deux fois. C'est seulement Bremser qui ose le considérer résolûment comme un pseudhelminthe, et plus spécialement comme une graine, mais sans pouvoir dire de quelle plante elle provient. C'était sans aucun doute un ovaire de mûrier, provenant de fruits ingérés à l'état de maturité imparfaite.

Une erreur encore plus grossière est celle qu'avait commise Bastiani et, à sa suite, toute l'Académie de Sienne, en prenant pour un Ver bipède ce qui n'est autre chose que l'appareil hyo-larygien d'un Oiseau, ainsi que de Blainville l'a reconnu. Lamarck avait admis ce nouvel helminthe et lui avait donné le nom de *Sagittula hominis*.

Vers la même époque, Scopoli décrivait à son tour comme un entozoaire, sous le nom de *Physis intestinalis*, un débri de la trachée de quelque Oiseau.

Moquin-Tandon cite quelques cas où des débris alimentaires ont été confondus avec des parasites. Une jeune fille vomit plusieurs corps longs de 2 à 3 centimètres, subcylindriques et d'un blanc jaunâtre : on les apporte à Moquin-Tandon, qui les confie à l'un de ses élèves. Après une étude approfondie, celui-ci décide qu'ils appartiennent à un nouveau genre d'helminthes, intermédiaire entre les Ascarides et les Oxyures, pour lequel il propose le nom de *Striatula :* Moquin-Tandon contrôle cette observation et reconnaît que le nouvel helminthe n'est autre chose qu'une nervure de salade !

On a pu de même reconnaître les grandes cellules qui composent la pulpe de l'orange dans des corps ovoïdes, atténués aux deux bouts, vomis par un malade et que le médecin regardait comme des anneaux de Tænia isolés et débarrassés de leurs œufs. J'ai fait moi-même une constatation semblable à propos de corpuscules évacués avec des selles diarrhéiques par la femme d'un jeune médecin et que celui-ci, fort intrigué par des productions aussi insolites, avait cru devoir me communiquer. Il s'agissait encore d'un fragment du parenchyme de l'orange dans un cas mentionné par Cruveilhier : « des vésicules oblongues, terminées par deux extrémités effilées, dont l'une s'implantait à une sorte de parenchyme », furent remises à ce célèbre anatomiste, qui crut d'abord avoir affaire à une nouvelle espèce d'Hydatides, mais qui finit par reconnaître un tissu végétal, provenant du parenchyme d'un fruit.

Il est également très-fréquent de voir confondre avec des parasites diverses formes animales qui se trouvent par hasard mélangées aux évacuations dans le vase qui reçoit ces dernières. Dans les cas de ce genre, il s'agit ordinairement de larves d'Insectes; l'individu qui les observe dans ses excréments assure les avoir évacuées et, en mainte circonstance, il semble effectivement qu'il en ait été ainsi. En se basant sur l'exemple des Œstres qui passent leur état larvaire dans l'estomac du Cheval, on a admis que les larves de certains Diptères, voire même celles de certains Coléoptères ou Lépidoptères, étaient capables de résister aux sucs digestifs, quand par hasard elles se trouvaient introduites dans le tube digestif avec les aliments; on a même dit que leur œuf pouvait éclore dans ce milieu exceptionnel. Hope a relevé un nombre considérable d'observations de ce genre et a proposé une nomenclature dont il est avantageux de faire usage : il appelle *canthariasis* le pseudo-parasitisme des Coléoptères, *scoleciasis* celui des Lépidoptères et *myasis* celui des Diptères; cette dernière appellation a été généralement adoptée.

On a compté quelque temps au nombre des parasites de l'Homme quelques larves d'Insectes observées dans les conditions dont nous venons de parler. Joerdens et Brera se font remarquer entre tous les helminthologistes par leur manque absolu de critique, par la surprenante crédulité avec laquelle ils accueillent les racontars qui leur sont faits. Le premier de ces auteurs a décrit des larves de Mouche carnassière sous le nom d'*Ascaris stephanostoma* et des larves de Mouche domestique sous celui d'*Ascaris conosoma*. De même, Brera a considéré des larves d'*Eristalis pendulus* comme une nouvelle espèce d'entozoaire qu'une femme aurait rendue par les urines et leur a donné le nom de *Conosoma*.

Un degré de plus dans la crédulité humaine, et nous en arrivons finalement aux parasites fictifs ou fabuleux.

Les Crinons ont joui d'une grande réputation dans l'ancienne médecine. On appelait ainsi certains parasites du Cheval (*voy.* Hématozoaires, p. 69, *Sclerostoma equinum*) et on pensait que des helminthes analogues devaient se rencontrer dans l'espèce humaine; beaucoup en parlaient et prétendaient même les avoir observés. Ettmüller en a donné une description anatomique, en 1682; plus récemment, en 1804, Fortassin les a décrits à son tour : le Crinon, dit-il, « peut séjourner dans toutes les parties du corps, car on en a vu dans les viscères, dans les vaisseaux, dans les muscles, dans le tissu cellulaire, etc. Ces Vers sortent par les selles, par la peau, pas les urines, par le nez, les yeux, la

bouche, les oreilles, etc. On les voit produire des maladies dans les départements de la France voisins des Pyrénées-Orientales. Les enfants du premier âge y sont très-sujets, rarement les adolescents, et plus rarement encore les adultes. Ce Ver excite du prurit, des veilles, des inquiétudes, l'exténuation et quelquefois une effroyable puanteur. Les enfants périssent rarement des désordres que ces Vers leur causent. » Depuis que Fortassin écrivait ces lignes, Laennec est le principal, sinon le seul auteur qui se soit encore occupé du Crinon, mais pour démontrer la non-existence de ce Ver fantastique.

Non moins fantastique était la Furie infernale qui avait coutume d'attaquer les habitants de quelques régions de Suède et de Finlande et de provoquer la formation d'un furoncle sur le visage, les mains ou d'autres parties du corps qui restent ordinairement à découvert : la douleur est atroce, les accidents sont parfois si graves qu'ils se terminent par la gangrène et la mort. Linné lui-même fut attaqué par ce redoutabble animal, qu'il décrivit sous le nom de *Furia infernalis* et rangea parmi les Nématodes. Aujourd'hui la Furie infernale est définitivement reléguée au nombre des animaux merveilleux ; elle y occupe une place d'honneur, à côté de la Licorne. RAPHAEL BLANCHARD.

BIBLIOGRAPHIE. — BASTIANI (A.). *Istoria medica illustrata con riflessioni sopra un animale bipede evacuato per secesso in cardialgia verminosa*. In *Atti dell' Accad. delle scienze di Siena*, VI, p. 241, 1781. — BERGH (R.). *To sjeldne Tilfælde af Pseudo-parasiter hos Mennesket*. In *Hospitals-Tidende*, 1885. — BERTHOLD. *Ueber lebende Amphibien im lebenden Körper*. In *Müller's Archiv*, p. 430, 1849. — BLANCHARD (R.). *Traité de zoologie médicale*. Paris, 1886-1889. — CANNON (R.). *Case of Stronglus gigas*. In *the Lancet*, I, p. 264, 1887. — CRUVEILHIER. *Entozoaires*. In *Dict. de méd. et de chir. prat.*, VII, p. 320, 1831, voy. p. 352. — DUCHATEAU. *Observations sur des Vers contenus dans les voies urinaires*. In *Journ. de méd. et de chir.*, XXXV, p. 242, 1816. — FARRE (Arth.). *On Substances discharged from the Urinary Bladder. On Diplosoma Crenata, an Entozoon; inhabiting the Human Bladder and hitherto often confounded with Spiroptera hominis*. In *Archives of Medicine*, p. 290, 1860. — FORTASSIN (L.) *Considérations sur l'histoire naturelle et médicale des Vers du corps de l'Homme*. Thèse de Paris, an XII, 1804. — HOPE (F.-W.). *On Insects and their Larvae occasionnally found in the Human Body*. In *Transact. of the Entomol. Soc. of London*, II, p. 256, 1840. — ILLE. *Der lebende Frosch im Magen*. In *Wiener med. Blätter*, V, p. 1108, 1882. — KLEIN (G.). *Der lebende Frosch im Magen*. In *Wiener med. Blätter*, V, p. 1112, 1882. — LAENNEC. *Crinon*. In *Dict. des sc. méd.*, VII, p. 365, 1813. — LAUDON. *Ein casuistischer Beitrag zur Ætiologie der Nasenblutungen*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, XV, p. 730, 1873. — LAWRENCE (W.). *Case of a Woman who voided a large Number of Worms by the Urethra with a Description of the Animals*. In *Med. Chir. Transactions*, II, p. 385, 1812. — LINSTOW (O. von). *De Eustrongylo gigante Dies. (Strongylo aut.) in hominis rene observato. Diss. inaug.* Kiliæ, 1866. — MOQUIN-TANDON (A.). *Éléments de zoologie médicale*. Paris, 2e édit., 1862, p. 410. — POPPE (F.-A.-E.). *Collectanea quædam de vermibus in corpore humano viventibus. Inaug. diss.* Lipsiæ, 1834, p. 42 et suiv. — SCOPOLI (J.-Ant.). *Deliciæ floræ et faunæ insubricæ*. Ticini, folio, 1781-1788. — STIEBEL. *Diacanthos polycephalus, ein Intestinalwurm des Menschen*. In *Meckel's Deutsches Archiv f. die Physiologie*, III, p. 174, 1817. — SCHNEIDER (Ant.). *Ein Fall simulirter Helminthiasis*. In *Archiv für Anatomie*, p. 275, 1862. — SULTZER (Ch.). *Dissertation sur un Ver intestinal nouvellement découvert et décrit sous le nom de Bicorne rude*. Strasbourg, in-4°, 1802. Même ouvrage : *Beschreibung eines neu-entdeckten Eingeweide-Wurms im menschlichen Körper*. Ibidem, 1802. — WALDENSTRÖM (J.-A.). *Lumbricus communis var. cyaneus (Hoffmeister) syn. Allolobophora turgida (Eisen), afgangen per vaginam* In *Upsala läkareförenings förhandlingar*, IX, p. 78, 1873. — WEISS (B.). *Ein lebender Frosch im Magen*. In *Wiener med. Blätter*, V, p. 1076, 1882. R. BL.

PSEUDOPE. La seule espèce que comprenne ce genre, le Pseudope de Pallas, est un reptile au corps cylindrique et allongé, garni ainsi que la tête de plaques dures, entuilées, disposées en verticilles, pouvant arriver à 1 mètre de long ; les paupières sont épaisses, écailleuses ; la langue, en fer de flèche, est libre

dans son tiers antérieur, échancrée en avant; il existe des dents au palais; les flancs sont marqués d'un sillon qui commence à peu de distance du trou de l'oreille et finit au niveau de la fente du cloaque. Bien que les membres ne soient représentés que par deux petits appendices écailleux situés de chaque côté de l'anus, il existe cependant un appareil sternal composé de quatorze pièces, paires et deux impaires; le bassin ne se compose que de deux pièces, l'ischion manquant, et le bassin étant surtout en relation avec le cloaque et les organes génitaux.

Le Pseudope habite la région du Volga, la Dalmatie, l'Istrie, la Hongrie, la Morée, l'Asie Mineure, la Palestine, la Sibérie méridionale.

Ce Reptile, pour Duméril et Bibron, fait partie de la famille des Chalcidiens.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. V. — Sauvage (H.-E.). *Étude sur le membre antérieur du Pseudope de Pallas*. In *Ann. des sc. nat.*, 6e série, t. VII. — Du même. *Note sur le membre postérieur du Pseudope de Pallas*. In *Ibidem*, t. XIII. — Schreiber (E.). *Herpetologia europæa*, 1875. E. S.

PSEUDOPHÉNANTHRÈNE. $C^{16}H^{12}$. Carbure d'hydrogène renfermé dans l'anthracène brut, dont on le retire par dissolution dans l'acétate d'éthyle. Il est en cristaux fusibles à 115 degrés et fournit une quinone fusible à 170 degrés. L. Hn.

PSEUDOPLASME (de ψευδής, faux, et πλάσμα, formation. C'est un des nombreux termes dont se servaient les Anciens et Burdach en particulier pour désigner les produits morbides dont la nature et l'évolution étaient regardées comme différentes de celles de l'organisme normal. Burdach attribuait leur origine à une dégénérescence survenue dans l'activité organique ou *plastique* (*voy.* Plastique), qui fait que cette dernière engendre des produits étrangers à l'organisme. Selon la durée de ces produits, il les divisait en exanthèmes ou bien en pullulations et en hétéroplasmes, ces derniers ayant une existence permanente. Nous nous bornons à citer, parmi les pseudoplasmes, les tubercules, le squirrhe, etc., et nous renvoyons à l'article Hétéroplasie pour tout ce qui concerne l'histoire de ces néoplasmes. Ed. Retterer.

Bibliographie. — Burdach. *Traité de physiologie*, trad. Jourdan. Paris, 1837. E. R.

PSEUDOPURPURINE. $C^{15}H^{8}O^{7}$. La pseudopurpurine ou acide purpurine-carbonique forme en grande partie la laque de garance du commerce, dans laquelle elle se trouve à l'état de composé aluminique. On la prépare au moyen de la purpurine par un procédé assez complexe que nous ne décrirons pas.

Elle cristallise en belles lamelles rouges, qui commencent à se décomposer vers 160 degrés en purpurine et en acide carbonique; elle se dissout sans altération dans le chloroforme et la benzine; l'eau chaude et l'alcool la décomposent. Elle sert dans la teinture pour produire de très-beaux roses. L. Hn.

PSEUDOQUININE. Alcaloïde douteux découvert par Mengarduque dans un extrait de quinquina d'origine inconnue qui ne renfermait ni quinine ni cinchonine. Elle est formée de prismes irréguliers solubles dans l'alcool, insolubles dans l'eau et l'éther, dont le sulfate serait à peine amer. L. Hn.

PSEUDOSALAMANDRES. Sous ce nom Ch. Bonaparte a réuni dans son troisième ordre des Amphibiens les genres Amphiume et Ménopome. Wagler avait déjà groupé sous le nom d'Ichthyodes les Batraciens urodèles (*voy.* BATRACIENS) qui présentent un ou plusieurs trous branchiaux sur les côtés du cou. Duméril et Bibron ont élevé ce groupe au rang de sous-ordre sous le nom de Trématodères. Pour Claus,¹ ce groupe forme deux familles distinctes, celle des Amphiumidées, caractérisée par le corps allongé, anguilliforme, les pattes courtes, très-éloignées l'une de l'autre, avec trois orteils rudimentaires; celle des Ménopomidées, renfermant des animaux qui ont l'aspect des Salamandres (*voy.* ce mot) et chez lesquels il existe quatre orteils aux pattes de devant et cinq aux membres de derrière. Clauss comprend, d'ailleurs, dans cette famille, aussi bien le Ménopome que le Cryptobranche ou grande Salamandre du Japon (*voy.* ce mot). Les deux familles sont réunies par G.-A. Boulenger sous le nom d'Amphiumidées.

Quoi qu'il en soit, et en s'en tenant à la classification adoptée par Ch. Bonaparte, le genre Monopome ou Cryptobranche ne comprend qu'une seule espèce, le Crytobranche des monts Alleghanies (*Cryptobranchus alleghanensis*) des cours d'eau tributaires du Mississipi, chez lequel le corps est allongé, la tête large, très-aplatie, la forme lourde, la peau rugueuse, avec de nombreux pores, de couleur brunâtre, marbrée de taches noires; sur les flancs se voit un repli cutané assez épais; la queue est comprimée, du tiers environ de la longueur du corps, qui atteint 0,20. La langue recouvre le plancher de la bouche, mais est libre en avant; il existe de fortes dents au vomer, sur l'intermaxillaire et les maxillaires; les arcs branchiaux sont au nombre de quatre; une fente allongée se trouve sur les parties latérales du cou, au moins du côté gauche. Beaucoup de pêcheurs américains redoutent ce Batracien et pensent que sa morsure est venimeuse.

Le genre Amphiume, établi par Garden, ne comprend que deux espèces, l'Amphiume tridactyle (*Amphiuma tridactyla*) et l'Amphiume means (*A. means*), du Mississipi et de la Louisiane; la première espèce a trois doigts à chaque membre, la seconde deux seulement. Les Amphiumes ont le corps très-allongé, anguilliforme, cylindrique; la tête est petite, le museau allongé, obtus à son extrémité; les yeux sont très-petits, recouverts par la peau; les ouvertures externes des narines sont situées près du rebord labial; la mâchoire supérieure est plus longue que l'inférieure; la queue est courte, comprimée, tranchante, terminée en pointe; les membres, au nombre de quatre, sont très-courts, fort distants les uns des autres; les doigts sont peu développés. Le cou est percé de chaque côté, en arrière de la tête, d'un trou ovalaire. Les dents du vomer sont fortes, placées parallèlement à celles du maxillaire et de l'intermaxillaire. La langue adhère de toutes parts au plancher de la bouche, avec laquelle elle se confond. Il existe quatre arcs branchiaux. De même que le Ménopome, l'Amphiume passe pour être venimeuse. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — CUVIER. *Mém. Muséum*, t. XIV. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. VII. — BOULENGER (G.-A.). *Cat. of the Batracia gradientia*, 1882. E. S.

PSEUDOTOXINE. Extrait jaunâtre tiré par Brandes des feuilles de belladone, soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther. C'est un corps impur dont les propriétés vénéneuses sont dues à l'atropine qu'il renferme. L. HN.

PSEUDOTROPINE. Base obtenue par le dédoublement de l'hyoscyamine sous l'action de l'eau de baryte. C'est un liquide incolore, bouillant à 241-243 degrés, et offrant les réactions générales de la tropine. L. Hn.

PSEUDOURIQUE (Acide). $C^5H^6O^4Az^4$. Diffère de l'acide urique par une molécule d'eau en plus, mais présente la plupart de ses propriétés. On l'obtient à l'état de sel de potassium en faisant réagir une solution aqueuse de cyanate de potassium sur l'uramile ou diluramide :

$$\underbrace{C^4O^3H^5Az^3}_{\text{Diluramide.}} + \underbrace{CAzOK}_{\text{Cyanate potassique.}} = \underbrace{C^5H^5O^4Az^4.K}_{\text{Pseudourate de potassium.}}$$

Cet acide est monobasique et constitue une poudre cristalline, sans odeur ni saveur, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans les alcalis caustiques. L'acide nitrique le transforme en alloxane et en urée; avec le bioxyde de plomb il donne, non de l'allantoïne comme l'acide urique, mais de l'acide oxalurique. Les pseudourates sont cristallisables et solubles dans l'eau. L. Hn.

PSEUDOXANTHINE. $C^5H^5Az^4O^2$. Se forme dans l'action de l'acide sulfurique sur l'acide urique, en même temps que l'acide hydurilique et le glycocolle. Il est analogue à la xanthine. Il est aussi jaunâtre, pulvérulent, se convertissant par le frottement en une masse cireuse, peu soluble dans l'eau, l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique, soluble dans les alcalis. La pseudoxanthine ne donne pas de combinaisons cristallisées avec les acides chlorhydrique et nitrique, ce qui la distingue de la xanthine. L. Hn.

PSIADIA (Jacq.). Genre de Composées-Astérées-Chrysocomées, à fleurs dimorphes : celles du rayon fertile, 1-∞-sériées, ou rarement nulles, à corolle ordinairement ligulée, parfois plus courte que le style ou plus longue et étalée; celles du disque hermaphrodites, stériles ou parfois fertiles, à corolle tubuleuse, régulière et valvaire. Les fleurs hermaphrodites ont des branches stylaires aplaties et diversement appendiculées; dans les femelles, elles sont plus étroites et parfois inégales. Les fruits, arrondis ou plus ordinairement pourvus de quelques angles, ont une aigrette formée de soies nombreuses, 1, 2-sériées, finement barbelées. Ce sont des arbustes de l'Asie et de l'Afrique tropicales, surtout des îles orientales africaines, dressés ou grimpants, glabres ou à duvet variable, souvent pourvus d'un suc glutineux, avec des feuilles alternes, entières ou dentées, et des grappes de capitules; les bractées des involucres 2-∞-sériées; le réceptacle nu ou plus rarement chargé de fines franges. A ce genre, très-voisin des *Conyza*, nous avons rattaché les *Glycideras* Cass., *Henricia* Cass. et *Frappiera* Cordem. Le *P. glutinosa* Jacq. (*Conyza glutinosa* Lamk) est le *Baumier de l'Isle de France* ou *B. de l'Isle plate*. Il est riche en suc glutineux-résineux, aromatique. On emploie ses feuilles dans l'Inde comme vulnéraires. La plante est aussi vantée comme pectorale. A Bourbon, on accorde les mêmes propriétés à toutes les espèces de la section *Glutinaria* de De Candolle (*Prodr.*, V., 318), notamment au *P. balsamica* DC. ou *Baume africain*, au *P. retusa* Lamk (*Saliette*, *Bien salée*), au *P. dentata* DC., au *P. integerrima* DC., au *P. montana* (*Frappiera montana* Cordem.) ou *Bois-marron*. H. Bn.

Bibliographie. — Jacq., *H. schœnbr.*, II, 13, t. 152. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VIII, 150.
H. Bn.

PSIDIUM. *Voy.* GOYAVE.

PSILANDER (FREDERIK-CHRISTOPHER). Né à Strömsberg Bruk, province d'Upland (Suède), le 16 octobre 1785. Il fit ses études médicales à Upsal, entra dans l'armée et parcourut les divers grades jusqu'à celui d'intendant sanitaire, en 1827, et remplit cette fonction jusqu'à sa mort arrivée le 30 août 1834. Nous citerons seulement de lui : *Kanbok för armeens helsowärd.* Götheborg, 1832, in-8°. — *Underrättelse om veneriska sjukdomar och dess botande utan mercur.* Jonköping, 1833, in-8°. A. D.

PSOAS (MUSCLE PETIT). Le petit psoas (*psoas minor, prélombo-pubien*) est un muscle fort grêle, situé en avant du grand psoas. Il s'étend de la partie la plus élevée de la colonne lombaire au bord antérieur de l'os coxal.

Insertions. Le petit psoas se détache généralement du corps de la dernière vertèbre dorsale, du corps de la première lombaire et du disque fibro-cartilagineux qui sépare ces deux vertèbres. Les faisceaux charnus qui le constituent descendent sur la face antéro-interne du psoas sous la forme d'un ruban aplati et mince, lequel dégénère à la partie moyenne de la région lombaire, souvent plus haut, en un simple tendon aponévrotique. Ce tendon, continuant la direction du corps charnu, s'élargit au fur et à mesure qu'il descend et vient se fixer sur l'éminence ilio-pectinée, ainsi que sur le fascia iliaca, avec lequel il contracte des connexions intimes.

Rapports. Le petit psoas repose sur le grand psoas par sa face postérieure et présente en avant les mêmes rapports que ce dernier muscle (*voy.* PSOAS ILIAQUE).

Variétés. J.-B. Perrin (*Medical Times and Gazette*, 1872), sur 112 sujets qu'il a examinés, n'a trouvé le petit psoas que 32 fois. Theile (*Myologie*, traduction Jourdan) déclare ne l'avoir rencontré qu'une seule fois sur 20 cadavres. Sur 32 sujets que j'ai examinés moi-même à cet égard, j'ai vu le petit psoas faire défaut sur 26. De pareils chiffres sont significatifs; ils nous autorisent à considérer l'absence du petit psoas comme étant l'état normal chez l'homme. Comme tous les organes rudimentaires, le petit psoas est très-variable; il n'est pas rare de le trouver réduit à un simple tendon. Cruveilhier, Macalister, l'ont vu constitué par deux faisceaux distincts; Macalister a signalé l'existence d'un faisceau charnu qui se rendait du grand au petit psoas. Le même anatomiste a vu le petit psoas uniquement constitué par une expansion qui partait du bord interne du psoas.

Bankart, Pye-Smith et Philips (*Guy's Hospital Reports*, t. XIV), signalent trois cas de *psoas parvus* passant au-dessous de l'arcade fémorale pour venir s'attacher à la ligne rugueuse qui conduit du petit trochanter à la ligne âpre. Ces faisceaux anormaux représentent-ils bien le petit psoas? Faut-il, au contraire, le considérer comme de simples faisceaux aberrants du grand psoas? Jusqu'à plus ample informé, cette dernière interprétation me paraît être la plus acceptable.

Le petit psoas varie-t-il suivant les sexes? Dès 1753, Winslow (*Expos. anat. structuræ corporis humani*, t. II, p. 211) s'occupait de cette question et écrivait que le petit psoas s'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. John Bell, quarante ans plus tard (*The bones, muscles*, etc. Edinburg, 1793, p. 341), formulait une opinion semblable; par contre, Riolan prétend

qu'on ne le rencontre pas chez la femme. Sur les 112 sujets examinés par Perrin (56 hommes et 56 femmes), le muscle petit psoas a été observé sur 11 femmes et sur 21 hommes. Ces diverses assertions, on le voit, sont on ne peut plus contradictoires, et la seule conclusion qui découle des recherches précitées, c'est que le petit psoas s'observe également dans les deux sexes. Comme le dit fort judicieusement Theile, « la présence et l'absence de ce muscle ne constituent nullement une différence sexuelle. » L. TESTUT.

PSOAS-ILIAQUE (MUSCLE). Le psoas-iliaque, que l'on désigne encore, en raison de son rôle, sous le nom de *fléchisseur de la cuisse*, *flexor femoris* (Theile), est un muscle volumineux, occupant à la fois la région lombaire, la fosse iliaque interne et la partie antéro-interne de la cuisse. Sur sa face antérieure est jetée une vaste aponévrose, l'*aponévrose lombo-iliaque*, plus connue sous le nom de *fascia iliaca*. Le fascia iliaca sépare le muscle psoas-iliaque des viscères de l'abdomen et du péritoine et présente, dans la pathologie de la région, une importance considérable. Nous nous contenterons, dans le présent article, de décrire cette aponévrose à un point de vue purement anatomique, renvoyant aux articles FOSSE ILIAQUE INTERNE, ABCÈS, PSOÏTIS, CÆCUM, etc., pour les points de son histoire qui se rattachent à la chirurgie.

I. MUSCLE PSOAS-ILIAQUE. Le psoas-iliaque se compose essentiellement de deux portions : l'une interne, la portion psoas ; l'autre externe, la portion iliaque. Ces deux portions, complétement distinctes en haut, se réunissent en bas, pour prendre sur le fémur une insertion commune.

Insertions. 1° La *portion psoas*, ou plus simplement le muscle psoas, s'insère en haut : *a*, sur les corps vertébraux (face latérale) de la douzième dorsale et des quatre premières lombaires ; *b*, sur les disques intervertébraux qui les unissent ; *c*, à la base des apophyses transverses de ces mêmes vertèbres. — L'insertion aux apophyses transverses et aux disques intervertébraux se fait par l'intermédiaire de languettes tendineuses excessivement courtes. L'insertion aux corps vertébraux se fait par une série d'arcades fibreuses, concaves en dedans, dont les extrémités se fixent sur le bord supérieur et sur le bord inférieur du corps vertébral, tandis que la partie moyenne reste libre et regarde la gouttière transversale qui est creusée sur le corps de la vertèbre. Il en résulte que le bord interne du psoas présente une série d'anneaux superposés formés en partie par le muscle, en partie par la vertèbre : ces anneaux donnent passage aux artères et aux veines lombaires, ainsi qu'à quelques filets nerveux du grand sympathique.

Nés de ces diverses origines, les nombreux faisceaux du psoas se portent tous obliquement en bas, en dehors et en avant, et constituent par leur réunion un corps musculaire unique, cylindrique ou plutôt fusiforme, qui présente son maximum d'épaisseur au niveau de la symphyse sacro-iliaque. Il traverse ainsi successivement la région lombaire et le bassin ; il sort de cette dernière cavité à travers une gouttière située sur le bord antérieur de l'os coxal, entre l'épine iliaque antéro-inférieure et l'éminence ilio-pectinée, arrive à la cuisse, et finalement vient se fixer à la face postérieure du petit trochanter : cette insertion se fait à l'aide d'un fort tendon qui apparaît, dès la région pelvienne, sur la face postérieure du corps musculaire.

2° La *portion iliaque*, que l'on désigne plus communément sous le nom de *muscle iliaque*, est un muscle triangulaire ou en éventail, étalé dans la fosse

iliaque interne. Il prend naissance en haut : *a*, sur les deux tiers supérieurs de cette fosse ; *b*, sur la lèvre interne de la crête iliaque, ainsi que sur le ligament ilio-lombaire, où il confond parfois quelques-uns de ses faisceaux avec le muscle carré des lombes ; *c*, sur la base du sacrum ; *d*, sur les deux épines iliaques antérieures et sur l'échancrure qui les sépare ; *e*, enfin sur la face antérieure de la capsule articulaire de la hanche.

De cette large surface d'insertion les faisceaux du muscle iliaque convergent, comme le psoas, vers la gouttière que nous avons signalée plus haut sur le bord antérieur de l'os coxal : les faisceaux internes suivent un trajet vertical, les faisceaux moyens et les faisceaux externes un trajet oblique en bas en dedans.

La presque totalité des faisceaux charnus du muscle iliaque se fixent sur le côté externe du tendon du psoas et par son intermédiaire seulement au petit trochanter. Quelques faisceaux externes et inférieurs, cependant, se rendent directement au fémur, en longeant le bord inférieur du tendon précité : l'ensemble de ces faisceaux constitue, dans bien des cas, un petit muscle distinct, le *petit muscle iliaque* (*iliacus minor* de Quain, *ilio-capsulo-trochantérien* de Cruveilhier).

Rapports. Ils doivent être examinés séparément dans l'abdomen, au niveau de l'arcade crurale, à la cuisse.

a. Dans l'abdomen, le psoas répond en avant au diaphragme, au petit psoas, au rein et aux vaisseaux rénaux, à l'uretère, aux vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens, aux portions verticales du côlon. En arrière, il repose sur les apophyses transverses des vertèbres lombaires, sur les muscles intertransversaires et sur le carré des lombes, dont le séparent le feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse, ainsi que les branches antérieures des nerfs lombaires. Sur son bord interne cheminent, au niveau du bassin, l'artère iliaque externe et la veine de même nom. Le psoas est enfin traversé par les différentes branches du plexus lombaire qui émergent de sa surface, en des points qui ont été déjà indiqués (*voy.* PLEXUS LOMBAIRE).

Le muscle iliaque est en rapport par sa face antérieure avec le cæcum à droite, avec l'S iliaque du côlon à gauche ; sa face postérieure repose sur la fosse iliaque externe.

Un sillon toujours très-marqué sépare l'un de l'autre le muscle psoas et le muscle iliaque : au fond de ce sillon chemine le nerf crural.

b. Au niveau de l'arcade crurale, le psoas iliaque passe au-dessous, remplissant tout l'espace compris entre cette arcade, la bandelette ilio-pectinée et le bord antérieur de l'os coxal. La bandelette ilio-pectinée le sépare, comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, de l'artère fémorale.

c. A la cuisse, le psoas iliaque constitue par sa face antérieure la partie externe du plancher du triangle de Scarpa : sa face postérieure repose sur la capsule fibreuse de l'articulation de la hanche ; son bord interne répond au bord externe du pectiné et forme avec lui une gouttière où se loge l'artère fémorale ; quant à son bord externe, il est longé par le couturier et par le droit antérieur de la cuisse.

Le psoas iliaque est séparé du bord antérieur de l'os coxal et de la capsule de la hanche par une bourse séreuse, d'un développement remarquable, qui communique parfois avec la cavité articulaire. Une deuxième bourse séreuse existe entre le tendon du muscle et la face articulaire du petit trochanter.

Action. Le muscle psoas-iliaque fléchit la cuisse sur le bassin ; en outre, il rapproche le fémur de la ligne médiane et lui fait exécuter un mouvement de rotation en dehors. Dans la station verticale, le psoas iliaque prend son point d'insertion fixe sur le fémur ; agissant alors sur la colonne vertébrale et le bassin, devenus point mobiles, il les fléchit en avant. S'il ne se contracte que d'un seul côté, il fléchit encore le tronc, mais il l'incline en même temps de son côté et lui imprime un mouvement de rotation en vertu duquel sa face antérieure est tournée du côté opposé.

Anomalies. Le psoas peut présenter dans son volume et dans l'étendue de son insertion d'origine quelques variations peu importantes. Elles se réduisent toutes à quelques faisceaux en plus ou en moins pour les éléments osseux (corps ou apophyses transverses) de la colonne dorso-lombaire. J'ai vu plusieurs fois, dans des cas de développement exagéré, le muscle psoas venir faire une forte saillie entre l'artère et la veine fémorale, qui se trouvaient ainsi séparés par un intervalle de plus de 1 centimètre.

Il résulte des observations de Horner, de Lieutaud et de Macalister, que les deux portions psoas et iliaque peuvent conserver leur indépendance jusqu'au petit trochanter.

Les faisceaux charnus qui se détachent des apophyses transverses des deux premières vertèbres lombaires ou de la troisième ou de la quatrième peuvent rester distincts du corps charnu principal, dans une étendue plus ou moins grande. Dans un cas, rapporté par Meckel, ces faisceaux constituaient pour ainsi dire un deuxième psoas gagnant séparément le petit trochanter. Reid et Taylor (*Saint Thomas' Hospital Reports*, 1879) ont décrit, sous le nom de psoas accessoire, un faisceau musculaire situé en dehors du grand psoas et séparé de ce dernier muscle par le nerf crural ; il prenait naissance sur les troisième et quatrième vertèbres lombaires et venait se confondre avec l'iliaque, au-dessous de l'arcade crurale.

Le muscle iliaque peut, lui aussi, se diviser en plusieurs portions distinctes : c'est ainsi que Macalister a observé une lame musculaire superficielle couchée sur le muscle iliaque et se détachant du fascia iliaca. Wood a vu également un faisceau de l'iliaque interne complétement distinct du corps principal du muscle se détacher du milieu de la crête iliaque et aller s'insérer sous la forme d'une bande aplatie sur le tendon commun du psoas et de l'iliaque.

Quant au muscle *petit iliaque*, il n'est autre, ainsi que je l'ai dit plus haut, que le faisceau extra-pelvien du psoas-iliaque, plus ou moins complétement différencié. L'existence de ce faisceau, du reste, est constante chez l'homme, bien qu'il soit parfois très-réduit dans ses proportions ; il est particulièrement développé chez certains mammifères, qui, comme les cheiroptères, n'ont pas de fosse iliaque interne : il constitue à lui tout seul, dans ces cas, la portion iliaque du système psoas-iliaque.

II. Aponévrose lombo-iliaque ou fascia iliaca. Cette aponévrose, l'une des plus importantes de l'économie, s'étale, ainsi que nous l'avons déjà dit, au-devant du psoas-iliaque. Elle occupe transversalement toute la largeur de la fosse iliaque interne et s'étend en hauteur depuis l'insertion supérieure du psoas jusqu'à l'insertion trochantérienne de ce muscle. Mais il s'en faut de beaucoup qu'elle présente partout le même aspect : réduite en haut sur le psoas aux proportions modestes d'une simple toile celluleuse, elle s'épaissit graduellement en

gagnant le bassin et acquiert au devant du muscle iliaque tous les caractères des aponévroses les plus résistantes.

Le fascia iliaca s'insère *en dedans* : 1° sur toutes les vertèbres lombaires, en ménageant au niveau de chacune d'elles une espèce de pont pour le passage des artères et veines lombaires; 2° sur la base du sacrum; 3° sur le détroit supérieur du bassin; à ce niveau elle envoie sur l'artère et la veine iliaque externe un feuillet fort mince qui maintient ces vaisseaux sur le bord interne du psoas. *En dehors* il s'insère successivement en allant de haut en bas sur l'aponévrose du carré des lombes, sur le ligament ilio-lombaire et sur la crête iliaque dans toute son étendue. *En haut* le *fascia iliaca* se termine en présentant un épaississement linéaire, une sorte d'arcade (*arcade fibreuse du psoas*) qui embrasse le psoas et sur laquelle viennent s'insérer les faisceaux correspondants du diaphragme. *En bas*, en passant au-dessous de l'arcade crurale, le *fascia iliaca* adhère intimement dans sa moitié externe à la face inférieure de cette arcade; sa partie interne, au contraire, ne contracte avec l'arcade crurale aucun rapport de contiguïté et se porte, sous le nom de *bandelette ilio-pectinée*, sous l'éminence ilio-pectinée où elle s'insère. Plus bas, au niveau de la cuisse, le *fascia iliaca* continue à envelopper le muscle psoas iliaque jusqu'à son insertion sur le petit trochanter.

Il résulte de la description qui précède que le *fascia iliaca* s'insère sur tout le pourtour du muscle psoas-iliaque. Il forme ainsi avec la colonne lombaire et la fosse iliaque interne une loge ostéo-fibreuse, parfaitement close, dans sa portion abdominale tout au moins, qui débouche à la cuisse au-dessous de la moitié externe de l'arcade crurale et que Velpeau avait désignée sous le nom de *canal iliaque*.

Considéré au point de vue de sa constitution histologique, le *fascia iliaca* est formé de fibres aponévrotiques à direction transversale, auxquelles viennent s'adjoindre, en bas, des fibres longitudinales qui semblent dépendre du tendon du petit psoas. Une nappe de tissu cellulaire, assez mince en haut, fortement surchargée de graisse en bas, le sépare du péritoine. Une nouvelle lame celluleuse, également parsemée d'îlots graisseux, mais beaucoup plus épaisse que la précédente, s'étend au-dessous du *fascia iliaca*, entre cette aponévrose et les faisceaux charnus du psoas-iliaque.

De ces deux couches cellulo-graisseuses, la couche superficielle, couche sus-aponévrotique ou sous-péritonéale, s'arrête à l'arcade crurale par suite de l'insertion à ce niveau du *fascia transversalis* sur le *fascia iliaca*. La couche profonde sous-aponévrotique, au contraire, se continue librement au-dessous de l'arcade fémorale jusqu'à l'insertion du psoas-iliaque au petit trochanter. Les dispositions anatomiques différentes des deux couches celluleuses qui avoisinent le fascia iliaca nous laissent déjà pressentir que les collections pathologiques de la région qui nous occupe auront une évolution toute particulière suivant qu'elles se développeront dans l'une ou l'autre de ces deux couches (*voy.* FOSSE ILIAQUE INTERNE).

L. TESTUT.

PSODYMES (de ψοαι, région lombaire, et *dyme*). Genre de monstres doubles *sysomiens*, caractérisés par deux corps distincts en haut à partir de la région lombaire; les deux thorax sont complets et nettement séparés; il n'existe que deux membres pelviens et dans certains cas le rudiment d'un troisième membre.

Les Psodymes sont très-voisins des *Ischiopages syméliens* (*voy.* ISCHIOPAGES).

L. HN.

PSOÏTIS. La psoïtis ou psoïte est l'inflammation généralement suivie de suppuration du muscle psoas.

HISTORIQUE. De la Motte, à qui l'on fait remonter l'histoire de la psoïte, n'avait pas la pensée d'en faire une entité morbide. Son observation la plus ancienne (avril 1686) porte le titre : « D'un abcès singulier des lombes » (obs. 56, p. 290), et la seconde (obs. 52) est intitulée : « D'un abcès considérable dans le ventre qui avait intéressé un des muscles psoas et dont l'ouverture, quoique artistement faite, ne laissa point le pus sortir sur-le-champ, ce qui donna une courte joie aux faux frères qui assistèrent à cette grande opération » (p. 258, *Traité complet de chirurgie* par Guillaume Mauquest, sieur de la Motte, chirurgien juré à Valogne, 1742, 3 vol. in-12). Pour lui, ce sont des abcès du ventre, mais, s'il ne prononce pas le mot psoïte, il décrit incontestablement la maladie, puisqu'il localise son début dans le psoas et met en relief son symptôme caractéristique, la flexion de la cuisse. On ne cite en général que ces deux observations du sieur de la Motte, mais il en a publié deux autres : celle du fils de l'apothicaire de Caen, qui avait toujours eu « les jambes pliées sans pouvoir étendre en aucune façon celle qui était du côté de l'abcès, et à l'autopsie duquel on trouva un très-grand abcès qui s'était formé dans le muscle psoas », et une quatrième observation relative au fermier de M. Doucet, de la paroisse de Sainte-Geneviève ; l'auteur dit que, « l'ayant trouvé réduit à la dernière faiblesse, étant toujours couché sur le dos, les talons auprès des fesses, cela lui fit juger que c'était un abcès qui s'était formé dans le muscle psoas. » Le chirurgien de Valogne avait déjà caractérisé la maladie dans ses deux observations les plus connues : (obs. 56) : « Au mois d'avril de l'année 1686, M. Doucet me pria d'aller voir un tisserand de la paroisse de Tamerville ; je trouvai un jeune homme âgé d'environ vingt-deux ans, se plaignant d'une douleur qui occupait la région des lombes, l'aine et la fesse du côté droit ; elle était si violente qu'il ne pouvait être en d'autre situation que sur le dos, les genoux très-élevés et les talons auprès des fesses, et cela depuis six semaines, pendant lequel temps on lui avait appliqué, sur l'ordre de MM. Doucet et de Launay, tous les remèdes les plus propres. » Dans l'observation 52, concernant une marchande de Cherbourg « qui depuis neuf mois était détenue au lit à cause des grandes douleurs et autres maux qui avaient succédé à une suppression de ses couches, qui la réduisaient à un état si fâcheux, qu'elle avait son *nez entre ses genoux et ses talons entre ses fesses* », il fit une incision blanche au siége d'élection, mais le lendemain le pus sortit ; la malade guérit, eut depuis des enfants, marcha sans peine, « quoiqu'elle paraisse *feindre* un peu du côté droit auquel la maladie s'était fixée ». Les observations de de la Motte ne sont cependant pas les plus anciennes. On a coutume de réunir les noms de de la Motte et de Fabrice de Hilden dans l'historique de la psoïte. On a tort. Fabrice de Hilden n'a pas de cas personnel ; il a simplement enregistré dans sa *Centuria prima*, publiée en 1606, une observation de Cosmos Stotanus, chirurgien de Gersheim, et une observation de Johannès Griffonius, chirurgien de Genève, et cette dernière observation lui est narrée par Claudius Boncardus, de l'Académie de Lausanne (*Centuria prima*. Guilhelmi Fabricii Hildani, *Opera quæ exstant omnia. Francofurti ad Mœnum, sumptibus Johannis Beyeri*, 1646). L'observation de Stotanus est au moins antérieure à 1606 (*Centuria prima*, p. 49, obs. 63), elle concerne une honnête matrone souffrant de très-vives douleurs dans les lombes avec fièvre, lipothymies et difficultés d'uriner. Le chirur-

en reconnut un aposthème interne *sous* le muscle psoas; il ouvrit l'abcès au soir sur le côté de l'épine dorsale; guérison. Était-ce bien une psoïte? On pourit, du reste, élever aussi des doutes sur le diagnostic de l'observation 52 de de Motte. Connaissait-on à cette époque les hématocèles, les phlegmons des ligaents larges, les péritonites enkystées? L'observation de Griffonius, relatée dans ne lettre de Boncardus, du 4 novembre 1604, relate un fait passé en 1585 : En 1585, un jeune homme de vingt-sept ans, en descendant du mont Cenis, mba à la renverse, et la poignée de son épée lui contusionna le flanc gauche. se releva et continua son voyage; quelques jours après, la douleur revint ès-vive, rien n'était apparent. Bientôt toutes les humeurs du corps se rassemèrent dans ce muscle qui est à gauche des deux muscles internes du dos et ie les Grecs nomment psoas. On pensa tout d'abord à un calcul rénal, mais riffonius réforma le diagnostic et, après un discours effrayant, fit sur le té gauche, au niveau de la 1re vertèbre lombaire, une incision avec un rasoir auffé au rouge; guérison totale. » Dans ces deux observations recueillies par brice de Hilden, les symptômes de la psoïte ne sont pas indiqués. De la Motte mieux vu et mieux décrit que personne avant lui la myosite qui a pris le nom psoïte dans notre cadre nosologique; il a non-seulement localisé l'affection ns le psoas, mais il a donné les signes qui l'ont conduit au diagnostic. Les iblications relatives à la psoïte sont fort nombreuses, malheureusement le anque d'espace nous oblige à supprimer la *Bibliographie* de cet article.

Étiologie. Fréquence. Mécanisme. La psoïte vraie est une affection relavement rare, on a été même jusqu'à la nier. Cependant il est impossible de fuser au muscle psoas la propriété de s'enflammer et de suppurer comme les itres muscles. Il est vrai que ceux-ci suppurent plus fréquemment dans les aladies pyrétiques et notamment dans la fièvre typhoïde. Le muscle psoas est pas le premier sur la liste de fréquence des plaies sous-cutanées des uscles : avant le psoas, on remarque les muscles grands droits de l'abdomen les sterno-mastoïdiens; après lui viennent les jumeaux de la jambe, le cru-l, le biceps fémoral, le couturier, le deltoïde, le biceps brachial, le grand ssier, les spinaux, etc. (Bourgognon, thèse de Paris, 1875; Marcano, thèse de aris, 1878). Mais, s'il n'est pas le plus souvent rupturé, il est certain que ses sions traumatiques sont le plus souvent suivies de phénomènes inflammatoires ppuratifs. « Aucun muscle, disait Lobstein (*Traité d'anat. path.* Paris, 838), n'est plus fréquemment exposé à l'hyperphlogose que le muscle psoas, ce qu'il y a de particulier, c'est qu'elle a lieu le plus ordinairement après es causes extrêmement légères ».

C'est presque toujours à la suite d'une fatigue, d'une marche prolongée, 'un mouvement brusque, d'un traumatisme, sans conséquences pour un utre muscle, que le psoas s'enflamme et suppure, et que très-souvent la supuration s'établit avec les caractères aigus de l'infection. M. Marcano dit que s lésions traumatiques, généralement minimes et restreintes, n'empruntent ien au tissu propre du psoas. Alors pourquoi les déchirures, ruptures, forures, de ce muscle, sont-elles suivies d'accidents septiques graves? Verneuil De *certaines formes graves du coup de fouet;* in *Arch. gén. de méd.*, 1877) expliqué les formes graves du coup de fouet par la présence de varices du ollet. Ces varices, déchirées en même temps que le muscle qui les supporte, euvent être le siége de thromboses, le point de départ d'embolies, la cause 'une *phlegmasia alba dolens;* elles peuvent s'enflammer (phlébite), et leur

inflammation peut passer à suppuration et donner lieu à la pyohémie et à la septo-pyohémie. La facilité avec laquelle le psoas, traumatisé plus ou moins légèrement, s'enflamme et suppure, doit s'expliquer par quelque circonstance anatomique ou physiologique. Il faut chercher une explication, non dans la présence de plexus variqueux intra-musculaires qui n'existent pas; mais peut-être dans le voisinage des intestins remplis de matières septiques, ou peut-être dans la formation d'un milieu de culture acide pour les microbes existant dans les humeurs de l'organisme, par suite de la formation d'acide lactique au sein du muscle psoas forcé, en plus grande quantité peut-être que dans d'autres muscles, à cause de la finesse de sa structure. Nous reviendrons sur ce sujet plein d'obscurités. Nous ne faisons ici qu'une hypothèse.

On distingue (Nélaton) deux catégories de psoïtes : 1° les psoïtes suites de couches; 2° les psoïtes qui dépendent de tout autre ordre de causes. A notre avis, cette distinction n'est pas fondée, parce qu'elle semble accorder un caractère spécial à la psoïte suite de couches. Cette psoïte ne se distingue pas plus des autres psoïtes que la fièvre puerpérale ne se distingue de la fièvre chirurgicale. Il est à présumer que l'importance donnée à cette variété, il y a trente ans, tenait à la fréquence de la fièvre puerpérale et des phlegmons iliaques confondus si aisément avec la psoïte. Nous croirions volontiers que toutes les psoïtes proviennent d'un trauma avec ou sans solution de continuité et d'une infection, et nous irions jusqu'à penser que la *vraie définition de la psoïte devrait être une myosite infectieuse ayant pour siége le psoas*. Comme il y a des cas où le traumatisme occupe la première place dans l'histoire du sujet, d'autres où la maladie est liée à un état particulier, à la puerpéralité morbide, d'autres où l'infection prédomine avec spontanéité, d'autres où la psoïte ne se montre que comme une lésion secondaire, on peut cependant faire les distinctions suivantes : *a*. psoïte traumatique plus ou moins infectieuse; — *b*. psoïte puerpérale; — *c*. psoïte infectieuse franche spontanée, ou sans trauma notable, quelquefois, après une simple fatigue: c'est la vraie psoïte; — *d*. psoïte secondaire à une inflammation pelvienne, à une ostéite du bassin, à une carie vertébrale, à une cellulite sous-aponévrotique par propagation d'une affection des reins, de la prostate, etc.; — *e*. existe-t-il des psoïtes rhumatismales? on dit qu'il en existe des exemples probants; — *f*. on parle encore de psoïtes scrofuleuse, syphilitique.

Nous dirons quelques mots sur les causes prédisposantes et nous étudierons l'étiologie de chacune des variétés.

Causes prédisposantes. Le sexe masculin présente le plus grand nombre de cas; la nature de ses travaux l'expose davantage aux fatigues et aux traumatismes qui jouent un rôle actif si fréquemment dans la psoïte. Les professions pénibles (frotteurs, chargeurs, cultivateurs, ouvriers, hommes de peine, militaires, etc.), sont de ce chef une cause prédisposante. L'activité humaine étant plus grande de vingt-cinq à trente-cinq ans, c'est aussi l'âge moyen des sujets atteints de psoïte, bien qu'on en rencontre d'un âge plus avancé (soixante-sept ans, observ. du docteur Gangolphe; thèse Condamin, Lyon, 1888), et même au début de la vie (nouveau-né, observ. de Hemmer. *Psoïtis bald nach Gebert; Heilung*. In *Zeitschr. f. Geburtshülfe*. Berlin, 1836, IV, 51-57). Les maladies antérieures, certains états diathésiques tels que la scrofule, la syphilis, le rhumatisme, sont cités parmi les causes prédisposantes; enfin la puerpéralité occuperait une place importante dans ce cadre indéfini et banal.

ses déterminantes. Nous ne devons avoir en vue ici que les psoïtes primitives, et non les psoïtes secondaires. Nous ne reconnaissons que causes déterminantes : le traumatisme et l'infection. Lorsque le trauma pe à l'observation, la psoïte revêt le caractère de spontanéité et se montre é infectieuse d'emblée. Nous ne pouvons nous défendre d'assimiler la à l'ostéomyélite infectieuse, qui naît aussi après un trauma constaté ou Nous ne concevons pas la psoïte purement traumatique, nous ne concevons pas une myosite suppurante après une trauma sans infection. La voie sion de celle-ci n'est pas facile à déterminer : est-ce une migration bienne des intestins voisins, est-ce une concentration des microbes errants le sang ou les autres liquides de l'économie vers le milieu de culture ré par la solution de continuité du muscle, par les phénomènes chimiques y passent avec plus d'intensité, en raison de la finesse des fibres du phénomènes qui ont lieu dans tous les muscles pendant la contraction ée jusqu'à la fatigue et l'excès? Ce sont des hypothèses, mais le raisonne- et l'analogie les autorisent. En ce qui touche l'infection tuberculeuse, on pas démontré expérimentalement l'influence du traumatisme arti- e?

Psoïtes traumatiques. Le traumatisme peut être *direct* ou *indirect* ou . Le traumatisme est *direct* quand il atteint le corps du muscle ; c'est contusion plus ou moins violente portant sur la paroi abdominale anté- , sur la région inguinale, sur la région iliaque, sur la région lom- ; c'est un coup de tampon de locomotive, un coup de manche de de bèche, etc., un coup de poignée de sabre, un coup de pied de cheval, me, etc., etc. ; c'est une blessure du muscle par instrument tranchant ou nt (coup d'épée, coup de sabre, etc.), ou contondant et lacérant (balle, d'obus, etc.). — Le traumatisme *indirect* est multiple, mais, dit Mar- les psoïtes traumatiques par cause indirecte présentent un caractère com- : toujours elles sont produites par un effort qui détermine une contraction ou prolongée du psoas. Dans ce cas, le muscle est tiraillé, ses fibres finesse extrême se déchirent et s'enflamment. Cet accident est de plus té par les mouvements auxquels le muscle psoas est continuellement is. Ces mouvements mêmes peuvent à eux seuls être la cause de l'in- mation musculaire ; c'est ce qui arrive dans les cas de fatigue ou marche ngée.

utres fois le traumatisme est *mixte*, c'est-à-dire à la fois direct et indi- par exemple : une contusion du ventre accompagnée d'efforts musculaires ; en la contusion est suivie, à un intervalle de temps plus ou moins grand, travail excessif du psoas, comme dans le cas de Dance (*Mémoire sur r fétide et stercorale que présentent certains abcès développés dans sseur des parois abdominales*. In *Arch. générales de médecine*, t. XXX). auteurs ont disserté longuement sur la question de savoir si le muscle mpt à l'état de contraction ou à l'état de relâchement. Pour Bichat, il est ndu ; pour Sédillot, il est contracté ; pour Delpech, le corps du muscle se t, quand il est allongé, et, quand il est contracté, c'est son tendon. Dans un ement qui met en jeu plusieurs muscles, la rupture porte sur le muscle ipal ; si, par exemple, c'est un mouvement de flexion, ce sera le fléchisseur ipal qui se rompra. D'après Cruveilhier, toutes les fois qu'il a été possible nstater l'état d'un muscle pendant sa rupture, le muscle se trouvait en

contraction. Si l'on observe dans quelles conditions le muscle psoas se rompt, on voit que c'est généralement quand, après avoir été distendu, il se contracte subitement. Lorsque dans un faux pas on rejette le corps en arrière, le psoas s'allonge, puis, lorsque pour rétablir l'équilibre on ramène le tronc en avant, les fléchisseurs du tronc, dont le psoas fait partie, se contractent subitement et énergiquement. C'est pendant cette contraction précédée de distension que le muscle semble se rompre. Dans l'effort pour soulever un poids, le psoas n'est pas contracté, dit M. Marcano, il est distendu souvent, mais, si la contraction a lieu accidentellement, au moment où l'individu fléchit le tronc pour reprendre ses forces, assurer son équilibre compromis, ou pour surmonter l'effort qu'il ne peut vaincre, le psoas peut se rompre. Il nous semble que, dans l'effort pour soulever un poids, le psoas doit se contracter pour immobiliser le tronc sur le bassin. Si l'effort est trop violent, s'il est trop brusque, s'il est saccadé et intermittent, *par à-coups désespérés*, sa rupture est aisée à concevoir. Nous avons observé un cas très-curieux de psoïte où ce mécanisme semble s'être réalisé; il s'agissait d'un forgeron.

Dans la marche, les psoas fixent le bassin et impriment aux membres inférieurs des mouvements de locomotion. Le travail qu'ils produisent est considérable. On comprend que la fatigue puisse déterminer une inflammation du muscle, en considérant la finesse des fibres du psoas. On est amené à comparer le phénomène à celui qu'on observe, chez les animaux forcés, chez les bœufs, par exemple, où la fatigue excessive entraîne une myosite suppurée. Ne pourrait-on pas attribuer cette inflammation à la formation d'acide lactique, sarco-lactique, à une invasion microbienne, qui trouve dans ce milieu un milieu de culture? M. Marcano dit que sur le cadavre il est difficile de déchirer le psoas, même en exerçant de violentes manœuvres d'extension de la cuisse; en les exagérant, on finit par rompre les fibres centrales. Il faut donc admettre l'explication que nous proposons, dit cet auteur, à savoir que la distension des fibres du psoas pendant l'accident soit suivie de leur contraction. D'après Gerdy, la contraction imprime une tension proportionnelle à toute la fibre, elle la soumet à une véritable distension et, si cet effet est supérieur à la cohésion de l'un des points de la longueur de la fibre augmentée même par la contraction, la fibre doit se rompre (Gerdy, *Chirurgie pratique*, 1855). La divergence et le vague des opinions montre que le mécanisme est loin encore d'être absolument fixé. Cependant il paraît assez vraisemblable que, lorsque la déchirure se produit par cause indirecte, elle se fait habituellement pendant une attitude du corps telle que les insertions du muscle sont éloignées et par suite les fibres sont distendues, et si dans cet état il survient une contraction brusque, nous maintenons que le trauma indirect peut n'être pas une rupture, mais simplement un exercice excessif de la fonction du muscle entraînant l'évolution de phénomènes chimiques intimes qui créent un milieu de culture aux microbes infectieux latents dans les humeurs ou les cavités de l'économie. Le foyer chimique acide créé par la fatigue, comme le foyer hémorrhagique de la rupture, deviennent le siége de formations septiques qui donnent à la psoïte son caractère plus ou moins accusé d'infection. Il est à remarquer que ce caractère est d'autant plus accusé que la fibre musculaire est plus intéressée.

Les psoïtes puerpérales. Kyll (de Wesel [*Mém. sur la psoïte traumatique et les abcès* du psoas. In Rust's Magazin, t. XXX; Arch. *gén. de méd.*,

1834; *Gaz. méd.*, 1834]), s'est surtout occupé des psoïtes suites de couches; il les attribue à la rupture du psoas dans le trop grand écartement des cuisses au moment du passage de l'enfant. Il cite le cas d'une femme (Bott, trente et un ans), à qui son accoucheuse avait fortement écarté les cuisses et qui ressentit à ce moment une vive douleur dans la région du psoas droit. Un mois après, la douleur qui avait persisté augmenta, s'étendit de la région lombaire au ligament de Poupart; deux mois après, une tumeur apparut au-dessous du ligament de Poupart; on l'ouvrit au bistouri et la femme guérit lentement. Est-ce bien une psoïte? L'observation n'indique aucune exploration vaginale. D'autres fois, dit-on, la psoïte puerpérale est consécutive à une violence chirurgicale, à une application de forceps. L'observation de Garnier (*Bull. de la Soc. anat.*, 1858), qui est citée à ce propos, relate qu'au bout de quinze jours un abcès se fit jour dans le vagin et donna issue à une grande quantité de pus, et qu'à l'autopsie on trouva que le psoas iliaque, le carré des lombes et le transverse, formaient la paroi postérieure de l'abcès, et que sa paroi antérieure était formée par le tissu cellulaire sous-péritonéal épaissi. Qu'était devenu le *fascia iliaca?* On ne le dit pas. Il est à présumer qu'il recouvrait encore les muscles psoas et iliaque, et qu'on avait eu affaire à un phlegmon iliaque sous-péritonéal, ce qui est plus en rapport avec l'issue spontanée du pus par le vagin. On dit encore que la psoïte puerpérale peut être consécutive à une chute survenue avant ou après la gestation (obs. de Christ. Pfeufer, *Journ. de de Graefe et Walther*, 1834).

Si nous avions à formuler une opinion, nous dirions que la rupture du psoas peut théoriquement avoir lieu dans la parturition par le simple effort d'expulsion, les cuisses étant écartées et par suite les psoas distendus. Le psoas, qui est l'unique agent de la flexion de la cuisse sur le bassin (Cruveilhier), ramène la colonne lombaire et le bassin en avant, lorsque le fémur est dans un état de fixité. Il suffit de se rappeler la scène des derniers moments du travail. Lorsque la femme pousse, ses fémurs sont immobilisés, et à chaque effort, à chaque douleur violente, elle relève le tronc en avant en contractant violemment les muscles abdominaux. Les psoas fléchissent alors énergiquement le tronc sur les cuisses. Si la contraction est soudaine, excessive, elle peut amener une rupture. La rupture de quelques fibres pourrait avoir lieu peut-être par le fait d'une distension brusque de la symphyse sacro-iliaque. Les contusions de ces muscles pourraient être le fait du poids de l'utérus gravide, appliqué violemment sur eux à chaque douleur, surtout en cas de bassin étroit, le fait de manœuvres obstétricales manuelles (version difficile, expression de la tête par la paroi abdominale), le fait surtout de manœuvres instrumentales (forceps, céphalotripsie, etc.). L'infiltration hématique du muscle ou de sa gaîne peut résulter de tous ces traumas qui l'intéressent directement ou indirectement. Quant à la fièvre pyogénique puerpérale exerçant son action sur le tissu cellulaire de sa gaîne et le frappant ensuite dans sa texture propre, non-seulement nous ne la rejetons pas, mais nous l'affirmons en lui donnant son caractère moderne de microbicité ou de parasitisme infectieux. Pour nous, nous croyons qu'avec des suites de couches parfaitement aseptiques ou antiseptiques les traumas du psoas ne peuvent donner lieu à aucune myosite, et que, s'il survient une psoïte aiguë ou subaiguë, il faut affirmer une infection. Nous sommes également persuadé que la plupart des observations de psoïte puerpérale sont des cas de pelvicellulite, de phlegmon des ligaments larges ou de la fosse iliaque. Nous

n'avons jamais observé de psoïte puerpérale sur six ou sept mille accouchements que nous avons pu suivre à la Maternité ou en ville.

c. *Psoïte infectieuse franche spontanée.* Dans cette forme l'intoxication est le fait prédominant; le trauma, s'il a existé, a été minime ou il n'a consisté qu'en une fatigue extrême. D'emblée ou à bref délai, comme dans une ostéomyélite, le sujet est pris de fièvre ardente, de dépression typhique. Ces formes aiguës, infectieuses, sont les plus graves (*voy.* ce Dictionnaire, art. INFLAMMATION DES MUSCLES, MYOSITES, p. 728 et suiv., t. X, 2e série).

d. *Psoïte secondaire.* On sait que Boyer plaçait le siége primitif de la psoïte « dans le tissu cellulaire qui unit le péritoine à ce muscle et au muscle iliaque, et que, à son avis, si le psoas est affecté, ce n'est que consécutivement et par l'extension de l'inflammation au tissu cellulaire qui unit entre eux les faisceaux dont ce muscle est composé. Cependant, ajoutait Boyer, nous pensons que, pour éviter des circonlocutions, le mot psoïtis employé pour désigner l'inflammation du tissu cellulaire placé devant le muscle psoas doit être conservé. » Cela n'est pas exact; la psoïte n'est pas toujours une cellulite sous-péritonéale propagée au tissu cellulaire qui est au-dessous du *fascia iliaca*. Normalement le tissu cellulaire sous-péritonéal est séparé de celui de la gaîne du psoas par le *fascia iliaca* très-épais en sa partie inférieure et celluleux, mince dans sa partie supérieure. Mais il est vrai que l'inflammation du psoas n'est pas une inflammation débutant par la cellule musculaire; la prolifération suppurative débute par le périmysium externe ou par le périmysium interne, par l'atmosphère conjonctive du muscle ou par le sarcolemme de chaque fibre; la cellule musculaire elle-même subit consécutivement des altérations propres : gonflement avec état trouble, dégénérescence granulo-graisseuse, etc.

La psoïte secondaire est une inflammation qui n'atteint le périmysium interne qu'après avoir atteint le périmysium externe, et celui-ci peut rester seul le siége d'un abcès. On pourrait appeler cela une cellulite péripsoïtique. Si, en théorie, il s'agit bien alors d'un simple phlegmon de la gaîne du psoas et non d'une psoïte vraie, c'est-à-dire d'une myosite du psoas, en fait et en pratique la distinction sur le vivant est difficile ou impossible. D'autre part, la cellulite périmusculaire ou interfasciculaire ne va pas sans retentir plus ou moins sur le périmysium interne. Par psoïte secondaire nous voulons désigner surtout les psoïtis ou péripsoïtis propagées des organes ou tissus voisins au psoas ou à sa gaîne. Ses origines ne sauraient donc être que variées et complexes, puisqu'elle est tributaire en quelque sorte de toute la pathologie du bassin, de l'abdomen et du rachis, etc. C'est ainsi qu'on a vu la psoïte survenir après des opérations de débridement de hernies inguinales et crurales, après des opérations d'anus artificiel, après des fractures du col du fémur, après une ligature de l'iliaque primitive (Salomon). Il est souvent parlé, dans les observations de psoïte, d'une communication avec les intestins (Foot). N'est-ce pas quelquefois l'inverse qui a lieu? Il est à remarquer que beaucoup de psoïtes siégent à droite, et que les perforations du cæcum et de son appendice ne sont pas rares; la psoïte peut bien succéder à la pérityphlite. Un cancer de la valvule iléo-cæcale peut donner lieu à un abcès du psoas (*Jahr. Chir. zu Basel*, 1879). Nous avons émis l'hypothèse d'une infection de la gaîne du psoas et de ce muscle altéré par une sorte d'exosmose des principes toxiques ou microbiens des intestins. Cet exode peut consister en quelque chose de plus tangible (Otto de Copenhague, Ledran). Le voisinage du rein et de son atmosphère celluleuse à la partie supérieure du

psoas et la minceur de sa gaîne (*fascia iliaca*) rendent compte de la possibilité d'une péripsoïte et d'une psoïte secondaire à la suite d'une néphrite suppurée, d'un phlegmon périrénal, d'une hydronéphrose suppurée, d'un abcès calculeux ou tuberculeux du rein (Dickinson, *Psoïte mortelle « depending upon tubercular Abcess in the Kidney »*. In *Tr. path. Soc.* London, 1865). Les abcès ossifluents de la colonne vertébrale suivent en général le canal lombo-iliaque, lorsqu'ils prennent naissance au niveau des vertèbres (12e dorsale, 5e lombaire) sur lesquelles s'insère le psoas ; il en est ainsi *à fortiori* pour les abcès ossifluents des bords du sacrum, de l'os iliaque, etc. Mais habituellement l'abcès ossifluent chemine dans la gaîne du psoas sans provoquer de psoïte et, à moins d'autopsie, on est presque en droit de récuser les psoïtes de cette catégorie (Seeburger, Moore, Daga, M. Carthy, Barwel, Ledran).

Il peut également se faire qu'une pelvi-cellulite, qu'un phlegmon des ligaments larges, suites de couches, en somme, qu'une collection purulente sous-péritonéale se propage vers le canal iliaque en perforant l'aponévrose lombo-iliaque, chose facile dans la portion lombaire, ou par simple transmigration des germes pathogènes. Les psoïtes suites de couches ne sont peut-être que des phlegmons sous-péritonéaux propagés à la gaîne du psoas. Nous avons observé un cas de psoïte secondaire à un phlegmon de la cavité de Retzius résultant d'un coup de pied de cheval. Il nous fournit le sujet d'une leçon en 1878, quand nous avions l'honneur de remplacer le professeur Desgranges. Dans ce cas il s'agissait bien d'un abcès collecté dans la gaîne du psoas, car le pus envahit l'articulation coxo-fémorale à la faveur de la bourse séreuse connue. Le sujet mourut, malgré la résection de la hanche que nous fîmes pour enrayer les accidents de septicémie d'origine articulaire.

e. *Psoïte rhumatismale, diathésique ou médicale.* Nous renvoyons à l'article déjà cité de Hayem dans ce Dictionnaire. Nous ne connaissons pas de fait de *psoïte rhumatismale* en dehors de celui de Gendrin, qui rapporte l'histoire d'un malade atteint de rhumatisme articulaire général et de psoïte. Le refroidissement, l'arrêt de la transpiration, sont les facteurs de ce genre de psoïte. La *psoïte scrofuleuse* n'était probablement qu'une adénite suppurée du bassin ou un abcès par congestion. Quant à la *psoïte syphilitique*, nous ne pouvons mieux faire que de citer ce passage du traité de Rollet (*Traité des maladies vénériennes*, 1865, p. 894) : « Selon M. Bouisson, certains abcès intra-pelviens des muscles psoas et iliaque pourraient bien être des tumeurs syphilitiques de ces muscles. Il cite à l'appui de son opinion l'observation d'un malade qui eut un abcès pelvien à la suite d'un bubon, mais c'était sans doute un cas d'adénite suppurée étendue des ganglions de l'aine à ceux de la fosse iliaque, comme on en observe souvent en dehors de toute intoxication syphilitique. »

Des sources de l'infection dans la psoïte. L'infection peut être microbienne ou toxique, elle peut être mixte. Le microbe peut être apporté par le sang et les humeurs, l'intoxication peut venir de leucomaïnes intestinales ou venir des déchets organiques accumulés dans le sang ou dans le muscle lui-même. Quoi qu'il en soit, la structure du psoas, l'absence de tissu fibreux dans sa texture, l'abondance et la délicatesse de son tissu conjonctif interfibrillaire et de celui qui remplit sa gaîne, la présence d'un important réseau nerveux dans son épaisseur (Cruveilhier), le travail considérable qu'il fournit dans la marche et dans certains actes, le prédisposent à des déchirures. Les épanchements sanguins et les accumulations *de déchets* organiques fournis par la fatigue créent d'excel-

lents milieux de culture pour les microbes pathogènes ou de riches foyers de produits toxiques; milieux et foyers sont, à échéance plus ou moins brève, le point de départ de l'infection générale.

Ce que nous venons de dire de la fatigue pour le psoas s'accorde avec les idées actuelles sur la fatigue en général.

Nous avons plusieurs fois comparé la psoïte et surtout celle qui est infectieuse à l'ostéomyélite. Le professeur Gosselin a observé une psoïte avec décollement épiphysaire spontané (*Gaz. des hôp.*, 1879). Tischendorf a vu une psoïte à la suite d'une légère éruption cutanée (Leipzig, 1835). Logie a rapporté un cas de vaste abcès froid dans la gaîne du psoas iliaque dans une variole confluente (*Arch. med. belge*. Bruxelles, 1861). Abel a noté la succession d'un panaris, d'un abcès du psoas et d'un hydrothorax (*Med. Ztg.* Berl., 1857).

Symptômes. Marche. Les symptômes sont généraux ou locaux, subjectifs ou objectifs; la marche peut être aiguë, subaiguë ou chronique; l'infection peut exister d'emblée, ou être retardée, être grave ou atténuée. Nous décrirons les symptômes de début, les symptômes locaux, puis les symptômes généraux.

Symptômes de début. Le début ordinaire est une douleur plus ou moins vive dans la région lombaire, ou dans la fosse iliaque, ou à l'aine avec des irradiations diverses. Le sujet est parfois réduit à l'impuissance de tout mouvement, tombe sidéré sans pouvoir se relever, d'autres fois et le plus souvent il ne tombe pas ou, s'il s'affaisse, il peut se relever bientôt, continuer son travail ou sa marche, mais en boitant, le corps courbé en avant. Les phénomènes de la psoïte évoluent tout de suite ou mettent un certain intervalle à se dérouler. Des exemples feront mieux comprendre la physionomie initiale de cette affection.

Une femme de vingt-huit ans, voulant franchir avec un énorme fardeau une rivière peu considérable, se sentit tout à coup fortement piquée à la région lombaire droite lors de la contraction des muscles. Ne pouvant aller plus loin, elle fut forcée d'abandonner sa charge et de se reposer. Vainement essaya-t-elle de se lever pour se remettre en route. On fut obligé de la transporter chez elle où elle reçut les secours qu'exigeait son état. Elle se tint sur le dos avec demi-flexion de la jambe droite, dont l'extension était extrêmement douloureuse. Un calme s'établit et, au bout de quelques jours, la psoïte évolua (obs. Lobstein). L'ouvrier de Montrouge qui a fourni à Dance une si belle observation (*loc. cit.*) fit le 23 décembre 1831 une chute sur le côté droit du corps sans accident grave, car au bout de huit jours il était en état de reprendre ses travaux et depuis il s'est toujours bien porté. Ce ne fut que trois mois plus tard (le 29 février 1832) que cet homme, s'étant mis à la poursuite de l'un de ses créanciers, fit en un jour plus de 28 lieues, et que, rentré chez lui excédé de fatigue, il éprouva le soir même un frisson suivi de chaleur et de fièvre, de la céphalalgie, un sentiment de courbature générale, enfin de douleur vive dans la région inguinale droite et la région lombaire correspondante. Le lendemain et les jours suivants ces symptômes s'aggravèrent, malgré une saignée qui lui fut pratiquée. Enfin le malade entre à l'hôpital le quatrième jour après cette course effrénée. On pourrait citer de nombreuses observations analogues (Griffon, Denonvilliers, Labbé, Protich, Bourienne, Deramé, Larrey, Marchand, Le Fort, Burne-Rey, Anger, etc.).

Les débuts de la psoïte peuvent être très-lointains. Ainsi, un ancien militaire fait depuis dix ans le métier de tourneur de roue. Il ressentait de temps en temps dans l'aîne une douleur sourde offrant parfois des exacerbations

remontant le long de la colonne vertébrale et rendant les fonctions du membre abdominal droit difficiles. Ensuite les souffrances devinrent telles qu'elles l'obligèrent à cesser son travail. Il se présente à l'hôpital Beaujon. Au bout de quelques jours, il s'aperçut d'une petite tumeur arrondie, dans la région inguinale droite, douloureuse seulement à la pression, augmentant peu à peu sans changement de coloration à la peau. Comme elle présentait du gargouillement et sans doute était réductible, on crut à une hernie crurale (obs. de Velpeau, in Ferrand, *Du psoïtis*, thèse de Paris, 1851). La psoïtis dont Dawson a rapporté l'histoire a duré deux ans et demi à trois ans (*Edinb. Medical and Surg. Journ.*, 1841).

Symptômes locaux. Les uns, subjectifs, sont ressentis et accusés par le malade et se rapportent à l'élément douleur locale, douleur spontanée ou douleur provoquée; les autres, objectifs, forment l'ensemble des signes sensibles que le médecin recueille par la vue et le palper. Nous les grouperons sous les chefs suivants : douleur spontanée, douleur provoquée par les mouvements, la marche, l'exploration; attitude du sujet dans la marche, la station et le décubitus; formation de la tumeur purulente, recherche de la fluctuation, divers modes d'exploration, caractères de la suppuration, trajets fistuleux. Il serait logique de s'occuper tout d'abord des symptômes accusés par le malade et de ne parler de l'attitude des membres inférieurs qu'après ou à l'occasion de la douleur spontanée ou provoquée. Cependant, cette attitude particulière étant donnée comme pathognomonique de la psoïte, nous l'étudierons tout de suite.

Attitude du malade (flexion de la cuisse et rotation du pied en dehors). Nous avons vu dans l'historique avec quelle précision de la Motte l'a caractérisée, tandis que dans les observations recueillies par Fabrice de Hilden elle est passée sous silence. Tous les auteurs depuis de la Motte ont plus ou moins insisté sur ce signe. Bicker (*Specielle Therapie*. Berlin, 1821) et Vogel (*Handb. der praktischen Arzn. Wissenschaft*. Wien, 1832) ont particulièrement attaché de l'importance à la flexion du membre inférieur dans la psoïte.

Dans la *station debout*, le sujet atteint de psoïte se tient le tronc courbé en avant; dans la *marche*, si elle est encore possible, le tronc est penché en avant, incliné du côté de la lésion, et le sujet boîte à la façon d'un coxalgique. Dans le *décubitus dorsal*, la cuisse est plus ou moins fléchie sur le bassin, la jambe fléchie sur la cuisse, le pied repose à plat ou par le talon sur le lit, la pointe du pied est tournée en dehors (la plupart des auteurs), en dedans (Nélaton). Dans bien des observations il n'est pas parlé de la rotation en dehors, position qui avec la flexion semble la plus propre à relâcher le psoas; la flexion seule est mentionnée le plus souvent. La flexion peut être très-prononcée.

La flexion, qui est donnée comme si pathognomonique, peut manquer. Dans l'observation de Vigla, le membre avait conservé la liberté de ses mouvements; dans celle de Bourienne, pas de signes fonctionnels. Dans l'observation de Burnetey, véritable psoïte cependant, puisque le psoas s'est éliminé par lambeaux, l'attitude n'a pas attiré l'attention. Quant au sens de la rotation du membre plus ou moins fléchi, il varie, bien que toutefois la rotation en dehors soit la plus fréquente de beaucoup. Elle est mentionnée dans les observations de Dance, Velpeau, Anger, Labbé, etc. La rotation en dedans est plus rare, elle est signalée dans l'observation de Larrey. La cuisse étant en flexion et rotation en dehors, elle doit se trouver aussi en *abduction*. Nous ne voyons mentionnée l'*adduction* que dans l'observation de Lobstein, qui dit simplement que le membre tenu

immobile resta constamment en adduction, sans autre détail. Les observations sont pleines de lacunes sur la position. Lorsque la flexion existe, et c'est la règle, avec rotation en dehors ou non, cette attitude du membre correspondant à la psoïte offre les particularités suivantes : 1° elle s'accentue de plus en plus et parallèlement en général au développement de la douleur et de la formation de l'abcès ; 2° la main du chirurgien ou du malade peut accentuer la flexion sans provoquer de douleur; il n'en est pas ainsi dans la coxalgie, et nous n'avons pas trouvé d'exception à cette règle. Dans l'observation de Pfenfer, il est bien dit : « Tous les mouvements de la cuisse, ceux des extenseurs comme des fléchisseurs, étaient extrêmement douloureux. » — Mais cette observation ne peut être acceptée sans réserve comme une psoïte —; 3° il est impossible de réduire la flexion, de ramener le membre à l'extension sans provoquer des douleurs très-vives; 4° lorsque l'abcès s'est ouvert spontanément (très-rare) ou a été ouvert par le chirurgien, la flexion tend à diminuer ; cette même tendance s'exprime quelquefois dès que le pus s'est formé et que la fluctuation devient nette; 5° en cas de guérison, il reste toujours une tendance à la flexion après les vraies psoïtes, les myosites parenchymateuses avec destruction plus ou moins étendue du psoas-iliaque. Dans l'observation d'Anger il est dit qu'après l'évacuation du pus la cuisse put être ramenée à une position parfaitement normale. Mais était-ce bien une myosite?

Causes de l'attitude en flexion et rotation en dehors. Ce symptôme n'est pas dû à la rétraction du psoas détruit, mais à l'espèce d'instinct qui pousse le malade à adopter la position qui apporte quelque soulagement à ses souffrances (Nélaton). Cette déformation n'est pas due exclusivement à la douleur (Marcano). Ce qui est détruit ne peut évidemment pas se rétracter et, quand la flexion se produit, le muscle ne peut pas être détruit encore, et il ne l'est jamais entièrement quand il y a guérison, et, lorsqu'il est totalement détruit, le sujet meurt et la flexion qui existait les derniers jours de la vie était le résultat à la fois d'un obstacle mécanique (l'abcès) et d'un réflexe des parois abdominales pour éviter une pression douloureuse sur l'abcès. L'acte réflexe existe toujours et a pour but d'éviter soit le tiraillement du muscle lésé primitivement et douloureux, soit de détendre la paroi abdominale et d'éviter sur le foyer inflammatoire intra ou extra-musculaire une pression douloureuse. L'acte réflexe est indirect dans la psoïte extra-musculaire ou péri-musculaire, mais dans la psoïte musculaire il est direct : la lésion musculaire, les phénomènes inflammatoires consécutifs, portent le malade à mettre son psoas-iliaque dans le relâchement en rapprochant ses insertions au moyen de la flexion et de la rotation en dehors de la cuisse. A cette cause douleur s'ajoute plus tard, quand la suppuration existe, un obstacle mécanique à l'extension par la présence de l'abcès, dit M. Marcano : mais nous lui objecterons qu'en cas de kyste de l'ovaire l'obstacle mécanique est bien plus considérable, et cependant la malade étend les membres inférieurs. Pour nous donc la collection purulente ne s'oppose pas à l'extension en tant qu'obstacle mécanique, mais en tant que foyer douloureux dont le malade évite la compression en mettant sa paroi abdominale en état de relâchement par la flexion des membres inférieurs. Après l'évacuation du pus le malade est soulagé et souffre moins, et il n'a plus de collection purulente sensible à respecter, la flexion se détend. Lorsque la psoïte est guérie, l'attitude en flexion subsiste amoindrie, parce que les fibres périphériques du muscle sont plus ou moins intactes, le réflexe fléchisseur ayant pour but d'éviter un tirail-

lement douloureux sur des tissus qui se ressentent toujours plus ou moins de l'état inflammatoire à peine éteint agit plus que la rétraction cicatricielle, sans doute pour maintenir la position qui gêne le moins, position qui détermine un peu de claudication. Nous ne nions pas la rétraction cicatricielle, loin de là, mais nous ne possédons aucun fait sur lequel il soit possible de s'appuyer. Nous aurons à examiner plus loin la question de la regénération musculaire.

Douleur spontanée, douleur provoquée, exploration, abcès du psoas, suppuration, fluctuation, trajets fistuleux, etc. Le malade se plaint de douleurs sourdes ou lancinantes avec battements quelquefois existant le jour comme la nuit, s'exaspérant au moindre mouvement, dans la région lombaire, au pli de l'aine, dans la fosse iliaque, sur le trajet du psoas-iliaque. Nous y reviendrons à l'occasion des symptômes subjectifs. La douleur provoquée s'obtient en palpant le ventre au niveau de la fosse iliaque, en palpant la région lombaire, le pli de l'aine, la région fessière, en faisant marcher le sujet, en faisant exécuter à la cuisse des mouvements d'extension et de rotation en dedans. Nous avons vu que la flexion peut être exagérée sans douleur, tandis que l'extension et la rotation en dedans font éclater des douleurs excessives. Cette localisation de la douleur dans les divers points de la région occupée par le psoas-iliaque, des lombes au petit trochanter, l'impossibilité d'explorer cette région sans faire souffrir, l'exaspération de la douleur par les mouvements d'extension imprimés au membre inférieur, sont des signes importants pour le diagnostic. Il faut étudier maintenant la région douloureuse au point de vue d'autres signes objectifs qui appartiennent à la préparation et à l'évolution de la suppuration du psoas, ce terme habituel de la psoïte, dans un laps de temps plus ou moins considérable. Les signes qui l'annoncent, son apparition, son siége, son étendue, la fluctuation, les signes qui la masquent, le caractère de la suppuration, la direction des foyers, tels sont les points à passer en revue. Comme tous les abcès, celui du psoas s'annonce par de petits frissons, de la fièvre, de la chaleur, par un empâtement, de l'œdème, de l'induration, quelquefois par des battements profonds et continus. Il se forme une induration, une tumeur plus ou moins circonscrite, dont l'*apparition* a lieu plus ou moins rapidement. Dans l'observation de Larrey (thèse de Courvoisier), il se montra dès le deuxième jour de l'empâtement du tissu cellulaire dans l'aine gauche ; ce fut le quatrième jour que, chez l'ouvrier de Montrouge (Dance), on vit à l'aine une tuméfaction notable déjà ; le sixième jour dans l'observation de Deramé, le septième jour dans celle de Bourienne. En général, c'est dans le second septenaire qu'une tuméfaction phlegmoneuse apparaît. Elle peut tarder à se montrer, ne venir que le trentième jour (obs. Marchand) ou qu'au bout de cinq à six mois comme dans le cas de Burne. La peau qui recouvre la tumeur n'est pas altérée le plus souvent, par la raison que le sujet meurt d'intoxication avant que le pus ait pu se faire jour au dehors ou parce que le chirurgien intervient. Dans quelques observations, la peau présenta les signes habituels des phlegmons qui s'abcèdent au dehors. Dans un cas, il y eut ouverture spontanée (obs. Marchand) ; dans d'autres, on devança de peu cet événement (obs. Velpeau, thèse Ferrand ; obs. Larrey, art. Cloquet). Quelquefois il n'y a pas de tumeur reconnue avant le décès du malade (obs. Lobstein : légère douleur en palpant l'abdomen du côté droit, pas de tumeur ; plus tard les symptômes locaux prirent plus d'intensité, l'abdomen devint plus douloureux, ne pouvant supporter le poids des couvertures, battements continuels dans le ventre ; mort). Dans l'observation de Le Fort *publiée par Bulteau*, la double collection purulente ne fut pas davan-

tage reconnue. La tumeur phlegmoneuse du psoas *siége* le plus ordinairement du côté droit, puisque la psoïte existe le plus souvent à droite; elle siége le plus communément au pli de l'aine et fort souvent aux lombes, quelquefois à la fesse, d'autres fois dans la fosse iliaque, ou le long de la crête iliaque, ou au creux poplité. Ce sont là des localisations initiales. Lorsque la tumeur apparaît à l'aine, elle siége soit au-dessus, soit au-dessous du ligament de Fallope. Nous ne savons comment expliquer la tumeur poplitée signalée dès le début (obs. Larrey), il ne peut être question de fusée purulente comme ultérieurement lorsque la suppuration est formée et que la gaîne du psoas est rompue vers le petit trochanter. Le même accident qui a donné lieu à la lésion du psoas peut avoir déterminé une lésion dans le creux poplité. Dans le même cas on peut voir des tumeurs phlegmoneuses se succéder ou apparaître simultanément sur plusieurs des points signalés. Le plus généralement ces diverses tumeurs semblent se réunir et arrivent à n'en former qu'une seule occupant le domaine de la loge du psoas-iliaque. La tuméfaction lombaire qui a pu se montrer au début s'affaisse pendant que la fosse iliaque forme une saillie de plus en plus proéminente, et que la face antérieure de la cuisse augmente de volume; les vaisseaux cruraux sont soulevés par la tumeur, les battements et le trajet de la fémorale se dessinent à la vue et sous le doigt d'une façon plus nette et anormale; la tumeur, qui semble abandonner la région lombaire pour se porter vers la cuisse gagne quelquefois la région fessière sous l'influence de la pesanteur en quelque sorte, le tout s'accompagnant d'un œdème parfois considérable. Le *volume* de la tumeur ou des tumeurs est variable, on le compare tantôt à un œuf de pigeon, tantôt à un œuf de poule, tantôt à une plaque d'étendue variable doublant la paroi de la fosse iliaque, celle des lombes ou de la face antéro-interne de la cuisse; tantôt c'est un cylindre ou un fuseau dur semblable à celui du psoas congelé; tantôt elle acquiert un volume considérable, lorsqu'elle s'étend des lombes, des fausses côtes à la fosse iliaque, à la cuisse, à la fesse, à la partie médiane de la cuisse et jusqu'au creux poplité, remplissant la fosse iliaque et les lombes, donnant à la région fessière, à la hanche et à la cuisse, un développement énorme, et présentant un étranglement en sablier au niveau de l'arcade crurale. Dans ce cas la suppuration existe et la fluctuation est devenue manifeste. La *consistance* de la tumeur phlegmoneuse symptomatique de la psoïte n'est souvent au début que celle d'un empâtement diffus; sur l'un des points du trajet du psoas iliaque, c'est un gonflement, une induration avec infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, aux lombes, au pli de l'aine, à la cuisse, dans la fosse iliaque. Dans quelques rares observations il est dit que la tumeur était molle, dépressible dès le début. Dans l'observation du tourneur de roue (obs. Velpeau), la tumeur inguinale était si molle au début et accompagnée de phénomènes inflammatoires tellement nuls qu'on la prit pour une hernie crurale, d'autant plus aisément qu'elle était réductible et présentait du gargouillement. Dans bien des cas il n'y a pas, au début tout ou moins, et même jamais, de tumeur circonscrite. On a beau palper, déprimer doucement la paroi abdominale, on ne sent pas d'induration dessinant partie ou totalité de la gaîne du psoas: on ne trouve qu'un empâtement vague. La douleur et les symptômes généraux guident seuls le chirurgien, qui est amené à s'aider de ponctions exploratrices au bistouri et au trocart. Après un laps de temps plus ou moins *long*, quelquefois au bout de quelques jours seulement, la tumeur s'amollit pendant que l'œdème symptomatique, la fièvre, la douleur, cèdent un peu, et la fluctuation apparaît avec une netteté variable suivant la facilité d'accès de la

collection purulente à l'investigation digitale. Nous n'avons pas à décrire ici la recherche de la fluctuation. Nous dirons seulement que dans les cas types on sent la fluctuation dans la fosse iliaque, la cuisse et les lombes; une main appuyée à plat sur la fosse iliaque ou les lombes peut renvoyer par-dessous le ligament de Poupart le flot purulent à l'autre main posée à plat sur la face antérieure de la cuisse et même sur la région fessière et *vice versâ*. Il arrive malheureusement trop souvent qu'il soit donné de trouver les signes de la communication du pus de la psoïte avec l'articulation de la hanche. Je signalerai ici un caractère qui n'est pas donné, c'est qu'en forçant l'extension de la cuisse on rend plus tendue la collection purulente de la psoïte totale et l'on fait proéminer la région fessière, parce que dans l'extension de la cuisse la paroi abdominale comprime le liquide de la fosse iliaque et le refoule vers la portion inférieure de la poche qui correspond au petit trochanter. Ce refoulement peut retentir sur des parties plus déclives du membre inférieur, dans le cas de fusées vers la cuisse. Dans ces manœuvres de renvoi du flot et de refoulement par extension une main appuyée sur le ligament de Fallope peut sentir nettement le passage du liquide par le canal du psoas. Lorsque la suppuration existe, on trouve non-seulement la fluctuation, mais encore assez souvent du gargouillement et de la crépitation gazeuse. Quelquefois ce gargouillement est très-prompt à se produire et nous avons vu qu'il peut se montrer de bonne heure dans de petites collections qui ont procédé sourdement à la façon d'un abcès froid.

Il s'en faut qu'on arrive toujours aisément à la découverte d'une tumeur circonscrite et de la fluctuation. La douleur de la région, la sensibilité de la paroi abdominale, la tension des muscles abdominaux, le tympanisme abdominal, la flexion exagérée et invincible de la cuisse, un œdème très-épais et occupant quelquefois tout le membre inférieur, le pli de l'aine, la paroi abdominale, les lombes, les bourses, etc., peuvent présenter de très-sérieux et même d'absolus obstacles à l'investigation. L'anesthésie elle-même, si elle écarte l'élément douleur, n'écarte pas l'obstacle constitué par l'empâtement et l'œdème. Le diagnostic alors n'a d'autres guides que les symptômes généraux, l'attitude particulière du membre, l'empâtement de la région psoas-iliaque. Lorsque l'état du malade s'aggrave, on est alors autorisé sur ces simples données à procéder à des ponctions exploratrices. Nous n'avons pas à décrire la symptomatologie que comportent les complications de la psoïte (perforation intestinale, vaginale, rectale, vertébrale, coxalgie, etc.).

Mais nous ne pouvons abandonner ce chapitre sans dire que l'exploration de la région lombaire, de la fosse iliaque, de la région inguinale, de la région fessière, de la hanche, n'est pas suffisante, et qu'il faut la compléter par l'exploration pelvienne. Dans aucune observation nous n'avons vu cette exploration indiquée. Dans les deux sexes, le toucher rectal et, chez la femme, le toucher vaginal, fourniront des renseignements très-précieux, surtout lorsque l'investigation habituelle est rendue difficile ou impossible par les obstacles que nous venons de signaler. Par le toucher vaginal ou rectal, le doigt, en cas de psoïte, ne rencontrera rien d'anormal dans le petit bassin, mais porté au delà du détroit supérieur il sentira un empâtement, une tuméfaction, une résistance occupant la fosse iliaque. Dans un cas, chez une dame de Roanne qui eut une péripsoïte consécutivement à une phlegmasia *alba dolens* fébrile, nous avons pu faire ainsi le diagnostic d'un abcès dans la gaîne du psoas, et il était impossible d'y arriver autrement.

Caractères de la suppuration, exploration des trajets. La myosite suppurée du psoas-iliaque livre rarement ses produits au dehors d'une façon spontanée; le sujet succombant par infection avant que le pus ait rompu les barrières aponévrotiques, musculaires et cutanées qui le brident, ou le chirurgien procédant avec raison à sa libération plus ou moins hâtive. Les caractères de pus n'ont rien de pathognomonique, à s'en tenir aux observations telles quelles. L'odeur fétide, les gaz infects, se rencontrent dans bien des abcès au voisinage du tube intestinal ou des voies aériennes. Beaucoup d'observations de psoïte relèvent le caractère de bonne nature du pus. Nous croyons cependant, avec le professeur Renaut, que, si l'on examinait au microscope ce pus, on devrait y trouver des fragments de muscle, et, dans ce cas, ce serait bien un caractère pathognomonique. Dans les cas douteux, on devrait procéder à une ponction exploratrice et examiner le pus au microscope. Nous ne trouvons que dans l'observation de Rey, publiée par Burne (*Gazette médicale*, Paris, 1838), une élimination de lambeaux de psoas pendant la vie. Chez le sujet, cinq mois après le traumatisme, on vit apparaître une tumeur à l'aine droite, et au bout de cinq mois seulement cette tumeur devint fluctuante. On la ponctionna entre le pubis et l'épine iliaque antéro-supérieure, il sortit une matière sanguinolente épaisse, ayant une odeur stercorale excessivement fétide mélangée de gaz stercoraux. Menace d'abcès lombaire : on fait une seconde ouverture près de l'épine iliaque antéro-supérieure : issue de beaucoup de matières. Troisième ouverture au-dessous et plus en arrière de la précédente : écoulement de matières gangréneuses, de lambeaux de muscles et de tendons mortifiés ; une sonde glissée par la première ouverture s'enfonce de quatre pouces vers la profondeur du cæcum : évacuation d'eschares et autres matières par les deux dernières ouvertures, portions de tendon de deux pouces de longueur. La malade guérit en onze mois à partir de l'accident primitif et sortit bien portante de l'hôpital.

L'*exploration des foyers* à l'aide du stylet, d'une sonde ou du doigt, fournira des indications en faveur de la psoïte. Bourienne introduisit son doigt jusque dans le muscle psoas ou lombaire interne : « Je crus, dit-il, sentir que le péritoine était perforé entre le bassin et le bas-ventre » (!). Marchand, chez la blanchisseuse dont la psoïte creva spontanément au bout de deux mois au-dessous de l'arcade de Fallope, fit pénétrer un stylet à une grande profondeur et manifestement dans la gaîne du psoas. Dans l'obs. II de la thèse de Roy, il est dit que : « les doigts engagés dans l'ouverture s'élèvent très-haut et démontrent que le foyer a parfaitement son siége dans la gaîne du psoas » ; et dans l'obs. III d'Anger, même thèse : « le doigt enfoncé sous l'arcade crurale remonte du côté de la fosse iliaque ». Il faut évidemment que le stylet ou le doigt donnent la notion qui vient d'être indiquée pour plaider en faveur d'une psoïte idiopathique ou secondaire, ou une parapsoïte.

Symptômes subjectifs et symptômes généraux. Ce sont ceux de la suppuration et de l'intoxication ; frissons, fièvre, anorexie, insomnie, sueurs profuses, céphalalgie, diarrhée ou constipation, nausées, vomissements, délire, subdélir., dépérissement, prostration, état typhique. I
ou moins accusés et plus ou moins p
iliaque entre en suppuration, c
typhique ne tarde pas à s'
rurgien n'intervient
suffisant à la collec

tiples par les procédés ordinaires, le malade succombe, en général, à l'hecticité, c'est-à-dire à une infection, dans un délai variable.

Diagnostic. Le diagnostic doit avoir pour but : de tracer les caractères de la psoïte en général, les caractères de chaque variété de psoïte en particulier et des complications de chaque cas, d'énumérer les affections avec lesquelles on peut confondre la psoïte et d'indiquer les signes différentiels. Mais les développements dans lesquels nous sommes entré à propos de l'historique, de l'étiologie et de la symptomatologie, rendent superflu le tableau même synoptique de la psoïte en général. Quant à celui de chaque variété, il est difficile de le faire avec précision. A-t-on affaire à une psoïte idiopathique ou secondaire, à une myosite primitive ou propagée, à une péripsoïte ou psoïte sous-aponévrotique, la psoïte est-elle traumatique ou non, aiguë, subaiguë, chronique? C'est par l'étiologie, l'intensité des symptômes et la marche, qu'on arrivera à établir et à compléter le diagnostic sous le rapport des diverses formes et variétés. Lorsque la psoïte est consécutive à un traumatisme, à une fatigue, et qu'elle évolue à court délai avec des symptômes généraux graves, on est plus en droit de penser à une myosite suppurée primitive, parenchymateuse, que dans le cas contraire.

Cependant il y a des faits où la marche a été bien lente, les symptômes locaux et généraux bien torpides, et où il s'agissait réellement d'une psoïte parenchymateuse suppurée. Le diagnostic doit se préoccuper non-seulement des variétés de psoïte, mais aussi de leurs complications intestinale, péritonéale, vaginale, rectale, ostéo-vertébrale, iliaque, rénale, vésicale, pleurétique et surtout coxo-fémorale. Ces complications sont bien de nature à rendre complexe, à voiler un diagnostic toujours difficile. On comprend sans peine les erreurs de diagnostic commises, lorsqu'on pense aux complications possibles, aux affections avec lesquelles la psoïte offre des traits similaires, à la rareté, en somme, de cette lésion, et aux obstacles anatomiques que la région oppose à l'investigation. C'est une de ces affections qui ne sont souvent diagnostiquées qu'à l'autopsie. Tout dernièrement, à l'hospice du Perron (service du docteur Teissier), on a trouvé à l'autopsie d'un vieil ataxique une psoïte qui n'avait pas été soupçonnée; le psoas était réduit à l'état de bouillie visqueuse et verdâtre. Nous sommes porté à croire, par l'analyse des observations, qu'un grand nombre de cas publiés avec guérison comme étant des cas de psoïte n'étaient que des cas d'abcès de la fosse iliaque sous-péritonéaux ou osseux, de cellulite pelvienne, d'abcès par congestion, d'adénites iliaques, de pérityphlite (grande fréquence des psoïtes à droite), etc.

La marche du pus, la nature du pus, sa date de formation, ne permettent pas d'établir un diagnostic précis. Cependant on trouvera des éléments utiles dans les remarques suivantes. Lorsque le pus se collecte au pli de l'aine, à la partie antéro-interne de la cuisse, en dedans et en avant de la gaîne des vaisseaux fémoraux, il s'agit d'un abcès sous-péritonéal; si le pus suit la gaîne du psoas, arrive à la cuisse au voisinage du petit trochanter, en soulevant les vaisseaux fémoraux, il s'agit d'un abcès sous-aponévrotique ou d'une psoïte primitive ou secondaire. On n'attache plus d'importance aux recherches de Darcet sur la composition des différents pus. Cependant si, dans le pus, le microscope ou la simple vue découvrent des parcelles ou des lambeaux de muscle ou de tendon, il sera bien légitime de conclure à l'existence d'une psoïtis, mais leur non-constatation n'autorisera pas à nier celle-ci. L'odeur fétide, stercorale, n'est pas un indice sérieux, car tous les abcès de la région abdominale peuvent revêtir

ce caractère par exosmose des gaz intestinaux. Cependant l'état sanieux, noirâtre, et l'odeur fétide, sont bien plus spéciaux à la psoïte qu'aux autres abcès iliaques; il est à croire que les observations de psoïte avec pus crémeux, louable, sans odeur, n'étaient relatives en réalité qu'à des abcès iliaques, sans participation du psoas.

L'époque d'apparition du pus ne donne pas non plus des indications très-précises sur la variété d'abcès iliaque à laquelle on a affaire. M. Després dit bien que, si dès le quatrième jour on constate de la sonorité dans l'abcès et de la rougeur à la peau, il s'agit d'un abcès stercoral; que si la fluctuation se montre le quinzième jour, il s'agit d'un abcès sous-péritonéal; que si la fluctuation apparaît le huitième jour sur le trajet du psoas, au-dessous de l'arcade de Fallope, on a affaire à un abcès sous-aponévrotique, lequel est plus douloureux que l'abcès sous-péritonéal. Si l'on ne distingue pas l'abcès sous-aponévrotique de la psoïte, celle-ci serait donc en cause, lorsque la fluctuation apparaîtrait le huitième jour. L'examen des observations prouve que cette chronologie n'est pas établie sur des faits assez nombreux pour faire loi. Passons rapidement en revue les affections auxquelles on doit penser pour faire le diagnostic différentiel des psoïtes.

1. La *coxalgie*. Elle présente avec la psoïtis des analogies de cause, de symptômes, d'attitudes : traumatisme, effort, fatigue au début, douleur au pli de l'aine, dans la cuisse, le genou; membre inférieur en flexion, abduction et rotation en dehors; la coxalgie éclate parfois soudainement comme une psoïte infectieuse avec état typhique. L'erreur est encore rendue plus facile par ce fait que la psoïte se complique assez souvent de coxalgie, de coxite plus ou moins aiguë à la suite de la pénétration du pus dans l'articulation coxo-fémorale. On sait que le psoas passe en avant de la capsule coxo-fémorale, qu'il glisse sur elle à l'aide d'une large bourse séreuse; c'est par l'intermédiaire de celle-ci que l'articulation est envahie. M. Després prétend que la migration du pus est inverse, que le plus souvent c'est le pus de la coxalgie qui franchit le frêle obstacle de cette bourse séreuse pour gagner la gaîne du psoas et donner lieu à une psoïte. D'une manière comme d'une autre le diagnostic en pareil cas n'est pas facile. J'avoue que parmi le grand nombre de coxalgies chez les enfants, que j'ai eues à traiter, je n'ai pas vu de cas où le diagnostic pût être hésitant. Lorsque je constatais un abcès iliaque chez un coxalgique, le sujet avait éprouvé, longtemps avant la complication iliaque, les symptômes de la coxalgie. D'après ce que j'ai observé, les abcès iliaques chez les coxalgiques sont des adénites suppurées chroniques des ganglions pelviens sous-péritonéaux, ou des abcès du bassin résultant des lésions tuberculeuses de la cavité cotyloïde ou de l'éminence iléo-pectinée. Le pus de la coxalgie descend vers la cuisse et ne remonte pas vers le bassin et l'abdomen, en général, à moins que la constriction d'un bandage ouato-silicaté ne le refoule vers la cavité abdominale par la gaîne du psoas. Dans les cas ordinaires, on évitera la confusion de la psoïte avec la coxalgie en se souvenant que dans la psoïte la douleur spontanée et provoquée est rapportée le plus souvent à la région lombaire. Dans la coxalgie les irradiations au genou sont la règle et l'exception dans la psoïte. Dans la psoïte, la pression sur la fosse iliaque est douloureuse, elle ne l'est pas habituellement dans la coxalgie. Dans celle-ci, la pression, la percussion sur le grand trochanter et le genou, sont douloureuses, elle ne le sont pas dans la psoïte. Dans les deux affections, le mouvement de rotation imprimé à la cuisse éveille de la douleur, mais

un signe caractéristique, c'est que dans la psoïte on peut exagérer la flexion du membre sans douleur et qu'il est impossible de tenter de porter le membre en extension sans faire pousser des cris au malade, tandis que dans la coxalgie la cuisse est immobilisée en flexion, abduction et rotation en dehors, je suppose, et immobilisée de telle sorte que l'on ne peut pas plus exagérer la flexion que mettre le membre en extension ; tous les mouvements provoqués ou spontanés pivotent autour de l'articulation sacro-lombaire. Avec la psoïte vraie, les symptômes généraux sont graves dès le début ; dans la coxalgie, hors les cas d'ostéomyélite, les symptômes généraux sont nuls au début, ils ne le deviennent qu'à la suite de longues suppurations. Ne pas omettre d'anesthésier le malade pour explorer la fosse iliaque ; chercher la tuméfaction fusiforme de la psoïte, etc.

Sacro-coxalgie. Même siége de la douleur, de la tuméfaction ; même étiologie : traumatisme, grossesse. Cette douleur siége au niveau de l'articulation sacro-iliaque, s'irradie le plus souvent dans le bassin et dans le membre inférieur correspondant en suivant le trajet du nerf crural ou du sciatique. Cette douleur est exagérée par la pression exercée au voisinage de l'épine iliaque postérieure et supérieure ; elle est également provoquée ou notablement exagérée lorsque, saisissant à pleines mains les deux os iliaques, on tend à les rapprocher l'un de l'autre. Les attitudes debout et assise qui déterminent la pression sur l'articulation sont intolérables. Les malades réclament la position horizontale. A l'opposé de la fémoro-coxalgie, la sacro-coxalgie n'atteint pas les enfants. C'est entre vingt et trente-cinq ans qu'elle est le plus commune (Tillaux). La grossesse en est l'étiologie ordinaire. Il est fréquent de voir se développer des abcès par congestion. Ceux-ci occupent le plus souvent la face postérieure et restent longtemps bridés par les plans aponévrotiques puissants qui constituent l'aponévrose lombaire. Ils peuvent à la longue fuser dans la fesse et plus tard former un foyer sous la peau. L'abcès peut également se développer en avant, il siége alors dans la fosse iliaque interne en arrière des muscles iliaques qui sont soulevés, le second foyer est bridé par le *fascia iliaca* et reste un certain temps limité ; cependant il finit ordinairement par gagner la racine de la cuisse ou la cavité pelvienne en suivant le même trajet que les abcès qui naissent de la colonne vertébrale (Tillaux).

Les *abcès par congestion*, qui proviennent d'une lésion tuberculeuse des apophyses transverses, des parties latérales du corps des vertèbres, des disques intermédiaires, occupent nécessairement l'épaisseur du muscle psoas ; le pus descend peu à peu dans sa gaîne, remplit la fosse iliaque interne, passe au-dessous de l'arcade crurale et vient former un foyer au niveau du petit trochanter. L'abcès présente alors la forme d'un sablier et il est facile de faire refluer le pus de la cuisse dans l'abdomen à travers la partie rétrécie qui correspond à l'arcade crurale. La similitude à l'égard du siége de la collection purulente est donc complète avec la psoïte, mais le début n'est pas inflammatoire, il est chronique et apyrétiqne, l'abcès collecté dans la fosse iliaque y est senti fluctuant dès le début et la douleur dans la région iliaque est à peu près nulle, tandis que dans la psoïte il y a un début inflammatoire plus ou moins grave, une sensation de corps dur sur le trajet du psoas précédant la fluctuation et de la douleur à la pression sur l'un des points du trajet de ce muscle, la cuisse est fléchie et il est impossible de la porter en extension. D'autre part, l'examen de la colonne dorso-lombaire révèle de la douleur à la percussion, à la pression, dans les mouvements de flexion de la colonne, et le

sujet atteint d'ostéite ou d'arthrite vertébrale a une démarche raide, tout à fait particulière ; il marche rigide comme une barre et, s'il veut ramasser quelque chose à terre, il fléchit les genoux et tient son échine immobile.

La *lombalgie* traumatique ou *tour de rein*, qui est caractérisée par une douleur lombaire succédant à un effort violent et reconnaissant pour cause une déchirure musculaire ou aponévrotique ; la lombalgie rhumatismale ou rhumatisme de la masse sacro-lombaire aiguë ou chronique ; la lombalgie idiopathique ou essentielle, forme de névralgie décrite par Valleix sous le nom de névralgie lombo-abdominale, siégeant sur le trajet des branches du nerf abdomino-génital supérieur et inférieur avec des points douloureux ; la lombalgie symptomatique d'une ostéite, d'une carie, d'une nécrose, d'une arthrite vertébrale, d'une maladie de la moelle et de ses enveloppes, d'affections rénales ou périrénales inflammatoires ou organiques, quelquefois d'un simple rétrécissement du canal de l'urèthre, de la colique néphrétique ; la lombalgie sympathique du début des fièvres graves et de la variole en particulier. — pourraient simuler une psoïte au début, mais dans ces cas, s'il y a une douleur lombaire comme dans la psoïte, il n'y a pas la flexion caractéristique de la cuisse ni l'impossibilité de ramener le membre inférieur en extension.

Le *phlegmon périnéphrétique*, qu'il reste localisé à la région lombaire ou qu'il migre vers la fosse iliaque, peut aisément donner le change avec la psoïte, car il s'accompagne parfois d'une rétraction semblable du membre inférieur et de symptômes généraux graves ; l'étiologie est quelquefois la même, une longue promenade à cheval (Turner), un effort pour soulever un lourd fardeau (Hallé). Le phlegmon périnéphrétique est toutefois le plus souvent consécutif à une inflammation des calices, du bassinet ou de la substance rénale elle-même, par le fait de la présence de calculs ou de violences extérieures directes, ou par le fait de la présence de tubercules. Quelle que soit la cause de l'abcès, le pus est d'abord situé en avant du carré des lombes, il distend, puis traverse l'aponévrose antérieure de ce muscle, le muscle lui-même à sa partie externe, et vient faire saillie au niveau du bord externe de la masse sacro-lombaire dans le point où se font les hernies lombaires. Le foyer purulent se trouve donc limité en avant par les faces postérieures du rein et du côlon lombaire, en haut par la douzième côte, en bas par la crête iliaque, en dedans par les corps vertébraux ; en dehors il peut s'étendre plus ou moins loin dans l'épaisseur de la paroi abdominale. Cette localisation n'est pas celle de la psoïte. Mais le pus du phlegmon périnéphrétique ne respecte pas toujours les limites précédentes : il peut se porter vers l'abdomen en ulcérant le péritoine et se faire jour dans le côlon, il peut gagner la fosse iliaque ou bien passer sous les côtes, traverser le diaphragme et donner lieu à une vomique, jamais il n'occupe la loge de la masse sacro-lombaire. Tallier (Hallé, *Des abcès périnéphrétiques*. Thèse. Paris, 1863) cite des abcès périnéphrétiques descendant dans la fosse iliaque. L'hydronéphrose, le cancer du rein, etc., peuvent revêtir quelques-uns des symptômes de la psoïte, mais dans aucune de ces affections du rein il n'y a comme dans la psoïte douleur aiguë pendant l'extension du membre inférieur, douleur par la pression sur le trajet du psoas, sur le petit trochanter ; la fluctuation est plus profonde dans la psoïte. Signalons encore la *néphrite*, qui s'accompagne de douleurs violentes dans la région lombaire comme la psoïte, la *descente du rein* dans la fosse *iliaque* avec néphrite, mais, si le rein est déplacé, il a plus de mobilité que l'induration du psoas enflammé, il est plus dans la main, et, dans les deux cas,

il y a peu ou pas de flexion de la cuisse et les urines présentent des dépôts de graviers, de pus, ou de l'albumine.

De toutes les affections pouvant ressembler aux psoïtes, le *phlegmon iliaque sous-aponévrotique* est celle dont la distinction offre le plus de difficultés. Quelques-uns pensent même que c'est chose impossible. Dans le plus grand nombre de faits publiés on voit la suppuration frapper à la fois le tissu cellulaire du psoas, du muscle iliaque, du carré des lombes : le phlegmon sous-aponévrotique se termine par une psoïte secondaire. Quand le phlegmon est limité au psoas, au début tout au moins, les malades rapportent à la région lombaire la douleur sourde et profonde qu'il ressentent, et cette douleur est peu ou pas exagérée par la pression de la fosse iliaque, mais elle l'est surtout par les mouvements de la cuisse (l'extension notamment), qui est dès le début fléchie sur le bassin. Lorsque le pus est collecté et qu'il tend à descendre, il devient plus facile d'en reconnaître la provenance, mais, somme toute, il envahit alors réellement la fosse iliaque, en sorte que la maladie ne diffère pas beaucoup à cette période de l'abcès iliaque sous-aponévrotique.

L'*abcès iliaque sous-péritonéal* est généralement d'un diagnostic moins ardu, son origine la plus commune est une lymphangite ou une adénite (Després, *Chirurgie journalière*, et thèse Pâquet, 1860). La migration du pus n'est pas celle des psoïtes. Le pus se dirige : 1° le long du gros intestin, remonte vers le foie ou le rein, quelquefois le long de l'S iliaque vers le rectum, vers la paroi abdominale. Bérard (*Bull. de la Soc. anat*, 1834) a vu chez une femme un abcès du ligament large, suites de couches, gagner la cavité de Retzius, la fosse iliaque, et s'ouvrir par l'ombilic ; 2° à travers la paroi abdominale, après avoir fait tumeur au-dessus du ligament de Fallope ; 3° à travers la vessie, l'intestin ou la vagin ; 4° à travers le péritoine, et s'épanche dans la cavité abdominale. Rarement le pus se fraye un passage par la partie postérieure. Cependant on a vu un abcès se montrer en arrière de la crête iliaque un peu en dehors de l'insertion du carré des lombes. Vigla a vu le pus traverser la paroi abdominale au-dessous ou au niveau de l'insertion inférieure du grand dorsal, s'accumuler dans la région fessière et au niveau du grand trochanter. Mais c'est par la paroi abdominale antérieure ou par les orifices naturels du bas-ventre qu'il peut s'échapper le mieux. Quelquefois il passe sous l'arcade crurale en suivant le trajet des vaisseaux iliaques ; il siége alors en dedans et en avant des vaisseaux fémoraux. Lorsque le pus tend à traverser la paroi abdominale, il se présente surtout au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure et de l'arcade crurale. Lorsque ce phlegmon dépend d'une perforation intestinale, le pus est constamment fétide, grisâtre, séreux, renfermant des bulles de gaz mélangées souvent à des matières fécales ou à des corps étrangers venus de l'intestin. Les perforations les plus fréquentes sont celles du gros intestin, surtout à droite : le cæcum est donc plus souvent perforé que le rectum. Lorsque cet évènement a eu lieu, la tumeur s'affaisse et du pus s'est écoulé dans les selles. Dance, Dupuytren, Ménière, ont observé l'ouverture dans la vessie ; beaucoup l'ont vue dans le vagin, Dance et Husson dans l'utérus, Demeaux dans la veine cave ; un sixième des malades atteints d'abcès iliaque meurt de complication péritonéale (Grisolle).

Le diagnostic différentiel devra se préoccuper encore de la *typhlite* et de la *pérityphlite* dues à une angioleucite péricæcale par rétention de matières fécales, à la présence de *corps étrangers* dans le cæcum ou son appendice vermiforme,

de l'*adénite* ou *angioleucite* par métrite (Tonnelé, Nonat, Desprès, Guérin, Lucas-Championnière), par ulcère ou rétrécissement du rectum, en somme, de toutes lésions des ligaments larges, du rectum, de l'S iliaque, dont les lymphatiques se rendent aux ganglions du bassin et de la fosse iliaque. Desprès a observé cinq adénites iliaques suppurées franches, soit à droite, soit à gauche, et liées à une inflammation du membre inférieur et du testicule. Il y a en arrière de la paroi abdominale trois ou quatre ganglions auxquels se rendent les lymphatiques du membre inférieur et du cordon; immédiatement en avant des vaisseaux iliaques se trouve la chaîne des ganglions iliaques internes où aboutissent les lymphatiques.

Le chirurgien devra encore penser à la possibilité : d'un *phlegmon de la cuisse* (rien au ventre, rien aux lombes, extension possible) ; d'une *perforation intestinale*, d'un *abcès stercoral* (gravité des symptômes, tendance rapide à la gangrène, péritonite, matières fécales, corps étrangers dans le pus) ; d'une *fracture du col fémoral*, de la colonne *vertébrale*, de l'*os coxal*, du *bassin;* d'une *hernie crurale* [cas de Ferrand], *lombaire*, *inguinale;* d'un simple *phlegmon des parois abdominales* [antérieures (induration en plaque, pas siége de psoïte); d'une *carie de l'os coxal*, on a vu la carie siéger au centre de l'os, le perforer et donner lieu à un abcès faisant saillie à la peau; d'une *ostéopériostite marginale* de l'os des îles avec accidents généraux des plus graves et nécrose (pas de douleur sur le trajet du psoas, pas d'attitudes spéciales); de *cancers des os*, d'*encéphaloïde*, de *chondrome*, de *fibrome* pédiculé, de fibrome péripelvien (particulier à la femme), de *lipome*, de *kyste séreux*, *sanguin* (Péan en diagnostiqua et en opéra un à la région inguinale), *hydatique* (un kyste hydatique du psoas a été observé chez un malade de M. Lépine); d'un *anévrysme iliaque*, de l'*aorte abdominale* (battements, souffles); d'une *invagination du gros intestin* (pas de douleur vive, pas de fièvre, constipation, vomissement), et d'une *péritonite partielle aiguë* ou *chronique* (douleurs pongitives, vomissements, nausées, hoquets, pas de tumeur dans la péritonite aiguë; dans la péritonite chronique, il y a tout au plus dans l'une des fosses iliaques une masse d'intestin grêle dont les anses agglutinées par des fausses membranes forment une tumeur qui reste sonore; la tumeur de la psoïte est mate); d'un *kyste de l'ovaire*, d'une *tumeur utérine;* d'un *abcès urineux de la fosse iliaque;* d'un *kyste du foie*, de la *vésicule biliaire* (troubles hépatiques, déplacements par les mouvements respiratoires); d'une *intumescence de la rate*, etc. Il suffit d'énumérer ces diverses affections pour que l'attention soit éveillée.

Il nous reste à parler de la *fièvre typhoïde*, qui a quelquefois (entre autres, obs. de Lefort-Bulteau) été diagnostiquée au lieu d'une psoïte. Même état grave, gargouillement, douleur dans la fosse iliaque droite (siége très-fréquent de la psoïte), fièvre, diarrhée, etc. Mais l'attitude du membre inférieur fait défaut, pas de tumeur iliaque, rien à l'aine, taches rosées, etc.

Cette longue énumération prouve combien le diagnostic de la psoïte est difficile, surtout dans ses formes lentes. On procèdera par élimination, lorsque les signes positifs manqueront ou seront obscurcis par des complications. On arrivera généralement à poser un diagnostic dans les cas types. Dans les cas mixtes de psoïte secondaire à un abcès sous-aponévrotique, le diagnostic sera souvent impossible, lorsqu'on aura à examiner le malade à la période de constitution de l'abcès dans la gaîne du psoas; il le sera aussi pour l'abcès iliaque sous-péri-

tonéal, lorsque celui-ci aura, comme il est arrivé quelquefois, franchi la faible barrière cellulaire qui forme la partie supérieure de la gaîne du psoas et aura donné lieu à un abcès sous-aponévrotique, puis à une psoïte secondaire, ou inversement. Au surplus, si le diagnostic est alors impossible, il est pratiquement inutile, puisque le mode de traitement doit être le même, quelle que soit la lésion initiale. Avoir bien présente à l'esprit la symptomatologie propre à la psoïte.

Anatomie pathologique. La psoïte siége plus souvent à droite qu'à gauche (70 pour 100); elle est quelquefois double (10 pour 100). Lorsqu'on incise la paroi abdominale, on trouve le psoas iliaque plus ou moins détruit, quelquefois il a entièrement disparu. Le foyer renferme non du pus, mais une espèce de putrilage noirâtre analogue à la boue splénique; ce liquide ichoreux, sanieux, exhale une odeur infecte, stercorale; au milieu de ses flots nagent des débris noirâtres filamenteux de fibres musculaires frappées de nécrose ou des débris nacrés de parties tendineuses du muscle. Si le muscle est conservé en partie, ce qui reste est ramolli, couleur lie de vin, infiltré de sang noir et quelquefois de pus. Lorsque la psoïte est secondaire à un phlegmon sous-aponévrotique, le pus n'a pas ce caractère putrilagineux aussi marqué, il peut même se présenter sous l'aspect jaune, crémeux, dit de bonne nature, tout en exhalant néanmoins l'odeur fétide de la plupart des collections purulentes voisines du tube intestinal.

Les limites du foyer sont naturellement variables suivant l'étendue de la lésion et la gravité des cas. Les abcès qui conduisent à la terminaison fatale occupent généralement toute la gaîne du psoas, ils peuvent donc s'étendre des insertions de ce muscle à la colonne lombo-dorsale, c'est-à-dire depuis le diaphragme jusqu'au petit trochanter, jusqu'à la cuisse, en passant sous l'arcade crurale en dedans de l'épine iliaque antéro-inférieure et en dehors du canal crural. C'est chose étonnante de voir au milieu des foyers les plus infects de la psoïte les nerfs du plexus lombaire rester intacts; ils sont dénudés, isolés, disséqués en quelque sorte, mais ils ne sont pas détruits ni altérés; c'est tout au plus si le névrilème est hyperémié et teinté en noir par la sanie putrilagineuse dans laquelle ils macèrent. La *fascia iliaca* forme une gaîne complète aux muscles psoas et iliaque; il ne commence à prendre une réelle consistance qu'à partir du milieu de la fosse iliaque, plus haut il est réduit à une toile celluleuse extrêmement fine. Mais, lorsque les muscles psoas et iliaque ou bien le tissu cellulaire qui les entoure s'enflamme, cette mince toile s'épaissit et suffit ordinairement à confiner le pus dans la gaîne. Vers le milieu de la fosse iliaque, le *fascia iliaca* s'épaissit brusquement et bride solidement le tendon des muscles dans la gouttière que leur fournit le bord antérieur de l'os iliaque. A la racine de la cuisse, le *fascia iliaca* accompagne le tendon du psoas jusqu'au petit trochanter. Ce tendon passe en avant de la capsule coxo-fémorale sur laquelle il glisse à l'aide d'une bourse séreuse parfois perforée. D'après ces détails de texture, on conçoit que la gaîne doit se rompre dans ses parties supérieures et inférieures, lorsque la poussée du pus force ses barrières. La rupture entraîne des complications qui ne sont plus du domaine de la psoïte, mais bien plutôt du phlegmon sous-péritonéal. Quand la rupture a lieu dans la zone supérieure, on voit la collection purulente sanieuse baigner la rate, les reins, le foie, organes qui restent sains néanmoins; baigner les piliers du diaphragme, détruire le muscle carré lombaire, les muscles intercostaux, etc., donner lieu

à une pleurésie purulente, à un empyème, à la nécrose d'une côte, etc. Lorsque l'effraction est plus basse, le pus s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-péritonéal avec toutes ses conséquences possibles : péritonite, perforations intestinales, rectales, vaginales, vésicales, utérines, etc., tous accidents qui ne sont pas le propre de la psoïte en elle-même. Lorsque la gaîne se rompt au-dessous du ligament de Fallope, en avant, le foyer se prolonge dans le triangle de Scarpa, envahit les masses musculaires de la cuisse jusqu'au genou et par des diverticules dont les connexions peuvent échapper aux recherches du chirurgien. Mais la migration du pus de la psoïte dans le triangle de Scarpa et la cuisse peut résulter d'une rupture plus élevée ayant donné lieu à un phlegmon dont les produits ont suivi la gaîne des vaisseaux iliaques et fémoraux. On a trouvé quelquefois le *fascia iliaca* entièrement détruit, le foyer de la psoïte n'ayant pour limite en avant que le péritoine et les masses intestinales. En pareil cas, la migration du pus vers la cuisse se fait indistinctement par le canal crural et par le canal propre au psoas. La gaîne du psoas peut se rompre en arrière, au niveau de la bourse séreuse, parfois normalement ouverte, qui favorise son glissement sur la capsule coxo-fémorale, et alors la psoïte se complique d'une coxalgie suppurée aiguë, évènement qui est toujours de la plus haute gravité. Si le sac putrilagineux peut englober le carré lombaire, le détruire et se faire jour du côté des lombes, nous ne sachions pas que les fosses iliaques aient été jamais usées et perforées; les altérations dont elles peuvent être le siége ne sont que celles de la périostite et de l'ostéite superficielles. Nous ne devons pas décrire ici les affections osseuses ou articulaires du bassin et de la colonne vertébrale, qui peuvent donner lieu parfois à une psoïte secondaire. Nous en aurons fini avec ce chapitre, lorsque nous aurons dit encore que l'on trouve quelquefois l'abcès du psoas complétement entouré par les fibres de ce muscle plus ou moins enflammées, parfois des foyers multiples et communicants, parfois des kystes purulents isolés dans des psoïtes anciennes. Comme altération de psoïte ancienne, nous rappelons celle de l'ataxique à l'autopsie duquel on fut surpris de trouver le psoas entièrement détruit et remplacé par une petite masse de matière semi-fluide, visqueuse et verdâtre. Il est bon d'ajouter, comme étiologie peut-être, que le malade avait de vastes eschares au sacrum (lymphadénite pelvienne et psoïte chronique consécutive), à moins qu'on ne veuille mettre l'altération du psoas sur le compte de la maladie médullaire. Signalons encore comme lésion rare dans une psoïte ancienne (deux à trois ans) la transformation du muscle iliaque en une masse jaunâtre, cartilagineuse; dans le même cas de Dawson, le foie était détruit par suppuration. Dans les psoïtes anciennes on pourra rencontrer des trajets fistuleux qui seront le plus souvent de création chirurgicale, à l'aine, aux lombes, à la cuisse, au creux poplité, à la fesse, etc.

Dans toutes les psoïtes graves, la part du psoas et du muscle iliaque est égale, dans les psoïtes légères le psoas est plus souvent intéressé que l'iliaque, non à cause de la cloison que M. Condamin (thèse de Lyon, 1888, *Trépanation du bassin*) croit avoir vue entre les deux muscles, mais parce que la cause étiologique affecte plus le psoas, plus exposé, plus actif que le muscle iliaque, mieux protégé et moins long.

Pronostic. Marche. Durée. Terminaison. *Pronostic vital et fonctionnel.* La psoïte vraie a une *marche* généralement aiguë, mais elle peut être exceptionnellement chronique, assez souvent subaiguë, elle peut même évoluer d'une

façon latente et ne se révéler qu'à l'autopsie. Sa *durée* est par conséquent variable. Dans la forme aiguë, elle dure de sept à quinze jours; la mort arriva le septième jour dans l'observation de Petithan, le douzième jour dans l'observation de Dance. Dans la forme subaiguë, la plus commune, elle dure de un à deux mois; dans la forme chronique, elle peut traîner quatre mois, cinq mois, six mois, un an et plus (*voy.* obs. Burne-Rey et Dawson). Le traitement, les ouvertures, le drainage, les lavages antiseptiques, prolongent sa durée et quelquefois conjurent une issue fatale dans des psoïtes qui, livrées à elles-mêmes, auraient eu une marche rapide vers la mort. La psoïte se *termine* en général par la suppuration. Nous ne connaissons pas d'exemple de terminaison par induration et résolution, nous parlons de la myosite psoïtique et non du phlegmon iliaque sous-péritonéal ou sous-aponévrotique avec lesquels on la confond souvent. Il est rare que la collection purulente se fasse jour au dehors par une ouverture spontanée, la septicémie emportant le malade avant que le pus ait forcé la résistance du *fascia iliaca* et de la gaîne du psoas qui le bride et l'emprisonne.

La psoïtis se termine quelquefois par la guérison après l'ouverture artificielle du foyer putrilagineux. Il n'est pas exact de dire qu'elle se termine toujours par la mort, lorsqu'il s'agit réellement d'une myosite, car dans le cas de Burne terminé par la guérison il s'agissait bien d'une myosite parenchymateuse, puisque des lambeaux de muscle furent expulsés avec le liquide sanieux de la suppuration, de la fonte gangréneuse du psoas iliaque. Nous avons vu que la psoïte peut se terminer par une péritonite (cas de Perrochaud, Marchand, Berg, Stokes...), par une coxalgie (Curtis, Daga, Léonard, etc.), par une perforation intestinale : cæcum (Velpeau-Ferrand), appendice cæcal (Dawson), intestin (Wynne, Foot), duodénum (Gruber); par une invasion du canal vertébral (Jackson, Le Fort, Bulteau), de la plèvre : empyème (*Cases... Australia.* In *Med. Journ.*, 1862), pleurésie (Fletscher). Les coxalgies consécutives à la psoïte s'expliquent très-naturellement, mais toutes les perforations intestinales, rectales, vésicales, vaginales, etc., qui sont mentionnées dans les observations dites de psoïte, ne sont pas son fait, mais celui d'un abcès sous-péritonéal. Il faut alors admettre qu'on n'a pas eu affaire à une psoïte ou que celle-ci a donné lieu secondairement à un abcès sous-péritonéal par influence de voisinage ou par rupture de la gaîne du psoas, ou que le processus a été inverse. M. Polaillon a publié une observation de mort subite par embolie cardiaque au cours d'une psoïte suppurée (Bulletin de la Soc. de chir., 1879). C'est un fait absolument exceptionnel et sans précédent. La cause de la mort dans la psoïte est l'intoxication, l'infection plus ou moins aiguë avec tout le cortége de ses manifestations typhoïdiques; cette septicémie (quelquefois la pyohémie) est rendue trop facile par l'étranglement des produits résultant de la fonte putrilagineuse du psoas, avant l'intervention chirurgicale, et après celle-ci par la difficulté d'éconduire au dehors tout le liquide septique, d'absterger entièrement le foyer, en somme, par l'insuffisance du drainage et des lavages antiseptiques. L'opération prolonge la vie du malade, mais ne le soustrait que rarement à la mort par épuisement ou intoxication plus ou moins lente.

Le pronostic de la psoïte est donc toujours grave. M. Marcano écrit que tous les cas connus de psoïte musculaire à marche chronique ont eu un dénouement fatal; il a oublié cette observation de Burne où la psoïte dura onze mois et qui se termina par guérison. Le *pronostic vital* de la psoïte est incontestablement fort grave. Si la mort n'est pas la règle absolue, on conçoit cependant qu'on ait

pu émettre cette formule que toute psoïte qui guérit n'en est pas une. Sur une centaine d'observations de psoïte prises en bloc et sans critique d'un diagnostic trop souvent contestable, nous avons compté 75 à 80 morts et 20 à 25 guérisons. Je ne puis préciser davantage, parce que je n'ai pu contrôler toutes les observations étrangères. Une moyenne de 80 pour 100 pour la mortalité est plutôt un chiffre optimiste; si l'on ne veut faire porter la statistique que sur les psoïtes vraies, on doit dire que la mort est la règle, puisque dans toutes les observations de guérison il n'y en a qu'une, celle de Burne, où le diagnostic soit incontestable. La psoïte double ne peut que comporter un pronostic plus grave encore, si possible, que la psoïte unilatérale. Nous en avons trouvé onze dans la littérature; sont-ce bien toutes des psoïtes? (Bryant, *X... Australia*. In *med. Journal*, 1884; d'Ambrosio, Wynne-Foot, Lefort-Bulteau, Adams, Heath, M. Carty, Moore, Pringle, Petithan).

Toutes réserves faites sur le diagnostic, nous devons dire un mot du pronostic fonctionnel d'après les faits connus de soi-disant psoïtes guéries. La seule observation de Burne-Rey se référant à une myosite incontestable ne nous renseigne pas; il y est dit simplement qu'au bout de onze mois la jeune fille, âgée de quatorze ans, sortit bien portante. Dans les observations de guérison, le fait guérison est en général purement constaté. Voici deux observations où le pronostic fonctionnel a été étudié : Anger nous dit que son malade pouvait marcher avec des béquilles d'une manière imparfaite, les mouvements de la hanche s'exécutaient difficilement, sans qu'il fût toutefois possible d'attribuer cet embarras à une coxalgie par propagation. L'altération du muscle psoas, le nouvel état dans lequel devaient se trouver ses fibres en partie] détruites, en partie rattachées aux autres par du tissu cicatriciel, expliquent suffisamment cette gêne (obs. Anger, in Roy, *Étude sur la psoïte traumatique*, 1875). Labbé fait suivre des réflexions suivantes son observation de psoïte traumatique guérie au bout de dix mois : « Une fois la cicatrisation achevée, tout n'était pas terminé. La grande question était de savoir comment marcherait le malade. On ne pouvait point s'étonner de la difficulté de ses premières tentatives, de la douleur que lui faisait éprouver le contact du sol, des plus légers mouvements des dernières jointures, et de la nécessité absolue de se servir de béquilles. Mais combien de temps cet état doit-il durer? Quelques mois ou une année? Le muscle psoas iliaque, qui à notre avis a été à peu près complètement détruit par la suppuration, se reproduira sans nul doute, il se formera un nouveau tissu cellulaire autour de ses fibres et elles permettront de nouveau le jeu de ce muscle, mais il nous est actuellement impossible d'indiquer même approximativement la durée que mettra à se produire cette restitution *ad integrum* » (in Roy, *loco citato*). La soudure, la réparation des fibres musculaires par du tissu conjonctif, n'est pas une reproduction musculaire. En fait, le pronostic fonctionnel de la psoïte vraie et totale devrait avoir toute la gravité de la suppression des mouvements auxquels le psoas iliaque concourt. Lorsque la destruction du muscle a été partielle, la portion restante du muscle suffit à la tâche dévolue normalement au muscle entier, ou bien les fibres lésées sont réunies par du tissu cicatriciel et la fonction se récupère peu à peu, à mesure que l'élément inflammatoire va s'éteignant.

Le *psoas peut-il se régénérer* dans le sens rigoureux de ce mot? Le psoas s'est-il reproduit chez les sujets qui *feignaient* un peu tout d'abord après leur guérison, suivant l'expression du chirurgien de la Motte, puis qui ont recouvré

l'intégralité de leurs mouvements? Il n'y a pas d'observation où l'on ait pu assister à la rupture du psoas au début, et pas davantage d'observation où le travail de régénération du psoas détruit par un processus inflammatoire nécrobiotique ait pu être saisi sur le fait. Cette question de la régénération du psoas étant tributaire de la question générale de la régénération des muscles, nous renvoyons à l'article spécial de ce Dictionnaire.

Traitement. 1° S'efforcer d'obtenir la résolution; 2° ouvrir le plus tôt possible le foyer de suppuration; 3° favoriser l'écoulement du pus; 4° obtenir le plus rapidement possible la cicatrisation du foyer; 5° soutenir ou relever les forces du malade : telle est la quintuple tâche du traitement.

1° *Obtenir la résolution.* Est-ce possible? Müller a bien publié, par exemple, une guérison d'abcès musculaire lombaire sans ouverture (*Ein Lendenmuskelabcess ohne Eröffnung desselben glücklich geheilt. Rhein.-Westph. Jahrb.* 1825) : mais s'agissait-il d'un abcès musculaire? La myosite vraie du psoas ne paraît pas susceptible de rétrocéder, mais, comme on ne sait jamais dans quelle mesure la psoïte est idiopathique, et que les phlegmons sous-aponévrotiques ou même sous-péritonéaux avec lesquels on peut la confondre et avec lesquels elle peut coexister, en tant qu'effet ou cause, sont plus susceptibles de se résoudre, on devra, au début de la psoïte, alors que le diagnostic offre encore des lacunes peut-être, alors que la palpation ne rencontre pas d'induration, pas de foyer de suppuration, alors qu'il n'y a souvent que des symptômes subjectifs, mettre en jeu toutes les ressources de la méthode antiphlogistique. On cherchera tout d'abord à calmer la douleur du début, douleur lombaire le plus souvent. Le moyen le meilleur et le plus employé autrefois, c'est l'application de sangsues sur la région douloureuse. Un grand apaisement suit cette spoliation sanguine locale, qui pourrait être faite aussi avec des ventouses scarifiées. On a conseillé, comme antiphlogistique, les saignées générales, les ventouses sèches, les bains généraux (voy. Innhauser,..... *Wiener Medecin.-Halle*, 1864), les bains de siége, les cataplasmes, les vésicatoires, le sulfate de quinine et la diète. A notre époque d'anémie, on s'abstiendra des saignées générales, on se contentera de placer quelques sangsues *loco dolenti*, puis des cataplasmes additionnés d'un onguent narcotique, des vésicatoires opiacés, et l'on fera manger les malades autant qu'ils pourront. M. Marcano pense que le meilleur antiphlogistique est l'immobilisation du membre : il conseille donc d'endormir le malade, de ramener la cuisse en extension et de la fixer par une attelle plâtrée allant du thorax au genou. L'immobilité supprimant les mouvements du bassin sur la cuisse supprime la douleur et rend le sommeil au malade. Il convient cependant que cet appareil doit être surveillé, car l'abcès pourrait s'ouvrir au-dessous : il faut donc prendre la température et, si elle s'élève, faire des fenêtres dans les points correspondants aux régions que la suppuration choisit d'habitude. Nous ne conseillerions pas cette pratique, bien que l'immobilisation, après redressement sous anesthésie, doive donner d'aussi bons résultats dans la psoïte que dans la coxalgie contre l'élément douleur. On peut immobiliser le membre, sans le redresser, dans une gouttière Bonnet, qui permet de voir et d'examiner. Nous ne croyons pas prudent de masquer la région pour une affection où il importe tant de procéder à un débridement opératoire dès que la suppuration apparaît. Le danger de l'ouverture spontanée sous le bandage n'est pas le motif qui nous le ferait repousser, puisque l'ouverture spontanée est très-rare dans la psoïte, mais bien la nécessité d'agir dès que la

suppuration apparaît. La cure d'une psoïte obtenue rapidement par Howay au moyen de l'iodure de potassium à haute dose n'était sans doute que le triomphe habituel de ce médicament sur les manifestations gommeuses de la syphilis (Howay, *Prompt Cure of Psoasabscess Following a very large Dose of Iodide of Potass.* London, 1876). On pourra essayer l'iodure de potassium dans les cas douteux et chroniques.

2° *Opérer le plus tôt possible* et 3° *favoriser l'écoulement du pus.* Il était de règle, à l'époque de Velpeau, de n'ouvrir les phlegmons qu'après en avoir excité le ramollissement complet au moyen de vésicatoires répétés; le vésicatoire pouvait aussi, croyait-on, déterminer la résolution, et, si cela était impossible, il hâtait la suppuration. Nous professons aujourd'hui des idées différentes; nous ne faisons pas aussi bon marché de la fièvre et nous ne la considérons pas comme une fatalité inéluctable; nous voulons l'épargner au malade ou le préserver d'une intoxication fatale en favorisant l'issue au dehors, le plus tôt possible, des germes toxiques qui ont envahi l'organisme. Supprimer les préliminaires ayant pour but d'attendre ou d'obtenir une belle fluctuation, aborder le foyer d'intoxication le plus rapidement et par le chemin le plus sûr et le plus court possible, telle est la règle, règle qui suivie rigoureusement pourra avec l'antisepsie abaisser le taux énorme de la mortalité dans la psoïtis.

Il nous faut exposer maintenant les divers modes habituels d'intervention, avant de décrire la conduite opératoire que nous recommanderons.

A. *Ponctions aspiratrices répétées.* Ce procédé tout moderne aurait donné un succès à Porter (*...treated by repeated removal of Fluid by Aspiration terminating in Recovery.* In *Army med. Dep. Rep.* London, 1875). Il peut quelquefois, très-rarement, réussir pour un abcès froid. Une psoïte avec ses lambeaux putrilagineux n'est pas justiciable de l'aspiration. Pour nous, l'aspiration n'est dans la psoïte qu'un moyen préliminaire destiné à éclairer ou à confirmer le diagnostic, et non un moyen curatif.

B. *Ouverture par des caustiques.* Se conduisant comme à l'égard des phlegmons des ligaments larges, quelques-uns placent des pastilles de potasse, par exemple, au lieu d'élection, c'est-à-dire à deux ou trois travers de doigt au-dessus du pli de l'aine, et, quand l'eschare est formée, ils plongent timidement le bistouri ou la sonde cannelée. Cette chirurgie médicale (caustiques et aspirations) n'est pas de mise ici; sa prudence est dangereuse; avec l'antisepsie le règne des caustiques est à peu près clos.

C. *Incision.* Le siége de l'incision au bistouri varie naturellement suivant que la tumeur proémine au pli de l'aine, à la région lombaire, à la cuisse, dans le triangle de Scarpa, à la fesse, au creux poplité, etc. Le nombre des incisions varie également d'après la multiplicité des points saillants de la collection purulente et les nécessités du drainage. L'incision le plus fréquemment employée est l'*incision dite d'élection*, commune à toutes les collections purulentes des fosses iliaques, que la pesanteur et la déclivité entraînent contre l'arcade crurale. Elle est dite d'élection à cause de sa fréquence et parce que l'on y a recours alors même que la fluctuation n'est pas manifeste, qu'on va à la recherche du pus, comme ont agi Bourienne, de la Motte (observ. 52), par exemple. C'est par ce point d'élection encore qu'on plonge le trocart explorateur, le bistouri explorateur, ou l'aiguille plus ou moins capillaire des appareils aspirateurs de Potain ou de Dieulafoy, pour assurer le diagnostic avant de procéder à une opération. Nous décrirons : 1° l'incision dite d'élection ou sus-inguinale;

2° l'incision lombaire verticale ou transversale; 3° l'incision sous-inguinale ou crurale (longitudinale, transversale), poplitée, fessière, etc.; 4° l'incision latérale iliaque; 5° les incisions multiples; 6° la trépanation de la fosse iliaque combinée avec des incisions lombaire, sus-inguinale, crurale, et le drainage lombo-iliaque, lombo-inguinal.

1° L'*incision d'élection* se pratique, en dehors de l'artère épigastrique, au-dessus et parallèlement à l'arcade crurale, à 2 centimètres environ au-dessus du ligament de Fallope, sur une étendue de 4 à 6 centimètres, à partir de 1 à 2 centimètres en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure. Avant de s'armer du bistouri, il sera toujours prudent de s'assurer de la matité, puisque Dupuytren a signalé la section du cæcum comme accident survenu en pareille occurrence. Dans la psoïte, le péritoine n'est pas soulevé et écarté de la route du chirurgien par la collection purulente, comme cela a lieu dans l'abcès sous-péritonéal. On incisera, couche par couche, la peau, les *fascia* sous-cutanés, l'aponévrose du grand oblique, le petit oblique, le transverse, le *fascia transversalis*, le péritoine pariétal accolé au péritoine qui recouvre le *fascia iliaca* et enfin le *fascia* lui-même. On fera bien de substituer la sonde cannelée ou mieux encore le doigt à l'instrument tranchant, lorsqu'on sera arrivé aux dernières couches, pour entrer dans le foyer.

2° *Incision lombaire.* Lorsque la psoïte forme son foyer dans la région lombaire, l'abcès est dans les mêmes conditions qu'un abcès périnéphrétique; le pus d'abord situé en avant du carré des lombes distend, puis traverse l'aponévrose antérieure de ce muscle; ce muscle lui-même participe le plus souvent à la fonte gangréneuse du psoas; le pus vient ensuite faire saillie au niveau du bord externe de la masse sacro-lombaire dans le point où se fait la hernie lombaire, entre les insertions iliaques du grand dorsal et du grand oblique (triangle de J.-L. Petit). Le pus se trouve donc limité, en avant, par la gaîne du psoas, par le rein, etc., en haut, par la douzième côte; en bas, par la crête iliaque; en dedans, par les corps vertébraux, et, si la gaîne du psoas est forcée, il peut s'étendre plus ou moins loin dans l'épaisseur de la paroi abdominale. Il faut donc, comme dans une colotomie lombaire, dans une néphrotomie ou un abcès périnéphrétique, faire une incision verticale sur le bord externe de la masse sacro-lombaire, qui, étant très-nettement limitée par les feuillets aponévrotiques qui la brident, forme un point de repère très-appréciable au toucher (Tillaux). L'incision sera faite dans la moitié inférieure de l'espace qui sépare la dernière côte de la crête iliaque, pour ne pas s'exposer à blesser le rein; on divisera successivement : la peau, la couche graisseuse sous-cutanée, le grand dorsal, le petit oblique, l'aponévrose du transverse, qui est unique en ce point, le carré des lombes et son aponévrose, si la suppuration ne les a déjà détruits. Si cette incision verticale ne donnait pas assez de jour, on y ajouterait une incision horizontale, en prenant soin de se rapprocher de la crête iliaque. On peut même se borner à faire une incision horizontale dans les mêmes conditions. L'incision lombaire a été rarement pratiquée dans la psoïte et nous ne la trouvons mentionnée que dans les observations de Larrey, Labbé, Dance, Stotanus, Griffonius, de la Motte (obs. 56).

3° *Incision sous-inguinale, crurale, fessière, poplitée. Contre-ouvertures.* L'incision a été faite au-dessous du ligament de Fallope, dans le triangle de Scarpa, le long du couturier, en dehors des vaisseaux fémoraux, à 2 ou 3 centimètres de l'arcade et sur une étendue de plusieurs centimètres, lorsque le

point le plus déclive du foyer occupe la triangle de Scarpa, la partie antéro-interne de la cuisse; ce qui arrive souvent encore, puisque souvent la collection passe au-dessous de l'arcade crurale et suit la gaîne du psoas vers le petit trochanter. Cette incision sous-inguinale longitudinale pourrait par sa fréquence mériter aussi la qualification d'incision d'élection pour la psoïte suppurée. Il est rare qu'on la fasse transversale; dans l'observation 2 (malade de la Pitié, 1873) de la thèse de Roy, seulement, nous trouvons indiquée une large incision transversale parallèle à l'arcade en dehors des vaisseaux fémoraux soulevés par la tumeur. Deramé fit une incision en T sur la face antérieure et supérieure de la cuisse. Cette incision transversale éloigne du foyer et ne reste pas plus béante : avec les drains ce point est hors de cause. L'incision sous-inguinale faite, il arrive généralement et forcément que l'examen de la cavité à l'aide du stylet, de la sonde, du doigt, montre que le foyer s'enfonce vers le petit trochanter, et bien souvent qu'il a des prolongements dans diverses directions de la racine et de la continuité du membre inférieur, car la partie extra-pelvienne de la gaîne du psoas se rompt souvent et épand son contenu à son pourtour. On est donc conduit à pratiquer des contre-ouvertures en des points plus déclives que le triangle de Scarpa. Ainsi Denonvilliers fit d'abord une incision à la partie moyenne de la cuisse, à 3 centimètres au-dessous de l'arcade crurale, en dehors du couturier, et de 3 centimètres de long, puis il y ajouta une contre-ouverture à la face postérieure de la cuisse au-dessus du grand trochanter. Labbé fit une incision sous l'arcade crurale, puis une seconde vers le petit trochanter. Larrey (obs. du bonnetier, dix-neuf ans) fit une incision à la face postérieure de la cuisse, à 80 millimètres au-dessous du pli fessier; on avait déjà ponctionné une tumeur poplitée et fait des incisions lombaire et inguinale. De la Motte, (obs. 56) fit une incision complémentaire au jarret. Larrey (obs. du joueur de cornet à piston) fit deux ponctions exploratrices au bistouri, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du grand trochanter, plus tard une incision derrière le grand trochanter, malgré l'incision iliaque déjà faite. L'observation seule de Protich est un exemple d'incision unique faite d'emblée à la face postérieure de la cuisse.

4° *Incision iliaque latérale.* Cette incision se pratique le long de la crête iliaque pour atteindre le foyer, lorsqu'il se porte plutôt le long de la crête iliaque qu'aux extrémités du sac de la gaîne du psoas. Il y a grande présomption alors qu'on a affaire à une psoïte atteignant plutôt le muscle iliaque que le muscle psoas et que la myosite est secondaire à une ostéite soit de la fosse iliaque, soit de la crête iliaque. Chez l'enfant et l'adolescent, on devra toujours penser à une ostéo-périostite marginale. Quoi qu'il en soit, le bistouri devra diviser la peau et le périoste, puis, avec le détache-tendon, on séparera ce dernier de la crête, afin de ménager les insertions musculaires; on arrivera dans le foyer en dissé-ciant les tissus avec la sonde cannelée et le doigt.

5° *Incisions multiples systématiques en vue du drainage et des irrigations.* Nous appelons *systématiques* les incisions qui sont multipliées en vue d'établir un drainage complet du foyer de la psoïte suppurée. Nous avons vu plus haut les chirurgiens poursuivre les diverticules et les fusées de ce foyer pas à pas; ce n'est pas ce que nous voulons décrire ici. Notre but est de parler des incisions qui sont faites d'emblée avec l'idée de traverser le foyer de drains qui assurent l'écoulement complet des liquides et permettent d'irriguer et désinfecter complètement la cavité suppurante. Dans le paragraphe suivant : *Trépanation de l'os*

iliaque, nous exposerons le procédé le meilleur à notre avis pour réaliser ce but. On a fait des tentatives que nous devons signaler. Chassaignac passait un drain du vagin à la fosse iliaque dans les abcès des ligaments larges chez la femme. Owen (*Psoas abscess. When and how to evacuate it*. In *the Brit. Med. Journal*, p. 869, 1887) dit que les abcès du psoas doivent être ouverts par devant et par derrière et drainés (*Opened front and back and drained*) le plus tôt possible. Après avoir fait une incision dans la portion externe au-dessus de l'arcade crurale, il enfonce un stylet dans la gaîne du psoas, fait saillir la pointe du stylet sur le bord externe de la masse sacro-lombaire et là fait une contre-ouverture; un drain est passé d'un orifice à l'autre et l'on fait un lavage parfait du foyer. Owen ayant eu un cas de mort avec une solution de sublimé au millième conseille pour les lavages l'eau iodée décolorée par l'acide phénique. Le drainage est une méthode excellente; on passera des anses de drain de la région lombaire à la crête iliaque, de celle-ci au pli de l'aîne, soit au-dessus, soit au-dessous du ligament de Fallope, et de ce dernier point à la face postérieure de la cuisse, suivant l'étendue du foyer; la règle est de traverser le foyer d'autant d'anses de tube à drainage qu'il est nécessaire pour que les parties élevées comme les parties déclives soient atteintes, lavées, désinfectées par les liquides qu'on injectera. Malgré le grand nombre de tubes à drainage méthodiquement placés, il n'est pas moins certain que du pus stagne au fond de la fosse iliaque interne, qui se trouve toujours à un niveau plus bas que les bords sur lesquels passent les tubes. C'est pourquoi on a pensé à la trépanation de cette partie déclive de la fosse iliaque.

6° *Trépanation du bassin, trépanation de la fosse iliaque, combinée avec des incisions lombaire, inguinale, fessière, et le drainage.* L'idée de trépaner le bassin pour une psoïte est évidemment dérivée de la méthode de trépanation pelvienne préconisée par M. Ollier (*voy*. Thèse Gouilloud, 1885, *Sur les ostéites du bassin au point de vue de leur pathogénie et de leur traitement*). M. Ollier trépane le bassin pour faciliter l'écoulement des collections purulentes de la fosse iliaque interne, pour donner accès à des foyers fongueux, pour faciliter l'ablation ou le raclage de portions osseuses cariées, pour arrêter le décollement si grave du périoste dans les abcès sous-périostiques. Toute idée juste a été entrevue plus ou moins clairement dans le passé. Dans la carie de l'os crural à son centre, il est arrivé que le pus passant par la perforation de la fosse iliaque soit venu faire saillie à la fesse. Ce travail de la nature a été imité. Percy (*Manuel de chirurgie de l'armée*, 1792) a conseillé et fait plusieurs fois, au dire de Blandin, la térébration de l'os coxal dans les plaies par armes à feu; Manné (*Traité élémentaire des maladies des os*, Toulon, 1779) semblerait avoir le premier conseillé la trépanation de l'os iliaque, mais, en réalité, ce serait un nommé Bouchet ou Boucher qui l'exécuta le premier vers la fin du mois d'août 1778.

M. Desprès aussi a fait du drainage osseux pour faire cesser des abcès à répétition dans une nécrose de l'os iliaque suite de coup de feu et d'extraction prématurée de la balle (*voy*. Chir. Nélaton et thèse Pécaut, *Drainage des os*, Paris, 1880); Rinn de Greifswald (*Zur Drainage von Beckenabscessen mittelst Trepanation des Darmbeins*, *Klin. f. Chir.*, n° 24, 1886) conseille la trépanation dans les abcès pelviens et iliaques. Fischer (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XIII, 1880) a trépané le bassin pour une carie de la colonne; Helferich enleva un segment cunéiforme de la crête iliaque; König et Madelung auraient procédé comme Rinn et Fischer. Le Dentu (*Ann. des maladies des organes génito-*

urinaires, août 1885) cite un cas de trépanation de l'os iliaque pour une fistule rénale. Consulter encore Fleury (*De l'ostéo-myélite de l'os iliaque*. Thèse de Paris, 1886) et le travail de Weiss (*Étude sur la trépanation de l'os iliaque appliquée au traitement de certaines lésions de la fosse iliaque interne*, 1881). Cette thèse reproduit la pratique et l'enseignement du maître, Verneuil. Dans aucun de ces travaux il n'est mentionné un fait de trépanation appliquée à la psoïte ; la priorité pour l'idée et l'exécution revient au docteur Gangolphe (1886), dont voici l'observation en quelques lignes :

Homme, soixante-trois ans, fièvre typhoïde, en septembre 1885, phlébite du membre inférieur droit ; en juillet 1886, douleur dans l'aine, fièvre, état grave, psoïte droite ; 2 août 1886, incision au-dessus de l'arcade de Fallope, trépanation de l'os iliaque comme il sera décrit ci-dessous, mort le 22 août. Autopsie : articulation de la hanche envahie, fosse iliaque ne contenait pas de liquide purulent.

La trépanation de l'os iliaque avait donc bien desséché le foyer, mais le cas était trop mauvais pour guérir ; l'âge, la cachexie, la complication coxo-fémorale, étaient des causes d'insuccès presque fatal, eût-on même opéré plus tôt.

M. Condamin, l'un de nos internes, s'est donné dans sa thèse inaugurale (*De la trépanation du bassin comme traitement de la psoïte*. Lyon, juillet 1888) la tâche de créer le manuel opératoire méthodique de la trépanation du bassin comme traitement de la psoïte. Par une série d'expériences sur le squelette et sur le cadavre, il a déterminé : 1° que, dans la position horizontale, le point déclive du canal iliaque est au niveau de l'articulation sacro-iliaque ; 2° que, dans la position couchée des malades atteints de psoïte, c'est-à-dire la cuisse fléchie, l'échine incurvée en avant, le lit déprimé au niveau du siége, le tronc relevé et soutenu par des oreillers, le point le plus déclive de la fosse iliaque interne correspond au milieu d'une ligne menée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine iliaque postéro-supérieure. Pour M. Condamin, et il a raison, l'indication qui prime tout dans la psoïte suppurée est le drainage au point le plus déclive de l'abcès. C'est généralement dans la fosse iliaque et au centre du psoas, où les fibres musculaires sont plus fines et plus délicates, que se produisent les ruptures ; c'est là aussi que presque toujours débute la suppuration et que le pus se collecte. A ce niveau il est compris dans une gaîne presque inextensible et qui n'est ouverte qu'en haut du côté de la région lombo-rénale ou en bas vers le petit trochanter. Sous l'influence de la pression exercée par les muscles abdominaux et des mouvements de l'intestin, le pus renfermé sous le *fascia iliaca* sera pressé constamment et fusera soit en haut, soit en bas. Ce sont précisément ces fusées que peut empêcher une *trépanation hâtive*. Ainsi parle M. le docteur Condamin qui, plein de son sujet, propose de trépaner d'emblée le bassin, du moment qu'une ponction exploratrice fournit quelques gouttes de pus et même si la suppuration n'est pas encore absolument constituée.

Voici, du reste, sa thèse résumée par lui-même.

1° Indications. A. *Psoïte*. α. Dès le début, le pus est à peine collecté ; β, la présence du pus est manifeste ; γ, des fusées se sont faites en haut et en bas. Dans ce cas, drainage combiné à d'autres opérations complémentaires. — B. *Abcès osseux* : α, du bassin ; β, du sacrum ou de l'articulation sacro-iliaque ; γ, de la colonne vertébrale. — C. *Abcès ganglionnaires*. — *Abcès et phlegmons stercoraux*. — *Pérityphlite suppurée*.

2° Opération préliminaire. *Ponction exploratrice*.

3° Trépanation. A. *Données linéaires :* milieu d'une ligne réunissant les épines iliaques antéro-supérieure et postéro-supérieure. — B. *Incision cruciale de la peau,* dont le centre passe par le milieu de la ligne des épines iliaques supérieures; la première est parallèle à la direction des fibres du grand fessier. Écartement des fibres jusqu'au plan osseux. — D. *Incision cruciale du périoste et son décollement.* — E. *Trépanation* unique, double. Brèche avec la gouge, cautérisation de la surface osseuse de section avec le thermocautère. — *Drainage :* 1° simple; 2° compliqué d'opérations complémentaires. — *Lavages et pansements répétés,* position commode du malade dans son lit.

M. Gangolphe a fait une seconde trépanation pour psoïte (*Rev. de chir.*, mars 1889). Le 3 décembre 1888, nous avons communiqué nous-même à la Société de médecine de Lyon (voy. *Lyon médical* du 9 décembre 1888) une observation de trépanation de l'os iliaque pour une psoïte apyrétique secondaire (au microscope j'ai trouvé des fibres musculaires dans le pus) à une coxalgie, celle-ci étant elle-même secondaire à une ostéite marginale avec séquestres de l'éminence iléo-pectinée. Cette ostéite marginale a été plutôt le point de départ de la coxalgie et de la psoïte. La trépanation de l'os iliaque au milieu de la ligne des épines supérieures à fait évacuer, vider instantanément et totalement la fosse iliaque, et nous avons constaté, aux pansements, que nul liquide ne stagne dans la fosse iliaque, puisque la pression de la paroi abdominale et les lavages par l'anse de caoutchouc allant du pli de l'aine à l'orifice de trépanation ne fait pas apparaître de pus. Nous avons fait depuis deux autres trépanations iliaques pour des abcès siégeant dans le canal psoas-iliaque, et le résultat a été très-satisfaisant. Il nous semble donc que cette trépanation iliaque combinée avec des ouvertures soit à la région lombaire, soit au pli de l'aine, soit à la région fessière ou crurale postérieure, constitue un mode très-rationnel de traitement de la psoïte, puisqu'il assure l'écoulement parfait de la suppuration et permet de laver le foyer sans crainte de rétention nuisible. Ce n'est pas à dire qu'à la moindre hypothèse de possibilité de formation purulente on doive s'armer du trépan, et aussi qu'on doive toujours ne pratiquer cette trépanation qu'au milieu de la ligne unissant les épines iliaques supérieures. Il ne faut pas, d'ailleurs, attacher une importance capitale à la façon dont le malade atteint de psoïte se tient au lit, comme le décrit M. Condamin. Cette attitude n'est pas invariable; d'autre part, elle tend à l'horizontale, c'est-à-dire à l'extension après l'ouverture du foyer purulent. On pourrait, au moins dans les cas où la flexion est peu marquée et où, par la saillie, par l'empâtement de la région lombaire, on est en droit de présumer que le psoas est plus atteint dans ses parties postéro-supérieures, recourir alors aux procédés de M. Ollier, de M. Verneuil ou de M. Weiss. Nous n'avons pas à les décrire; il suffira de dire qu'ils attaquent l'os iliaque à son extrémité postérieure : M. Ollier, entre les épines iliaques postérieures; M. Verneuil, à la partie postérieure de la crête iliaque; M. Weiss, sur le milieu de la ligne allant de l'épine iliaque postéro-supérieure au sommet du grand trochanter : ces procédés s'attaquent incontestablement à une partie plus épaisse et plus dure de l'os iliaque, tandis que le point indiqué par M. Condamin est mince, translucide (nous croyons que, chez l'enfant tout au moins, cette partie amincie de la fosse iliaque est un peu au-dessus de la donnée linéaire de M. Condamin). Donc difficulté plus grande et peut-être danger de blesser une des branches de la fessière, voilà les motifs qui, d'après M. Condamin, doivent faire renoncer aux procédés autres que le sien.

4° *Chercher à obtenir le plus rapidement possible la cicatrisation du foyer.* Les auteurs anciens mettaient à contribution toutes les plantes réputées excitantes de la cicatrisation. De nos jours on ne doit ajouter confiance qu'aux moyens capables de tarir la suppuration en supprimant, chassant ou tuant les germes toxiques ou microbiens qui donnent naissance à l'inflammation, à la suppuration, à la nécrobiose. On lavera donc complétement et entièrement la cavité des foyers avec les liquides antiseptiques d'usage, la solution phéniquée à 25 pour 1000, de sublimé à 0,50 pour 1000. On se souvient du cas d'intoxication présumée par le sublimé qu'a publié Owen. A l'exemple de cet auteur et de Bryant, on pourra se servir aussi de l'eau iodée chaude décolorée par l'acide phénique. Les lavages seront répétés plusieurs fois, les premiers jours, tant qu'ils entraîneront des détritus, et, à mesure que l'odeur, la couleur et la quantité des sécrétions, indiqueront que l'élimination des parties sphacélées du psoas touche à sa fin et que le processus réparateur commence, on éloignera les irrigations et les pansements, puis on substituera graduellement des drains plus petits aux premiers; on les enlèvera ensuite pour les remplacer par des fils de soie qui seront eux-mêmes supprimés lorsque toute suppuration sera éteinte. Les pansements seront antiseptiques, inutile de le dire. Mais nous ajouterons que l'on devra faire de la compression ouatée sur la fosse iliaque, dès que la sécrétion prendra bon aspect et diminuera, afin de favoriser par le rapprochement des parois de l'abcès la cicatrisation du foyer et la restauration du psoas. Cette compression est nécessaire pour mettre le fascia iliaca en contact avec les parties sous-jacentes; car la situation est ici comparable à celle de l'empyème, à celle des abcès de la fosse ischio-rectale et du creux de l'aisselle.

5° *Traitement général.* Dans une maladie aussi grave parfois, il est de toute évidence que le chirurgien a pour devoir de soutenir ou de relever les forces du malade: les vins généreux, les stimulants diffusibles, les préparations de quinquina, seront administrés, mais, à notre avis, la meilleure médication est un bon drainage et une bonne antisepsie.

6° *Traitement ultérieur et traitement des complications.* Lorsque le malade est guéri, lorsqu'il entre en convalescence, on doit continuer la compression sur la fosse iliaque. Il sera rationnel de faire badigeonner d'iode la peau de la région et d'administrer des préparations iodées à l'intérieur pour déterminer la résolution des produits inflammatoires. Nous pensons qu'il serait utile d'immobiliser la région coxo-fémorale, comme pour une coxalgie, lorsque le malade est en état de se lever et de commencer à marcher. L'immobilisation préviendrait la rupture des adhérences fibreuses qui relient les fibres musculaires rompues, empêcherait des tiraillements douloureux et en même temps favoriserait la résorption des produits inflammatoires. Combien de temps cette immobilisation compressive doit-elle être maintenue? Nous pensons qu'un laps de temps d'un mois ou deux ne serait pas une durée excessive. On ferait ensuite porter la ceinture de Glénard ou une ceinture hypogastrique quelconque, sous laquelle on glisserait des pelotes-coins de volume variable.

Le *traitement des complications* ne peut être décrit ici, on le conçoit, mais nous dirons que le meilleur moyen de les prévenir est d'ouvrir vite une large voie au pus. Nous ne signalerons en particulier que la plus redoutable complication de la psoïte, après la péritonite, savoir la coxalgie suppurée. Dans un cas d'abcès de la cavité de Retzius, suivi de psoïte secondaire, la hanche fut

envahie soudain par le pus. Nous pratiquâmes tout de suite la résection de la hanche par le procédé à tabatière de M. Ollier. Le sujet épuisé mourut quand même. Cependant, en pareil cas, la résection hâtive de la hanche, comme moyen de drainage et de désinfection, est la seule intervention rationnelle à tenter : l'urgence de l'indication vitale l'impose. E. VINCENT (de Lyon).

PSORALEA. (*Psoralea* L.). Genre de plantes de la famille des Légumineuses-Papilionacées et du groupe des Galégées. Ce sont des herbes ou des arbustes voisins des *Glycyrrhiza* (*voy.* RÉGLISSE). Leurs tiges, souvent parsemées de points glanduleux noirs, portent des feuilles le plus ordinairement trifoliolées ; leurs fleurs sont en épis ou en grappes et l'ovaire ne renferme le plus souvent qu'un ou deux ovules : aussi leur fruit est-il petit et fréquemment monosperme.

Les *Psoralea* sont surtout répandus dans les régions tempérées de l'Europe, de l'Asie et de l'Afrique. On en connaît une centaine d'espèces, qui n'offrent que très-peu d'intérêt au point de vue médical. Toutefois on a beaucoup vanté jadis, comme diurétique, le *Ps. bituminosa* L., ou *Trèfle bitumineux*, espèce à odeur de bitume, qu'on rencontre dans les lieux stériles de nos provinces méridionales, notamment en Provence et dans les Pyrénées Orientales. D'autre part, le *Ps. glandulosa* L. (*Cullen* ou *Choulen* des naturels du Chili) est préconisé comme stomachique et vermifuge; sa racine constitue un des faux Ipécacuanhas américains. Enfin, au Mexique, on emploie contre les fièvres malignes, sous la dénomination de *Radix contreyervæ mexicanæ* s. *novæ*, s. *albæ*, la racine du *Ps. pentaphylla* L. ED. LEF.

PSORIASIS. HISTORIQUE. Bien que les termes ψώρα et ψωρίασις[1] se rencontrent dans les ouvrages d'Hippocrate, de Galien et d'Aétius, il est bien douteux que les médecins grecs aient su, de l'ensemble des affections squameuses de la peau auquel ils l'appliquaient, isoler la dermatose bien définie à laquelle nous donnons aujourd'hui le nom de psoriasis. Dans le vingt-huitième chapitre de son cinquième livre, Celse passe en revue un certain nombre « d'ulcères de de cause interne », mais il faut beaucoup de bonne volonté pour retrouver dans la description sommaire qu'il en donne la physionomie de l'affection qui nous occupe, et nous ne voyons guère que l'*alphos*, « *ubi color albus est, fere subasper et non continuus, ut quædam quasi guttæ dispersæ videantur* », qui puisse en rappeler vaguement les traits. Quant aux Arabes ainsi qu'aux auteurs du Moyen Age et même de la Renaissance, loin d'élucider la question, il l'embarrassèrent de termes nouveaux, et ce serait un travail aussi fastidieux que stérile de rechercher à quelle dermatose squameuse peuvent se rapporter le *Bothor* de Sérapion ou l'*Albaras* d'Alsaharavius.

C'est au père de la dermatologie, à Willan, que l'on doit la première description exacte de notre psoriasis, dont il admet onze espèces et qu'il range dans l'ordre des squames à côte du pityriasis et de l'ichthyose; mais il ne sut pas y rattacher le psoriasis circiné qu'il continua à décrire, sous le nom de *lepra Græcorum*, comme une affection distincte. Il fut suivi dans cette voie par Bateman et la plupart de ses élèves : Biett, Cazenave, Devergie, Rayer et Gibert.

[1] *Étymologie :* ψάω, contract. ψῶ, racler, rogner, émietter, et, dans le sens neutre, se fondre, s'en aller en poussière ; ψώρα, gale, rogne, dartre ; ψωριάω, avoir la gale, éprouver des démangeaisons; ψωρίασις, éruption galeuse ou dartreuse, démangeaisons.

On ne tarda pas cependant à s'apercevoir que, si la lèpre des Grecs différait du psoriasis par sa configuration, elle s'en rapprochait singulièrement par la physionomie de ses éléments éruptifs et son évolution : aussi, sous l'influence de S. Plumbe, de Bazin et de M. Hardy, cessa-t-elle de former une affection distincte pour devenir une simple forme de la dermatose qui nous occupe et cette conception uniciste du psoriasis, à laquelle se rallia tout de suite Hebra, est aujourd'hui universellement adoptée.

L'histoire symptomatologique du psoriasis était dès lors constituée ; mais son étiologie était des plus obscures, son anatomie pathologique entièrement à faire, ses relations pathologiques à peine soupçonnées, et son traitement des plus incertains. Il était réservé aux dermatologistes contemporains, dont nous aurons à analyser les travaux de jeter quelque lumière sur ces obscurités et c'est à leurs recherches que nous devons aujourd'hui de connaître assez bien la structure de la papule psoriasique, de soupçonner tout au moins les causes de son apparition et de diriger contre elle un traitement méthodique souvent couronné d'un succès relatif.

Définition et divisions. Le psoriasis est une dermatose chronique successive, caractérisée par l'éruption de papules squameuses dont l'aspect et les localisations sont assez spécifiques pour constituer un genre dermatologique, une affection générique de la peau. Nous décrirons d'abord les caractères histologiques et morphologiques de l'élément psoriasique, puis, suivant pas à pas l'évolution de l'affection cutanée, nous montrerons successivement les origines, les caractères et les transformations de l'éruption qui lui est propre, ainsi que les symptômes subjectifs et les phénomènes généraux qui l'accompagnent ; nous exposerons enfin, aussi succinctement que possible, l'étiologie, le diagnostic et le traitement du psoriasis.

Structure et morphologie de l'élément psoriasique. Le temps n'est plus où Bazin, considérant la squame psoriasique comme un produit de sécrétion, localisait le psoriasis, non, comme le voulait Hardy, dans le corps muqueux de Malpighi « exclusivement composé de cellules et inapte à constituer un organe sécréteur », mais dans l'organe « sécréteur de l'épiderme », la papille épidermique, et où Hebra lui-même, après avoir examiné au microscope la peau de plusieurs sujets morts de maladies intercurrentes, convenait n'avoir pas été plus heureux dans ses recherches histologiques que Rokitansky, Weil et G. Simon. Une connaissance beaucoup plus approfondie de la structure de la peau, l'emploi de la méthode biopsique et l'introduction dans la technique histologique de procédés de fixation et de teinture à la fois délicats et puissants qui nous autoriseront bientôt à reconstruire sur une base anatomique l'édifice de la dermatologie, ont déjà permis à des observateurs tels que Rindfleisch, Neumann, Tilbury Fox, Robinson, Jamieson, Colommiati, d'acquérir sur la structure de la papule psoriasique des notions sinon encore complètes, du moins positives.

Que le processus formateur de la papule squameuse du psoriasis débute par la couche muqueuse de l'épiderme, comme le disent Tilbury Fox, Robinson et Jamieson, ou par le corps papillaire, ainsi que le montrent les dessins et les descriptions de Neumann ; que l'inflammation subaiguë et l'hypertrophie des papilles soient primitives ou secondaires, cet élément est constitué, à sa période d'état, par une surface chorio-papillaire hyperémiée et œdémateuse, revêtue d'une lame épidermique feuilletée et desquamante.

Comme la plupart des éléments éruptifs d'origine congestive, la papule psoriasique élémentaire est arrondie et répond à l'aire de distribution d'une artériole profonde du derme, à la surface de l'un de ces cônes vasculaires de la peau, dont notre maître, le professeur Renaut, a parfaitement décrit, dans ce Recueil (art. DERMATOSES), la disposition et l'indépendance relative. A ce niveau, les couches superficielles du derme et, par conséquent, le corps papillaire, sont le siége d'un œdème congestif notable caractérisé par une dilatation des vaisseaux artériels, veineux et capillaires et une dissociation du tissu conjonctif ambiant par un liquide séreux chargé de cellules lymphatiques plus ou moins nombreuses : d'où résulte déjà une certaine augmentation de longueur et d'épaisseur des papilles dermiques. L'épiderme, considérablement épaissi, présente des altérations plus prononcées et moins banales. Dans son ensemble, le corps muqueux de Malpighi est le siége d'un œdème se traduisant par l'allongement des filaments d'union et la dilatation des espaces intercellulaires dans lesquels se rencontrent des cellules lymphatiques; le *stratum granulosum* a disparu ou, du moins, cesse de sécréter l'éléidine dont notre maître, M. Ranvier, a montré le rôle dans la kératogénèse de l'épiderme (Suchard) : aussi, au lieu d'une couche cornée compacte, formée de cellules lamelleuses, sans noyau, fortement soudées entre elles, rencontre-t-on au-dessus de ce que fut le *stratum granulosum* une sorte de *stratum lucidum* énorme, épaisse couche des cellules dont le noyau persiste, ainsi que l'avait bien vu Leloir, indépendantes les unes des autres et toutes prêtes à se détacher comme les lamelles d'une pâte feuilletée, sous l'action extérieure la plus légère. L'élément éruptif du psoriasis est donc *une papule congestive revêtue d'un épiderme non kératinisé.*

Lorsque l'élément psoriasique doit s'effacer, l'œdème intra-papillaire et épidermique disparaît rapidement : seule, au dire de Jamieson, la dilatation vasculaire est plus tenace : aussi voit-on la papule s'affaisser d'abord, se transformer en une macule congestive qui s'efface à son tour. En même temps des gouttelettes d'éleidine se montrent dans le protoplasma des cellules de *stratum granulosum*, qui reprend peu à peu ses fonctions kératogéniques normales. Si, au contraire, le psoriasis s'invétère, les lésions que nous avons signalées à la période d'état s'accentuent et deviennent permanentes; les vaisseaux dilatés, atteints de périartérite ou de périphlébite, deviennent variqueux en même temps que des zones d'endartérite ou d'endophlébite en rétrécissent le calibre de distance en distance; une hypertrophie fibreuse des papilles donne à la papule un caractère papillomateux; les cônes épidermiques interpapillaires s'hyperplasiant tendent à envahir le derme, et de cette tendance à la transformation de l'élément psoriasique en une plaque épithéliomateuse il n'y a qu'un pas qui est parfois franchi, ainsi que nous le verrons par la suite.

Les détails histologiques dans lesquels nous venons d'entrer nous permettront de mieux concevoir et de mieux interpréter les caractères morphologiques de la papule psoriasique telle que nous l'observons sur le malade. De même que les anatomo-pathologistes discutent sur l'origine épidermique ou papillaire du processus formateur de cet élément éruptif, ainsi les cliniciens ne sont pas d'accord sur la question de savoir s'il débute par une squame ou par une papule, et tandis que Hebra, Besnier, se rangent à la première manière de voir ou, du moins, admettent la simultanéité des deux processus, d'autres observateurs non moins compétents, Bazin, Kaposi, Duhring, adoptent la seconde.

La vérité est sans doute que l'apparition de la papule et celle de la première lamelle squameuse sont des faits presque contemporains.

Quoi qu'il en soit de ce point de détail, l'élément psoriasique à sa période d'état et sous sa forme la plus élémentaire est une papule squameuse assez caractéristique, arrondie, punctiforme, faisant au derme de la peau ambiante une saillie tantôt nettement appréciable, tantôt à peine marquée, entourée enfin d'une mince auréole congestive; elle est recouverte d'une amas feuilleté de squames épidermiques blanches, formant une masse tantôt d'un blanc mat un peu grisâtre et terne, comme un petit amas de plâtre, tantôt brillante comme le mica ou une tache de bougie stéarique. Cette masse squameuse est absolument sèche et assez adhérente. Vient-on à la gratter avec une spatule ou avec l'ongle, on en détache d'abord assez facilement les lamelles superficielles, mais bientôt la cohésion des lamelles augmente et l'on finit par rencontrer, au voisinage du corps papillaire, une pellicule épidermique très-adhérente, bien que fort mince, dont l'arrachement met à nu la surface de la papule, lisse ou, dans les cas anciens, papillomateuse, d'un rouge foncé, parfois jambonée ou cuivrée comme celle d'une syphilide, parsemée de fines gouttelettes de sang provenant des papilles dermiques décapitées par l'avulsion des pellicules qui les protégeaient. Cette papule s'affaisse, pâlit sous la pression du doigt et se transforme, tant que dure le refoulement du sang, en une macule jaunâtre.

Lorsque le psoriasis est en voie de guérison, la papule psoriasique perd son revêtement épidermique, qui cesse de se renouveler, pâlit, se transforme en macule jaune rougeâtre et disparaît peu à peu. Dans le psoriasis invétéré, au contraire, on voit s'accentuer les caractères morphologiques que nous venons d'énumérer. Les squames s'épaississent, deviennent plus dures, plus compactes, moins brillantes et plus plâtreuses; leur avulsion est plus difficile et, lorsqu'on est parvenu à les arracher, la papule apparaît rugueuse, chagrinée : la papule squameuse de la période d'état s'est transformée peu à peu en un petit papillome squameux.

Symptomatologie objective de l'éruption psoriasique. Le processus que nous venons de décrire ne tarde pas à se compliquer de manière à constituer les différents aspects sous lesquels le psoriasis se présente à l'observateur. Limité à un cône vasculaire, ce processus donne naissance, ainsi que nous l'avons vu, à l'élément psoriasique initial : la papule squameuse du *psoriasis punctata*; frappant un petit nombre de cônes très-voisins et les résaux anastomotiques qui les unissent, il produit la papule composée que sa forme arrondie et sa blancheur ont fait comparer à une goutte de cire coulée sur la peau : *psoriasis guttata*; étendu à toute une petite région, il forme les disques nummulaires, épaissis et squameux, de *psoriasis nummularis seu discoidea*; répandu enfin à de vastes régions cutanées, il donne lieu à ces érythèmes squameux plus ou moins diffus que nous étudierons à propos du diagnostic de l'affection qui nous occupe sous les noms de *psoriasis diffusa* et de *psoriasis scarlatiniforme*.

L'éruption psoriasique peut former à la surface des téguments des dessins quelquefois très-réguliers dont l'étude physio-pathologique rend également compte. Ils peuvent être uniquement constitués par la confluence dans de certaines directions de groupes d'éléments éruptifs, et leur figuration est alors laissée au hasard (*psoriasis figurata*), rappelle la forme sinueuse d'un serpent (*psoriasis gyrata*) ou les contours irréguliers d'une carte géographique. M. Hardy montrait il y a quelques années, à ses cours, un malade sur le dos duquel était

ainsi dessinée la Grande-Bretagne avec l'Angleterre et l'Écosse, dans leurs situations respectives. D'autres fois, et ces cas sont beaucoup plus intéressants, ces figures sont dues à la guérison des régions centrales des disques psoriasiques où la peau reprend sa couleur naturelle : il en résulte des cercles ouverts ou fermés, souvent très-réguliers, au niveau de la circonférence desquels le tégument est couvert d'une véritable chaîne de montagnes épidermiques rappelant les cratères lunaires (*psoriasis circinata seu orbicularis*). De beaux exemples de cette forme, si différente au premier abord du psoriasis vulgaire, que G. Willan la décrivait à part comme la lèpre des Grecs, se voient dans l'atlas d'Hebra et surtout au musée de l'Hôpital Saint-Louis sur d'admirables moulages de Baretta. On peut y constater une loi commune à toutes les éruptions dans lesquelles des éléments éruptifs se réunissent par leur circonférence et qu'Hebra formule ainsi : « Si deux ou plusieurs plaques d'une affection cutanée se trouvent en contact par le fait de leur accroissement de volume, leur progrès ultérieur est arrêté par le point où elles se rencontrent. »

Presque toutes les régions de la surface tégumentaire peuvent être atteintes de psoriasis. Son lieu d'élection est bien connu. C'est aux coudes et aux genoux qu'il se rencontre le plus souvent et c'est là qu'il faut l'aller chercher dans les cas douteux. Vient ensuite le cuir chevelu où il se présente, pour les cas anciens du moins, sous forme d'un casque plâtreux, sec, hérissé de nodosités, débordant sous forme d'un liséré nacré la partie supérieure du front et les tempes et traversé par les cheveux dont la nutrition, l'adhérence et la coloration, souffrent moins qu'on ne le croirait de la compression à laquelle ils semblent soumis. Au tronc, il prédomine au dos et sur les régions latérales du thorax où il se montre sous forme de traînées suivant approximativement la ligne des côtes. Aux membres il préfère le côté de l'extension. Il serait, d'après la plupart des dermatologistes, moins commun à la face, et c'est à tort, si nous en croyons Hebra, que Willan a décrit un *psoriasis ophthalmica*. Il n'est pas rare, cependant, de voir le psoriasis du cuir chevelu envahir non-seulement le front et les tempes, mais encore l'oreille et le conduit auditif externe; nous avons, d'autre part, depuis deux ans sous les yeux deux imbéciles et un vieil alcoolique dont la face est couverte de papules de *psoriasis guttata* et de squamules de psoriasis pityriasiforme. Si, enfin, les ongles des psoriasiques sont fréquemment atteints de *psoriasis unguium*, l'éruption respecte presque toujours la face dorsale et toujours la face plantaire ou palmaire des extrémités, comme si, selon l'expression de M. Besnier, on les eût plongés dans un liquide protecteur, et les quelques cas de psoriasis localisé au dos des doigts, voire même à la paume des mains, que rapporte ce dermatologiste, à titre de très-rares exceptions, ne sauraient infirmer cette règle.

L'existence du psoriasis des muqueuses a été beaucoup discutée et est aujourd'hui à peu près unanimement repoussée. Le *psoriasis labial* de Willan n'existe pas, en ce sens que jamais on n'a vu une plaque psoriasique de la face cutanée de la lèvre se continuer avec une lésion analogue de la muqueuse labiale; il en est de même du *psoriasis buccal* décrit par Bazin comme une arthritide et étudié par Debove, Lailier, Mauriac, Fairlie Clarke et Leloir. Psoriasis buccal, leucoplasie buccale, plaques des fumeurs et des syphilitiques, sont des lésions irritatives chroniques d'une dermo-muqueuse qui peuvent présenter histologiquement quelques analogies avec le psoriasis, mais qui en diffèrent absolument, au point de vue clinique, par leur étiologie, leur marche

et leurs relations pathologiques. Il faut vraisemblablement en dire autant du psoriasis utérin récemment décrit par Zeller.

Lorsqu'on examine un certain nombre de malades atteints de psoriasis, on constate chez eux de nombreuses différences individuelles dans le degré d'évolution, la figuration et la topographie des éléments éruptifs. Tel malade est couvert de psoriasis des pieds à la tête (*psoriasis généralisé*); chez tel autre l'éruption est localisée en certaines régions quelquefois très-peu étendues : cuir chevelu, coudes, genoux, face dorsale des doigts (*psoriasis localisé*); celui-ci présente toute les périodes éruptives de la dermatose : vastes placards de psoriasis diffus, papules de psoriasis en gouttes, semis d'innombrables papules de *psoriasis punctata*; chez l'un on voit prédominer les formes diffuses; chez l'autre, la forme circonscrite ou bien des anneaux de psoriasis circiné donnent à l'affection cutanée une physionomie particulière. Il est enfin des sujets chez lesquels le psoriasis, perdant une partie de ses caractères spécifiques, en emprunte d'autres à certaines dermatoses voisines : la papulation fait défaut et est remplacée soit par des nappes d'érythème diffus recouvertes de larges squames membraniformes (*psoriasis scarlatiniforme*), soit par des macules congestives revêtues de minces squames furfuracées (*psoriasis pityriasiforme*), ou bien, au contraire, elle acquiert les dimensions d'un véritable tubercule (*psoriasis tuberculeux*); d'autres fois encore les squames, épaissies, brunâtres, se superposent en étages d'étendue décroissante comme les feuillets d'une écaille d'huître (*psoriasis rupioïde* de Mac Call-Anderson). Nous reviendrons sur ces variétés à propos du diagnostic différentiel.

Évolution générale de l'affection psoriasique. Pas plus que la papule de l'ecthyma variolique ne constitue à elle seule la variole, la papule squameuse, simple ou composée, typique ou modifiée, dont nous venons d'étudier la structure, la morphologie, les variétés et l'évolution individuelle, n'est le psoriasis, dermatose successive, que caractérise seule son évolution générale, dans laquelle nous envisagerons trois périodes principales : prééruptive, éruptive et terminale.

1° *Période prééruptive*. Dans la grande majorité des cas, le psoriasis apparaît d'emblée et est tout au plus précédé d'un prurit plus ou moins intense. Quelquefois cependant, selon Bazin, il succéderait à une autre affection générique de la peau, telle qu'un pityriasis, un lichen circonscrit ou généralisé ou à une syphylide lichénoïde ou tuberculeuse et cette dernière transformation, *in situ* expliquerait l'insuccès de beaucoup de médecins qui continuent à traiter la syphilide par les spécifiques les plus énergiques au lieu de combattre par la médication alcaline le psoriasis arthritique méconnu qui l'a remplacée. Plus récemment aussi, Neumann a signalé des faits de transformations en psoriasis de placards eczémateux anciens et presque disparus, mais il s'agit probablement là d'une dermatite squameuse psoriasiforme plutôt que d'un véritable psoriasis.

2° *Période éruptive*. Il est assez rare que le psoriasis débute avec l'appareil fébrile d'une fièvre éruptive. Dans ce cas, la peau se couvre sur une partie assez étendue de sa surface d'une rougeur diffuse ou d'un semis de papules qui ne tardent pas à se couvrir d'un enduit squameux, sont le siége d'une démangeaison assez vive pour priver le malade de sommeil et s'accompagnent d'une fièvre généralement peu intense et d'un léger embarras gastrique. Au bout de peu de jours cet orage se calme, la rougeur diffuse de la peau disparaît, l'éruption se localise et revêt les allures lentes qu'elle suivra désormais.

Le plus souvent, au contraire, l'éruption débute silencieusement, insidieuse-

ment, par l'apparition aux lieux d'élection, coudes, genoux, de groupes de petites papules miliaires ou lenticulaires, prurigineuses, d'un rouge cuivré tout à fait analogue à la teinte des syphilides. Au bout de quelques jours, ces papules se recouvrent d'une squame, puis d'une succession de squames supposées qui leur font perdre leur teinte initiale et leur donnent l'aspect bien connu de taches de bougie. En même temps, leurs dimensions augmentent, elles se multiplient, se groupent en disques de psoriasis nummulaire et, peu à peu, envahissent les régions qui leur sont destinées, revêtent les formes qu'elles doivent revêtir. En vieillissant, elles perdent leur caractère prurigineux du début ce qui explique, dit M. Fournier, le désaccord des dermatologistes au sujet de la fréquence et de l'intensité du prurit dans le psoriasis.

Lorsque la poussée psoriasique touche à sa fin, les squames deviennent moins adhérentes, tombent plus facilement, se renouvellent moins vite et finissent par disparaître, laissant voir des papules rouges, légèrement soulevées, qui s'affaissent lentement, se transforment en macules et s'effacent sans laisser ni tache pigmentaire ni cicatrice. Quelquefois elle abandonne simultanément tous les points qu'elle avait envahis, mais ordinairement, comme son apparition, sa régression est successive, et de nouvelles papules apparaissent encore pendant un certain temps; souvent aussi la guérison n'est que partielle et l'on voit persister, aux coudes et aux genoux surtout, quelques groupes d'éléments éruptifs qui semblent être les annonces d'éruptions à venir. Très-variable, d'ailleurs, la durée de chaque poussée éruptive peut s'étendre de quelques semaines à plusieurs mois.

Complète ou partielle, cette guérison de la poussée éruptive n'est presque jamais, sinon jamais, définitive. Au bout d'un temps qui varie de quelques semaines à quelques mois et que M. Hardy a vu s'étendre jusqu'à huit ou dix ans, assez souvent au moment des changements de saisons et quelquefois à des intervalles assez réguliers pour donner à l'affection un caractère périodique (Hardy), on voit apparaître des poussées nouvelles qui peuvent, selon les circonstances, affecter une intensité des formes et une topographie analogues ou très-différentes de celles des poussées antérieures.

3° *Période terminale.* La guérison du psoriasis, même convenablement traité, est encore un mythe ; mais il est permis d'espérer, dans les cas favorables, une guérison relative presque équivalente, pratiquement, à la guérison absolue. Les poussées éruptives, après s'être répétées pendant plusieurs années, deviennent moins rapprochées, moins intenses, plus discrètes, et finissent par cesser de se produire, laissant comme résidus quelques groupes de papules disséminées principalement au voisinage des lieux d'élection. C'est surtout au psoriasis arthritique que serait dévolue cette terminaison favorable : il disparaîtrait même définitivement, d'après Bazin, à une certaine période de la vie du malade.

Dans une autre série de cas, malheureusement assez fréquents, au lieu de s'atténuer, le psoriasis s'aggrave en vieillissant. Les poussées éruptives se rapprochent, empiètent chaque fois sur les parties jusque-là restées saines, et l'éruption finit par devenir à la fois généralisée et continue, modifiée seulement de temps en temps par des rémissions passagères ou par des exacerbations fébriles qui rappellent ce que Devergie avait décrit sous le nom de *psoriasis aigu.* Couvert d'une sorte de cuirasse squameuse que M. Hardy compare à l'écorce inégale de certains arbres et qui, au niveau des articulations, se crevasse

douloureusement, le malade atteint de *psoriasis invétéré* maigrit, s'épuise, tombe dans une cachexie spéciale et devient une proie facile aux maladies intercurrentes qui finissent par l'emporter.

Entre certaine de ces maladies, à laquelle finissent par succomber les vieux psoriasiques, et la dermatose qui nous occupe, Bazin voit même une relation causale. C'est, dit-il, la quatrième période de la dartre, celle où les altérations organiques se produisent, où l'asthme, la bronchite et le cancer, apparaissent et constituent autant de causes de mort plus ou moins prochaine. Nous ne discuterons pas ici les conceptions nosologiques du dermatologiste le plus suggestif, le plus intelligent et le plus médecin qui ait existé. Elles ont leur grandeur, mais il conviendrait de les revoir à la lumière des données scientifiques actuelles, tâche longue et difficile exigeant de la part de ceux qui s'y livreront des qualités bien diverses et souvent opposées, puisqu'ils devront être assez jeunes pour comprendre l'évolution actuelle de la science médicale, assez vieux pour avoir vu se dérouler le tableau mouvant des associations et des transformations morbides, assez instruits pour unir à la connaissance approfondie de la pathologie générale dans toutes ses branches une sérieuse pratique de la dermatologie. Quoi qu'il en soit, toute interprétation pathogénique mise à part, les assertions de Bazin sont exactes, surtout en ce qui concerne le cancer, au moins le cancer cutané. Les faits de Tillaux, Fleury, Cartaz, Hebra, rendent indubitable la possibilité de la transformation d'une plaque de psoriasis en épithélioma et, comme nous l'avons vu, l'histologie pathologique nous explique parfaitement non, il est vrai, le pourquoi, mais au moins le comment de cette évolution fâcheuse. D'autre part, une observation de M. P. Raymond est relative à une femme de cinquante ans, atteinte de psoriasis depuis l'âge de vingt-quatre ans, qui succomba à une dermatite exfoliatrice avec fièvre et albuminurie.

Étiologie. Ainsi que le remarque justement Duhring, le psoriasis est une dermatose commune et vient immédiatement, sous le rapport de la fréquence, après l'eczéma et les affections des glandes sébacées. La statistique de l'association dermatologique américaine accuse 533 cas de psoriasis sur 16 863 cas de maladies de la peau, et White a trouvé 152 psoriasiques sur 5000 dermateux traités à l'hôpital général de Massachusetts. En Écosse, le psoriasis serait plus répandu encore qu'en Amérique, et Mac Call Anderson (de Glasgow) en rapporte 725 cas sur 10 000. Nous n'avons pas de statistique sur sa fréquence en France, mais elle ne doit pas y être beaucoup moindre. Le psoriasis foisonne à l'Antiquaille et à l'hôpital Saint-Louis ; il n'est pas de collection de quelques centaines de malades ordinaires où on n'en trouve des exemples et, sur 600 aliénés que renferme notre service de l'asile de Ville-Évrard, nous en connaissons bien une demi-douzaine atteints de l'affection qui nous occupe.

Et cependant l'étiologie d'une dermatose si commune, si facile à diagnostiquer, est à peu près inconnue et, tandis que Bazin lui applique imperturbablement son schéma pathogénique, oubliant, d'ailleurs, que les raisons qui lui font éliminer le psoriasis syphilitique devraient lui faire également écarter son psoriasis de cause externe, nous voyons la critique d'Hebra n'épargner aucune des hypothèses étiologiques proposées et leur substituer un véritable nihilisme étiologique.

Ce sont ces hypothèses, ou du moins les principales, que nous allons passer en revue en nous demandant ce qui, dans les conditions physiologiques, hygiéniques et pathologiques auxquelles peut être soumis le psoriasique pourrait donner

le pourquoi de la si vulgaire et pourtant si mystérieuse lèpre dont il est atteint.

1° *Conditions physiologiques.* Le psoriasis est une affection de l'âge adulte : rare chez l'enfant, si ce n'est dans certaines formes héréditaires, il apparaît, en général, de vingt à trente ans, et lorsqu'il semble débuter plus tard il s'agit presque toujours de récidives; M. Hardy, cependant, l'aurait vu se montrer, pour la première fois, chez quelques sujets de cinquante-cinq à soixante ans. Les deux sexes y paraissent également prédisposés à la plupart des auteurs, sauf à M. Hardy, qui le trouve plus commun chez l'homme que chez la femme; chez cette dernière, Hebra n'a constaté aucune relation appréciable entre les poussées psoriasiques et les fonctions sexuelles : menstruation, grossesse, parturition.

2° *Conditions hygiéniques.* Le psoriasis atteint avec une impartialité toute démocratique toutes les classes sociales : on le rencontre aussi bien chez le riche que chez le pauvre, chez l'homme de cabinet que chez l'ouvrier, chez celui qui mène une existence confortable que chez le pauvre diable; tout au plus peut-on dire que les poussées éruptives peuvent être rappelées et aggravées par des écarts de régime et les excès alcooliques. La plupart des auteurs insistent même sur ce fait que l'affection frappe de préférence les individus de bonne constitution, de santé florissante et bien nourris, mais, comme le fait remarquer M. Besnier, une seule visite à l'hôpital Saint-Louis suffit à démontrer qu'il ne dédaigne nullement les délicats, les chétifs et même les cachectiques.

3° *Conditions pathologiques.* En admettant un *psoriasis de cause externe*, dû au frottement de la peau contre des surfaces irritantes et s'observant sur des régions spéciales, aux genoux chez les personnes pieuses et aux doigts chez les artisans, Bazin tombe dans cette confusion de la lésion avec l'affection contre laquelle il s'est pourtant élevé dans maints endroits de ses ouvrages : il s'agit là, en effet, au point de vue auquel il se place lui-même, de dermatites psoriasiformes et non de véritables psoriasis. Nous verrons cependant que les *traumatismes* avec effraction de l'épiderme peuvent jouer un rôle dans l'évolution du psoriasis, mais à condition de comprendre cette affection tout autrement que ne le faisait le grand clinicien de Saint-Louis.

En regard du *psoriasis de cause externe*, Bazin, fidèle à son plan pathogénique général des dermatoses, admet un psoriasis de *cause interne* qu'il divise en *arthritique* et *herpétique*. Cette étiologie est aujourd'hui repoussée par tous les dermatologistes depuis M. Hardy, qui ne la trouve pas conforme à l'observation des faits, jusqu'à Hebra, qui la regarde comme imaginaire. A supposer cependant que le psoriasis ne se rencontre pas chez les arthritiques et les herpétiques, si tant est que ces derniers forment un groupe bien défini, et ne se balance pas avec des manifestations avérées de ces deux maladies constitutionnelles assez souvent pour qu'il soit permis d'établir entre lui et elles une relation causale, ne pourrait-on pas se demander si, enté sur un terrain arthritique ou herpétique, le psoriasis ne présente pas quelques particularités morphologiques et évolutives ? c'est là surtout ce que Bazin semble s'être attaché à démontrer.

Par contre, le psoriasis est réellement fort rare chez les sujets manifestement *scrofuleux*, ce qui semblerait, d'ailleurs, impliquer sa prédominance chez les arthritiques, si tant est qu'il faut appartenir peu ou prou à l'une ou à l'autre de ces constitutions. Nous ne possédons aucune donnée sur ses relations avec les *maladies par ralentissement de la nutrition* que M. Bouchard a si bien décrites, sans oublier les *dermatoses qui* s'y rattachent. Sur un millier de psoriasiques,

Hebra n'en a rencontré qu'un seul qui fût *rachitique;* encore est-ce le seul dont l'affection paraisse avoir bénéficié d'une guérison radicale.

Les relations du psoriasis avec les *névroses cérébro-spinales*, si tant est qu'elles existent, sont encore inconnues. Dans les asiles d'aliénés où nous sommes à même de l'observer, il est assez fréquent, mais pas plus que dans toute autre collectivité d'individus, et d'ailleurs on l'observe chez les aliénés d'ordre le plus différent, chez les dégénérés aussi bien que chez les délirants chroniques et que chez les alcooliques. Il semble cependant que, malgré les dénégations de Hebra, le psoriasis peut reconnaître pour cause déterminante une émotion morale: M. Hardy l'a vu apparaître à la suite d'une frayeur ou d'un chagrin, et nous croyons avoir observé nous-même à l'Antiquaille un cas de ce genre. Assez récemment, en 1886, M. Heultz a publié, dans les *Annales de dermatologie*, quatre ou cinq observations tirées du service de M. Fournier et qui, bien qu'un peu sommaires, paraissent assez démonstratives.

Comme les névroses, d'ailleurs, le psoriasis est assez souvent héréditaire. C'est là un fait généralement admis par les auteurs, qui cependant, sont loin de s'accorder sur sa fréquence. Pour Hebra, l'hérédité est commune et le psoriasis élit, pour ainsi dire, domicile, (*ist einheimlisch*) dans certaines familles où l'on peut le voir, à la manière des névroses, sauter une génération et se transmettre des grands parents aux petits-enfants. Renchérissant sur la manière de voir de son maître, Kaposi prétend que l'on rencontre rarement un psoriasique sans que ses générateurs ou un membre de sa famille en ligne ascendante soient ou aient été atteints du même mal. Par contre, MM. Besnier et Doyon affirment que nombreux sont les sujets indemnes de tout antécédent héréditaire, et M. Hardy regarde le psoriasis comme moins héréditaire que l'eczéma. A côté de ces opinions qui ne diffèrent, en somme, que du plus au moins, plaçons celle de Balmano Squire, pour qui le psoriasis serait une endémie asiatique, une véritable lèpre frappant surtout la race juive.

Tel était l'état de la science sur l'étiologie du psoriasis lorsqu'en 1878 Lang, se fondant d'abord sur des considérations purement cliniques, puis sur des recherches histologiques, vint placer le problème sur un terrain tout différent, celui du *parasitisme*, où nous allons maintenant pénétrer.

La nature parasitaire d'une affection peut être démontrée à l'aide de deux ordres d'arguments : les uns, tirés de l'observation, reposent sur certaines particularités étiologiques, symptomatologiques, voire même thérapeutiques, et n'ont qu'une valeur relative ; les autres, fournis par l'expérimentation, sont propres à entraîner la certitude.

L'étiologie du psoriasis suggère quelques arguments de présomption en faveur de son origine parasitaire. Unna aurait observé un cas de contagion dans une famille où une psoriasique transmit son mal à trois enfants confiés à sa garde.

D'autre part, la théorie parasitaire peut seule expliquer par l'inoculation de germes atmosphériques la pénétration au sein des couches profondes de l'épiderme où ils trouveront un milieu de culture convenable de parasites déposés à sa surface ou l'auto-inoculation, les cas de psoriasis succédant à un traumatisme (Neumann), à l'application d'un vésicatoire, à un eczéma ou toute autre dermatose déterminant une effraction épidermique et l'apparition, chez un sujet déjà psoriasique, de nouvelles papules au niveau d'égratignures ou de piqûres *d'épingles* (Kœbner). Nous en dirons autant du psoriasis vaccinal dont nous avons publié une observation, après Georges H. Rohé, Piffard et Morrow, dans

les *Annales de dermatologie* de 1885. Chez un enfant de cinq à six ans que nous avions vacciné quelques jours auparavant avec notre électuaire vaccinal, nous vîmes survenir, au niveau des six points d'inoculation, de grosses papules psoriasiques qui, les jours suivants, se généralisèrent. Discutant le mécanisme de cette éruption, nous supposâmes, après avoir éliminé l'influence de l'émotion et l'action irritante de vaccin animal, que nous avions inoculé à l'enfant le parasite du psoriasis ou quelque autre capable de lui donner naissance par métamorphisme et que le parasite, après avoir évolué sur place, avait été disséminé et réinoculé par le grattage sur différents points du corps du petit malade.

Au point de vue symptomatologique, le psoriasis présente certains caractères que l'on pourrait invoquer en faveur de son origine parasitaire. La forme circinée si remarquable que revêtent parfois ses éléments éruptifs est celle d'un grand nombre de phytopathies depuis certaines affections parasitaires des pâturages jusqu'à l'herpès circiné et, si l'on a pu opposer autrefois à cet argument la forme également circinée et l'évolution centrifuge des syphilides (*voy.* SYPHILIDES), çette objection n'a plus de valeur maintenant que la nature parasitaire de la syphilis ne fait de doute pour personne. Les objections que l'on a tirées de la localisation et de la fréquence des récidives du psoriasis n'ont pas non plus une bien grande valeur : de ce que les parasites communs fuient les coudes et les genoux, il ne s'ensuit pas que celui du psoriasis soit tenu de partager leur antipathie, et il est, au contraire, assez naturel que des régions normalement squameuses soient pour lui un séjour préféré; quant à la fréquence des récidives, elle peut ne témoigner que de la difficulté d'atteindre l'ennemi blotti au sein d'une pellicule adhérente au derme et protégé d'une épaisse cuirasse épidermique : n'est-ce pas le cas de toutes les teignes et d'une épidermophytie pourtant bien superficielle et, en apparence, bien vulnérable, le pityriasis versicolor?

Quelle que soit la valeur des considérations cliniques qui précèdent, la nature parasitaire du psoriasis ne pourrait être absolument démontrée que par la détermination et l'isolement d'un parasite spécifique capable de reproduire, par inoculation, cette affection cutanée.

En 1879, Lang annonça avoir découvert dans la lamelle épidermique adhérente qui revêt immédiatement la papule psoriasique (*psoriasishaütchen*), un champignon aussi constant que l'est le tricophyton dans la teigne tondante (*voy.* TEIGNES), auquel il donna le nom d'*épidermidophyton*. Ce parasite lui parut constitué par un mycélium tubulé et cloisonné de 2 à 3 μ d'épaisseur et des spores ovoïdes ou arrondies de 6 à 8 μ de largeur sur une longueur presque double, composées d'une enveloppe et d'un protoplasma très-pâle, très-rarement nucléé, d'où partent souvent des expansions germinatives.

D'abord admise avec réserve, la découverte de Lang fut bientôt confirmée par Wolff et plus récemment par Beissel, qui constata que le parasite de Lang, très-analogue au tricophyton, en différait cependant par la couleur brune de ses gonidies, le défaut de coloration de son mycélium, la forme caractéristique de sa fructification et sa propriété de liquéfier plus lentement la gélatine. Mais le défenseur le plus ardent des idées du médecin d'Innsbrück est le professeur Fr. Eklund (de Stockholm) qui, dans un travail un peu enthousiaste que publièrent en 1883 les *Annales de dermatologie*, décrivit sous le nom de *Lepocolla repens*[1] un champignon mycélinique qui se rencontre dans les quatre

[1] Lepocolla, de λέπος, écaille; κόλλα, colle.

différentes couches du réseau de Malpighi, forme des réseaux reliés entre eux marchant entre les mailles fortement serrées des parois des vaisseaux capillaires ou se ramifiant sous forme de faisceaux dans (?) ou entre les cellules du réseau de Malpighi. « M. Eklund aurait même réussi à cultiver ce parasite à la température de 37 degrés centigrades dans un liquide végétal » recommandé par M. le directeur Dahl, et dont il ne nous donne pas la composition.

L'existence du parasite de Lang et d'Eklund est loin d'être admise par tous les observateurs. On trouve bien, il est vrai, entre les écailles psoriasiques et surtout entre les plus profondes qui plus chaudes et plus humides constituent un meilleur milieu de culture, des spores plus ou moins nombreuses et de diverses sortes, mais leur présence perd beaucoup de son importance, si l'on s'en rapporte aux recherches de Bizzozero et de M. Balzer sur les parasites normaux de l'épiderme, qui sont parfaitement exactes. Ces parasites normaux peuvent, sans doute, ainsi qu'il arrive pour la forme parasitaire de la pelade (voy. PELADE), le *pityriasis capitis* et probablement certains érythèmes parasitaires, tel que l'érythrasma, proliférer sous certaines influences et jouer un certain rôle dans l'évolution d'une dermatose, mais on les rencontre alors en nombre plus considérable que cela ne paraît avoir lieu dans le psoriasis où ils sont assez rares. S'il existe un parasite producteur de la papule squameuse du psoriasis, il se pourrait donc qu'il fût encore à découvrir.

En dépit de cette lacune, la nature parasitaire du psoriasis serait à peu près certaine, si cette affection était contagieuse et inoculable. Nous avons vu qu'Unna a rapporté un cas de contagion ; mais c'est le seul que nous connaissions. Quant aux expériences d'inoculations, elles ne paraissent pas avoir encore donné des résultats à l'abri de toute critique. En 1885, Lassar présentait à la Société médicale de Berlin deux lapins auxquels il avait donné, en les frictionnant avec des squames empruntées à un militaire réformé pour psoriasis, une affection cutanée caractérisée par des plaques rouges, squameuses, alopéciques, mais au cours de la discussion qui s'ensuivit Behrend, s'appuyant sur le fait même des altérations pileuses très-rares dans le psoriasis, rapporta cette dermatose artificielle à l'herpès tonsurant. L'année suivante, Tommasoli, inoculant à des lapins un mélange de squames, de lymphe et de sang provenant d'une plaque de psoriasis, aurait produit une affection se transmettant du lapin au lapin par inoculation directe ou par injection sous-cutanée du sang de la jugulaire et très-analogue, tant morphologiquement qu'histologiquement, au psoriasis de l'homme.

Quel que soit l'intérêt des recherches dont la découverte de Lang a été le point de départ, le problème de l'étiologie du psoriasis n'est pas, ainsi qu'on peut le voir par ce qui précède, encore résolu. Les meilleurs arguments en faveur de l'origine parasitaire de cette affection sont encore ceux que nous fournit l'observation clinique; mais cette origine ne pourra être tenue pour certaine que lorsqu'on aura isolé le parasite et que son inoculation *sur l'homme* aura reproduit un psoriasis légitime. Si de toutes les objections qui ont été opposées à cette théorie aucune n'est décisive, pas même l'hérédité qui peut simplement transmettre le terrain propre à la génération des parasites ou plus objectivement la disposition à des hyperémies localisées favorables au développement des nids parasitaires latents qui, selon Wolff, existeraient çà et là dans l'épiderme, l'influence occasionnelle des causes morales, si elle se vérifiait, serait d'une interprétation plus difficile : c'est là, il est vrai, un point de physiologie dont

nous commençons à peine à soupçonner l'importance. Au reste, peut-être le psoriasis n'est-il pas une affection unique et doit-il être scindé, comme l'a été la pelade, en deux ou plusieurs dermatoses morphologiquement voisines, mais étiologiquement différentes. Ainsi que nous le disions dans un travail où nous devions soumettre à la même critique l'étiologie d'une autre dermatose mystérieuse, le xanthélasma, une lésion unique, un élément éruptif identique, peuvent être réalisés par des conditions pathogéniques différentes, et c'est là une loi de pathologie générale que l'histoire de la tuberculose vient pleinement confirmer. Peut-être, à côté d'un psoriasis dont le déterminisme nous échappe encore et que nous pouvons, à notre gré, pour voiler notre ignorance, regarder comme une aberration morphologique peut-être héréditaire ou comme une lésion dyscrasique, existe-t-il un psoriasis parasitaire dû au champignon de Lang, au Lepocolla ou à tout autre parasite.

Diagnostic. Généralement facile, le diagnostic différentiel présente quelquefois de sérieuses difficultés et souvent une grande importance au point de vue des indications thérapeutiques : aussi importe-t-il, dans les cas douteux, de bien se remémorer les caractères essentiels de l'élément psoriasique et d'examiner complétement le malade. Tout récemment encore, hésitant entre un eczéma et un *psoriasis capitis* chez un imbécile dont la tête était couverte d'une sorte de carapace blanc grisâtre et qui ne semblait avoir nulle part ailleurs de lésion cutanée, nous découvrîmes sur l'un des coudes du malade deux petites papules squameuses types de la largeur d'un grain de mil qui déterminèrent notre diagnostic. Ce n'était pas une preuve absolue, car un psoriasique peut être eczémateux ; mais c'était déjà une grande présomption, et elle fit pencher la balance.

L'*eczéma* sec nummulaire ou en placards peut, au cuir chevelu surtout, être confondu avec le psoriasis. Dans le psoriasis cependant les placards sont moins diffus, limités par un contour plus net, complétement secs et non un peu humides, au moins à certaines périodes ; les squames sont plus sèches, plus larges, plus épaisses ; lorsqu'on les gratte avec l'ongle, elles prennent un aspect brillant, nacré ; lorsqu'on les enlève, on met à nu une surface rouge sombre, encore sèche, lisse, vernissée, et non une surface un peu suintante ; le prurit est nul ou moins marqué. Dans le psoriasis, enfin, on ne trouve pas habituellement l'engorgement ganglionnaire qui accompagne souvent, au moment des poussées congestives, l'eczéma de la tête et des membres.

Comme le psoriasis, la *séborrhée* est fréquente au cuir chevelu, mais, au lieu de former des placards arrondis, elle y est diffuse et disséminée. Les squames sont minces, petites, gris jaunâtres et graisseuses comme du sébum ; le cuir chevelu qu'elles recouvrent est pâle ou hyperémié, mais n'est ni gonflé ni enflammé.

Le *pityriasis* et surtout le *pityriasis rubra* siége à la face, au cuir chevelu, au tronc, mais rarement dans la continuité des membres et plus rarement encore aux coudes et aux genoux. Les squames, sèches comme celles du psoriasis, sont beaucoup moins adhérentes, minces et nullement jaunâtres.

Certaines formes de *lichen circonscrit* simulent le psoriasis nummulaire ; mais, dit M. Hardy, dans le lichen l'apparence squameuse est moins accusée, les squames sont moins saillantes et moins blanches, la peau plus épaisse, plus ridée, plus gercée, et dans les confins de la plaque éruptive on rencontre

quelquefois des papules évidentes qui caractérisent suffisamment le lichen et le différencient d'une affection originairement squameuse.

Le *lupus érythémateux* au début peut en imposer pour du psoriasis; mais il s'accompagne d'une hypertrophie bien visible des glandes sébacées de la région, ses squames sont jaunâtres, sébacées, et leur surface ne tarde pas à se parsemer de petites cicatrices. En outre, le siége habituel du lupus, qui est la face, est très-rarement occupé, surtout à l'exclusion de tout autre, par le psoriasis.

Le *favus* est une des affections du cuir chevelu qui simulent le mieux le psoriasis, au moins lorsqu'il est ancien, rendu grisâtre par la poussière et confluent. Les croûtes faviques, cependant, sont plus jaunâtres, plus épaisses, plus compactes et d'une mollesse particulière que l'on peut comparer à celle de la cire. Lorsqu'on les soulève, on constate une teinte jaune encore plus prononcée de leur face profonde et on met à nu le cuir chevelu rouge, enflammé, excorié, creusé de dépressions cupuliformes ulcéreuses. Les cheveux qui traversent la croûte sont secs, atrophiés, lanugineux. La tête exhale une odeur particulière que l'on a comparée à celle des souris. Enfin, en examinant avec attention le cuir chevelu, on trouve assez facilement des cicatrices déprimées en coup de rabot, et à la périphérie des godets jaunes, isolés et caractéristiques. L'examen microscopique peut d'ailleurs lever tous les doutes.

Le psoriasis circiné présente quelques analogies avec la *trichophytie*. Mais les squames de l'herpès parasitaire sont plus minces, moins adhérentes, forment un anneau beaucoup plus étroit et plus net qui s'agrandit rapidement et sont précédées par des vésicules, il est vrai, assez fugaces. Le siége est absolument différent et l'herpès n'est jamais symétrique. Ici encore l'examen microscopique peut être l'*ultima ratio* du diagnostic.

C'est surtout avec certaines *syphilides* que le psoriasis peut être facilement confondu, et c'est là, aux points de vue pronostique et thérapeutique, le clou du diagnostic différentiel de la dermatose qui nous occupe. Au tronc, les *syphilides papulo-squameuses* ressemblent quelquefois tellement à une éruption psoriasique jeune, qu'une analyse assez serrée est nécessaire pour l'en distinguer. Les papules syphilitiques, cependant, sont couvertes de squames moins épaisses, moins adhérentes, ne masquant pas aussi complétement la coloration rouge de la papule, ne donnant pas, par le grattage, le signe *du coup d'ongle*, c'est-à-dire l'aspect micacé caractéristique; lorsqu'on les a enlevées, la surface de la papule sous-jacente apparaît d'un rouge moins vif, est au contraire plus sombre, plus « maigre de jambon », et ne se couvre pas de ce pointillé hématique dû à la décapitation des papilles qu'on a appelé le signe du « piqueté sanglant ». Le mode de groupement ainsi que le siége des éléments psoriasiques et syphilitiques sont aussi très-différents, tandis que ceux-ci sont dispersés sans ordre ou forment des figures bizarres dues à la réunion fortuite de papules voisines et prédominant aux coudes et aux genoux, ceux-là se groupent en figures régulières rappelant, dit M. Fournier, celle du pavillon de l'oreille, forment des segments de cercle dus à la marche centrifuge de la lésion qui les constitue et affectant de préférence la partie supérieure du tronc. Il est encore plus difficile, en se fondant sur les caractères objectifs seuls, de distinguer le psoriasis palmaire et plantaire vrai, dans les cas fort rares où il existe, du psoriasis syphilitique localisé au même siége; dans le premier cependant les surfaces desquamantes sont plus arrondies, plus sèches, revêtues d'un épiderme plus

épais, et l'éruption présente une certaine tendance à gagner le dos du pied et de la main ainsi qu'à la symétrie.

C'est surtout dans les cas difficiles que l'examen complet du malade ne doit pas être négligé et que le médecin doit savoir tenir compte de tout ; il est bien évident alors que la constatation d'un chancre, d'une adénopathie inguinale symétrique, d'éruptions syphilitiques secondaires indéniables, d'une alopécie, dans un cas, l'absence de tout autre stigmate de syphilis ou bien, au contraire, la constatation de cicatrices de syphilis tertiaire, la découverte de squames manifestement psoriasiques aux lieux d'élection, dans un autre, seront de nature à déterminer le diagnostic avec une probabilité qui pourra pratiquement équivaloir à la certitude.

Quelque oubliée que soit, de l'école dermatologiste contemporaine, la doctrine de Bazin, nous croyons devoir rappeler ici en peu de mots les caractères différentiels qu'il assignait aux psoriasis arthritique et herpétique. Pour être peut-être un peu systématiques, ces doctrines, qui reposent sur une observation patiente et profonde, n'en ont pas moins un fond de réalité indiscutable et pourront renaître, au moins en partie, lorsque aura passé la mode étrangère d'objectivisme à courte vue qui nous domine aujourd'hui.

Bazin regarde les psoriasis arthritique et herpétique comme une arthritite et une herpétide squameuses vulgaires. Le *psoriasis arthritique* occupe de préférence les régions découvertes, telles que la tête, la paume des mains, la plante des pieds et se rencontre rarement aux coudes et aux genoux. Il détermine des picotements et des élancements. Ses formes principales sont le *psoriasis scarlatiniforme* qui se développe, dans la plupart des cas, simultanément à la plante des pieds, à la paume des mains, à la racine des cheveux et aux organes génitaux, est caractérisé par une desquamation de larges plaques épidermiques avec épaississement et rougeur scarlatineuse des téguments sous-jacents et s'accompagne d'un sentiment de tension et de brûlure au niveau des parties malades; le *psoriasis nummulaire*, qui occupe à peu près les mêmes régions, est caractérisé par des plaques rouges, squameuses, humides par intermittence, dépourvues de coloration nacrée ou argentée et présentant une grande tendance à prendre les caractères de l'eczéma.

Le *psoriasis herpétique* est pour Bazin le psoriasis vulgaire ; il débute par les coudes et les genoux, offre peu de tendance à la généralisation et est le siége du prurit spécial aux herpétides de cette classe. C'est à lui que se rapportent toutes les variétés de forme et de siége que l'on assigne au psoriasis en général. Essentiellement chronique et récidivant, il ne disparait qu'à une période avancée de la maladie générale constitutionnelle à laquelle il se rattache, pour faire place à des herpétides cutanées plus graves ou à des herpétides quaternaires viscérales.

Traitement. Le traitement du psoriasis doit être, à la fois, hygiénique et médicamenteux, général et topique. Nous allons passer en revue ses principales indications.

1° *Traitement hygiénique*. Le malade affecté de psoriasis doit mener une existence régulière et tranquille, autant que possible exempte d'excès physiques et intellectuels, de veilles, d'émotions morales. Il lui faut également écarter de son alimentation toutes les substances capables de déterminer, soit directement, soit par l'intermédiaire de troubles digestifs, des poussées congestives cutanées, telles que, les viandes noires, les poissons, les coquillages, le vin

pur, le café et les liqueurs alcooliques. L'importance de ces prescriptions ne saurait être révoquée en doute, puisque l'on voit assez souvent une poussée psoriasique survenir à la suite d'une profonde émotion, d'un excès de travail ou d'une ribote; leur observance ne saurait suffire, à coup sûr, à la guérison de la dermatose tenace que nous étudions, mais elle peut en éloigner les récidives et seconder les effets du traitement médicamenteux.

2° *Traitement médicamenteux. Traitement général.* A quelque école qu'appartiennent les dermatologistes, qu'ils regardent le psoriasis comme une affection purement locale, en fassent la manifestation extérieure d'une et même de plusieurs dyscrasies ou maladies constitutionnelles, ou bien qu'ils avouent sincèrement leur ignorance à l'égard de son étiologie et de ses relations nosologiques, tous recommandent d'associer au traitement local de cette dermatose une médication générale propre à ramener, vers un équilibre idéal, l'état constitutionnel des malades qui en sont atteints.

Une des indications générales les plus anciennes du psoriasis est la *médication purgative*. Après avoir essayé successivement les purgatifs salins naturels et artificiels, les drastiques végétaux tels que jalap, aloès, coloquinte, gomme-gutte, colchique et croton, et enfin le calomel vanté par Willis, Biett et Rayer, Hebra a été amené à renoncer à cette méthode, qui ne peut donner quelques effets que si on en abuse au détriment de la santé générale du patient.

La *méthode diurétique*, qui a été aussi essayée, est passible des mêmes objections. Les diurétiques légers sont inefficaces et, s'adresse-t-on à des agents capables d'agir énergiquement sur l'appareil rénal, à la *teinture de cantharides*, par exemple, on n'obtient quelques résultats passagers qu'au prix de graves inconvénients. En administrant ce dernier médicament à la dose de 15 gouttes par jour, Hebra a déterminé de l'albuminurie et de l'hématurie sans produire d'effets curatifs appréciables. Aussi cette méthode, préconisée par Biett, Devergie et Rayer, est elle aujourd'hui abandonnée.

Le *phosphore*, sous forme d'*huile phosphorée*, aurait été employé avec avantage en pilules (phosphore, 1 milligramme; huile d'amande, 10 centigrammes; poudre de guimauve, Q. S.), à la dose de 2 ou 3 milligrammes par jour, par M. Hardy, qui a été pourtant obligé d'y renoncer à cause des troubles digestifs qu'il détermine; répétant la même tentative thérapeutique, M. E. Besnier a obtenu pour tout résultat une cystite assez vive et une éruption pemphygoïde. « La cause, dit-il, était trop entendue ».

Citons encore parmi les médicaments internes qui ont été essayés contre le psoriasis, et que leur peu de succès ou leurs inconvénients ont contraint d'abandonner : le goudron à l'intérieur (Anderson), le baume de copahu (Hardy), l'iode et ses composés, l'antimoine, l'huile de foie de morue, l'anthrakokali, préconisé par Joseph Polya (de Pesth); il en est bien d'autres encore dont on trouvera l'énumération dans le long et consciencieux chapitre qu'Hebra consacre au traitement du psoriasis. Dans les dernières années, A. Napier, rappelant les cas où l'application d'une pommade à l'acide chrysophanique sur une moitié du corps a guéri le psoriasis des deux côtés à la fois, a conseillé d'administrer ce médicament à l'intérieur et rapporté trois cas de guérison obtenues à des doses de 1 à 5 centigrammes par jour; et l'année dernière Haslund, reprenant les tentatives antérieures de Grèves et de C. Bœck, aurait obtenu, sans iodisme grave, 40 guérisons sur 50 cas par l'administration de l'iodure de potassium aux doses énormes de 40 et 50 grammes par jour. Peut-être l'iodure, qui donne de vé-

lentes poussées éruptives aux psoriasiques (Barthélemy), agit-il là à titre substitutif?

En dehors des toniques et des ferrugineux qui ne peuvent faire que du bien aux malades faibles, chlorotiques, et sont formellement indiqués à ceux qu'a atteints l'état cachectique du psoriasis invétéré, il n'existe que deux médications générales auxquelles on puisse avoir régulièrement et sûrement recours : ce sont les médications alcalines et arsenicales. A quelque système qu'ils se rattachent, presque tous les dermatologistes en reconnaissent, dans une mesure plus ou moins large, l'efficacité, et admettent même pour chacune d'elles une action spéciale sur certaines formes de psoriasis, se rapprochant ainsi, au moins au point de vue pratique, de la doctrine de Bazin, pour qui l'arsenic et les alcalins étaient respectivement la base des médications antiherpétique et antiarthritique.

C'est un fait d'observation ancienne que l'arsenic donne du lustre à la robe des chevaux, et cette remarque a probablement été le point de départ de l'emploi contre les *dartres* de cet agent dont l'efficacité a été vantée outre mesure par un grand nombre de dermatologistes : Biett, Devergie, Hardy, Bazin, en France, Erasmus Wilson, Thomson, Hunt, en Angleterre, etc. De nos jours, sans être niée, l'importance du traitement arsenical a été réduite à de plus justes limites.

L'arsenic doit être donné à doses *diluées, fractionnées, croissantes* et *prolongées ;* on l'administre dans un véhicule suffisamment abondant pour éviter toute action brusque et locale sur le tube digestif, trois fois par jour au début des repas, en commençant par une dose faible qu'on élève aussi rapidement que le permet la tolérance du malade jusqu'au début d'un effet curatif et que l'on maintient pendant plusieurs semaines après la disparition des accidents cutanés. Ces règles sont d'une grande importance et l'efficacité du traitement arsenical du psoriasis est à ce prix.

Les meilleures préparations arsenicales sont les liqueurs de Fowler, de Pearson, de Donovan, la solution d'arséniate de soude, les pilules asiatiques, auxquelles Hebra reconnaît le triple mérite d'une activité suffisante, d'un dosage précis et d'une administration facile. La liqueur de Fowler diluée dans une infusion aromatique ou du vin ferrugineux (Duhring) se donne à des doses progressives de 6 à 12, 20 et même 30 gouttes par jour jusqu'à régression du psoriasis, puis à doses décroissantes (Kaposi). La liqueur de Pearson, beaucoup moins active, se donne à dose trois fois plus élevée. Chaque pilule asiatique renferme 5 milligrammes d'acide arsénieux : Hebra en donne de 3 à 11 par jour, immédiatement avant le dîner.

Prudemment et progressivement admininistré, l'arsenic est généralement bien supporté par les malades et ne provoque pas de troubles gastro-intestinaux sérieux : la tolérance s'établit vite, et Hebra a pu faire avaler à plusieurs malades jusqu'à 3000 pilules asiatiques, renfermant 8 grammes d'acide arsénieux, sans avoir à les constater. Pour avoir toute chance de les éviter, Lipp (de Gratz) a substitué à l'ingestion stomacale la voie hypodermique et administré l'acide arsénieux à la dose de 3 milligrammes à 3 centigrammes en injections sous-cutanées (solution à 1/50 ou 1/100); il aurait, par cette méthode, constaté des améliorations au bout de huit jours. Tichmirow aurait obtenu des résultats encore plus remarquables chez un enfant de six ans, qu'il guérit en cinq mois avec 4 ou 5 grammes d'acide *arsénieux*.

Le traitement arsenical ne convient pas à toutes les formes du psoriasis; il aggrave plutôt le psoriasis humide, congestif, des arthritiques et ce n'est que dans les formes sèches et torpides qu'il donne quelques bons résultats; on est, du reste, un peu revenu de l'enthousiasme qu'il inspirait autrefois et, si M. Hardy, le regardant comme le moyen le plus puissant contre le psoriasis, lui accorde le pouvoir non-seulement de faire disparaître l'éruption actuelle, mais encore d'en éloigner les récidives, et conseille d'en prendre, en dehors des poussées, à titre préventif, M. Besnier lui dénie toute action préventive et ne lui reconnaît d'autre vertu que celle de remonter la constitution du malade et de hâter un peu la régression d'une éruption parvenue à sa période de déclin.

La médication alcaline convient, de l'aveu de tous les observateurs, au psoriasis arthritique ou, du moins, enté sur un terrain arthritique. M. Hardy donne aux malades chez qui la médication arsenicale a échoué le bicarbonate de soude à la dose de 2 à 4 grammes par jour. Ce sel peut être remplacé avec avantage par les eaux minérales bicarbonatées sodiques telles que celles de Vichy. Mac Call Adderson aurait aussi obtenu de bons effets du carbonate d'ammoniaque aux doses de 60 centigrammes à 1^{gr},20 et Duhring recommande, dans les formes inflammatoires, l'acétate de potasse à la dose de 1^{gr},75 par jour.

Si les arsénieux et les alcalins ont quelque influence favorable sur la marche du psoriasis, il semblerait qu'il dût en être de même des eaux minérales, et surtout des eaux arsenicales et alcalines. Il n'en est rien cependant. Les eaux minérales sulfureuses telles que Bagnères de Luchon, Baréges, Aix, Cauterets, Uriage, les eaux arsenicales telles que celles de la Bourboule et même les eaux chlorurées sodiques de Bourbonne, Kreuznach, etc., peuvent être conseillées dans l'espoir de déterminer sur la peau, une « poussée » capable de hâter, par substitution, le départ d'une éruption à allures torpides. Certaines eaux chimiquement inertes, mais cependant douées, sans qu'on sache trop pourquoi, de propriétés sédatives, Bagnères de Bigorre, par exemple, peuvent être employées à calmer l'éréthisme nerveux qui signale certains cas de psoriasis. Les succès les plus marqués paraissent être obtenus aux eaux hyperthermales sulfatées calciques moyennes azotées et carboniques de Loeche en Valais (Suisse); Hebra, qui recommande cette station, attribue la poussée thermale très-prononcée qu'on y observe à la longueur des bains, dont la durée atteint six ou huit heures, manière de voir qui est, du reste, vivement combattue par M. Rotureau (*voy.* Loeche, Poussée) et un certain nombre d'hydrologistes.

3° *Traitement local.* Bien que l'utilité du traitement général dont nous venons de poser les bases soit assez prononcée pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte, il est fort douteux qu'il puisse suffire à guérir une poussée psoriasique ou, du moins, à en abréger considérablement la durée. Aussi est-il absolument nécessaire de lui adjoindre un traitement local qui comporte trois indications: préparer la peau à le subir, provoquer la chute des squames, faire disparaître les papules.

La *mise en état de la peau* n'est nécessaire que dans le psoriasis à forme congestive ou irrité par un traitement maladroit. On calme cette irritation en quelques jours au moyen de bains tièdes prolongés, de cataplasmes, d'onctions d'huile d'olive ou, si on ne recule pas devant l'odeur, d'huile de foie de morue, qui aurait donné à Hebra, à Duhring et à Duckworth (de Londres), de bons résultats.

Le *décapage* de la peau peut s'obtenir de bien des manières différentes

qu'il faut savoir choisir en se fondant sur l'étendue et la profondeur de l'enduit squameux, la susceptibilité de la peau des malades et beaucoup d'autres considérations encore.

Hebra recommande le *savon mou de potasse* dissous dans la moitié de son poids d'alcool, avec lequel il pratique deux fois par jour une friction énergique jusqu'à dénudation des surfaces papuleuses et maintient pendant plusieurs jours le malade enduit de cette préparation et roulé dans une couverture de laine; nous avons vu employer à la clinique dermatologique de l'Antiquaille et nous avons souvent employé depuis une poudre dont nous ne nous rappelons pas la formule exacte, mais qui est essentiellement composée de savon médicinal, de soufre et de pierre ponce pulvérisée; les bains de vapeur, les bains prolongés pendant plusieurs heures, selon la méthode de Hebra, peuvent, dans certains cas, donner de bons résultats; mais le meilleur moyen de décaper rapidement une surface psoriasique est encore l'*enveloppement dans le caoutchouc* : il convient toutefois d'y recourir avec prudence et de procéder par régions successives, afin d'éviter la production de dermites vésiculeuses généralisées que M. Laiker a signalées et qui ne sont pas sans danger.

Les surfaces psoriasiques étant ainsi décapées, c'est-à-dire débarrassées des amas épidermiques qui les recouvraient et réduites à des macules ou à des papules rouges, congestives, il faut, au moyen d'applications irritantes, provoquer, par un processus assez obscur et que nous n'avons pas d'ailleurs à étudier ici, la *disparition de l'élément congestif* et la *formation d'un épiderme normal*.

Parmi les innombrables substances employées dans ce but, nous ne citerons que celles qui ont fait leurs preuves et ont un intérêt pratique.

Un grand nombre appartient à la famille des hydrocarbures.

Le goudron et ses analogues, huile de hêtre, huile de fragon, huile de cade, employés en badigeonnage, en pommades, sont d'excellents excitants de la peau, mais présentent un certain nombre d'inconvénients : leur contact poisseux et leur odeur sont fort désagréables et ils déterminent, au moins chez certains sujets, une réaction locale assez vive allant jusqu'à la production d'une dermatite vésiculeuse ou acnéique, ainsi que des phénomènes généraux d'absorption caractérisés par un mouvement fébrile, de la diarrhée, de l'ischurie et de l'embarras gastrique. Pour obvier à tous ces inconvénients, on a proposé de remplacer le goudron par la *naphtaline* sous forme de pommade au 1/15, l'*acide thymique* (Crocker) en pommade, 25 centigrammes à $1^{gr},38 = 30$) : nous ne sommes pas fixés sur la valeur de ces succédanés.

Les *mercuriaux* sont aussi employés quelquefois. Au dire de Duhring on emploierait beaucoup en Angleterre une pommade au précipité blanc et rouge à 5/30; on a recommandé également la pommade citrine à 3 ou $5 = 30$; le protoiodure de mercure à $1 = 20$. Toutes ces préparations sont moins actives que les hydrocarbures et présentent le grave défaut d'être toxiques : aussi ne doit-on les appliquer que sur des surfaces peu étendues. Le nitrate acide de mercure mérite cependant une mention spéciale : M. Diday s'en sert avec succès pour toucher au pinceau des plaques de psoriasis de la face dont il obtient la disparition en une ou deux semaines.

En 1878, un malade attira l'attention de Balmanno Squire sur les propriétés de la *poudre de goa*, dite aussi poudre d'*araroba* ou du *Bahia*, employée depuis longtemps au Brésil dans le traitement des dermatoses. Le dermatologiste anglais fit venir de Chine une certaine quantité de cette poudre et l'appliqua

avec un quelque succès au traitement du psoriasis; en même temps il la fit analyser par un chimiste, Attfield qui, au moyen de l'alcool bouillant, en retira une substance jaune d'or en cristaux aciculés qu'il crut être de l'*acide chrysophanique*, l'une des substances actives de la rhubarbe et de certains lichens. Presque aussitôt un chimiste allemand, Libermann, compléta l'étude de cette substance qu'il distingua de l'acide chrysophanique et nomma *ararobine* ou *chrysarobine*. Par sa composition chimique elle se rattache au phénol et aux hydrocarbures.

La chrysarobine a donné d'excellents résultats entre les mains de Balmanno Squire, Neumann, Jahrisch, Kaposi, E. Besnier, Ogilvie Will, James Adams, R. Campana, Charteist, Windham Cottle, etc. On peut l'appliquer sous forme de pommade au 1/10 et même quelquefois au 1/4 ou en solution dans la traumaticine, ainsi que l'a indiqué Auspitz. Ce médicament présente cependant des inconvénients : il est coûteux, colore en violet brun le linge, la peau, les poils et les ongles, et peut provoquer l'apparition d'une dermite érythémateuse, acnéique ou furonculeuse avec fièvre qui dure deux ou trois semaines. Aussi faut-il en cesser l'emploi dès qu'on voit les plaques s'entourer d'une auréole rouge vif et ne l'appliquer à la face qu'avec de grandes précautions.

La chrysarobine serait, selon l'expression de M. Besnier, le « remède capital du psoriasis », si un médecin viennois, Jahrisch, n'avait eu l'idée de lui substituer une substance également dérivée de l'anthracène, l'*acide pyrogallique*, que l'industrie livre aux photographes à un prix relativement peu élevé (environ 40 francs le kilogramme). Ce médicament, d'abord essayé par Charasse, Doutrelepont, E. Besnier, etc., est aujourd'hui employé par tous les dermatologistes sous forme de pommade à 5, 10, 15 et même 20 pour 100. Deux ou trois fois meilleur marché que ne l'est maintenant la chrysarobine, il est à peu près aussi actif et n'exhale aucune odeur. Pendant longtemps on l'a cru inoffensif : en 1883, cependant, M. Besnier a rapporté, d'après Keisser, Vidal, Pick et lui-même, quatre cas d'empoisonnement dus à cet agent, survenus de la manière la plus inattendue, caractérisés par une anémie rapide avec albuminurie et hémoglobinurie et ayant amené la mort dans un laps de temps qui varia de trois à quinze jours. Quelque rares que soient de semblables cas, ils commandent au médecin une certaine prudence : aussi doit-il, selon le conseil de M. Besnier, ne pas dépasser 5 grammes d'acide pyrogallique dans les vingt-quatre heures, ne pas faire plus d'une friction par jour, examiner souvent l'urine des malades et suspendre le traitement, si elle prend une teinte noire et devient albumineuse; enfin s'abstenir du pyrogallol dans le psoriasis confluent simulant la dermatite exfoliatrice et dans les formes inflammatoires et eczématoïdes.

Pronostic. D'une manière générale, le psoriasis est plutôt une infirmité qu'une maladie grave pour la vie de celui qui en est atteint. On en meurt cependant quelquefois, soit rapidement, soit à l'occasion d'une poussée aiguë de *dermatite desquamative secondaire* s'accompagnant comme les vastes brûlures de phlegmasies viscérales, soit lentement au terme d'une longue période de *cachexie*. Il y a lieu également de tenir compte de la *transformation épithéliomateuse* de plaques psoriasiques dont nous avons montré la possibilité, et l'on sait que Volkmann a signalé chez les ouvriers des fabriques de goudron l'évolution successive de l'eczéma professionnel dont ils sont atteints en psoriasis, en papillome et en épithélioma.

Même lorsqu'il ne doit pas compromettre l'existence, le psoriasis généralisé est une affection que sa durée indéfinie et la fréquence de ses récidives rendent des plus pénibles pour les malades dont elle empoisonne la vie et brise la carrière. Il est bien douteux que la thérapeutique puisse en abréger le cours, et tout ce qu'elle peut faire en faveur des malheureux psoriasiques est de les « blanchir » momentanément et de réduire à quelques semaines la durée d'une poussée éruptive qui sans elle aurait mis plusieurs mois à disparaître. Encore doit-elle y mettre une certaine réserve, s'il est vrai, comme l'a dit Bazin, que la guérison trop brusque d'un psoriasis chez un asthmatique ou un aliéné peut rapprocher les accès d'asthme ou rappeler les accès de folie E. Chambard.

PSOROPTES. *Voy.* Sarcoptides.

PSOROSPERMIES (Ψώρα, gale, σπέρμα, semence). Organismes inférieurs constituant avec les Grégarines le groupe des Sporozoaires de Leuckart. Le nom de *Psorospermies* a été créé par J. Müller pour désigner certains parasites trouvés dans les muscles des Mammifères, et connus sous le nom de tubes de Miescher, tubes de Rainey. Jusqu'en 1879, on appelait Psorospermies oviformes des microrganismes désignés par Leuckart sous le nom de Coccidies.

Nous distinguerons avec Balbiani, parmi les Psorospermies, quatre groupes différents de microrganismes :

1° Les *Psorospermies oviformes* ou *Coccidies*.

2° Les *Sarcosporides* ou Psorospermies des muscles.

3° Les *Myxosporidies* ou Psorospermies des Poissons.

4° Les *Microsporidies* ou Psorospermies des Arthropodes.

Coccidies. Ces organismes, découverts par Hake dans le foie du Lapin, ont été rencontrés ensuite par un grand nombre de naturalistes chez l'Homme et plusieurs Mammifères, les Oiseaux, les Batraciens, les Mollusques et les Articulés. Considérés tantôt comme des éléments histologiques altérés, tantôt comme des œufs de Nématodes ou de Distomes, ces corps ont été regardés par Remak, dès 1845, comme des parasites spéciaux qu'il rapprocha des Psorospermies des Poissons. Les recherches de Leuckart, d'Aimé Schneider et de Bütschli, ont fait connaître l'évolution de ces parasites et ont mis en lumière leurs affinités avec les Grégarines.

Pendant leur période d'accroissement ou de végétation, les Coccidies sont constituées par de petites masses de protoplasma finement granuleux, munies d'un noyau plus ou moins visible. Chaque masse protoplasmique vit en parasite dans l'intérieur d'une cellule, cellule hépatique, cellule épithéliale de l'intestin de l'hôte. A cet état toutes les espèces de Coccidies se ressemblent et ne diffèrent que par leur taille, la nature de leur protoplasma et leur habitat.

Pendant la période de reproduction, elles présentent au contraire des caractères différentiels qui ont permis de les distinguer les unes des autres. Chaque masse protoplasmique s'entourant, en effet, d'une membrane, se transforme en un kyste dont le contenu se segmente en un nombre de spores variable suivant les espèces. Chaque spore donne naissance à des corpuscules falciformes analogues à ceux des Grégarines. Les corps falciformes, mis en liberté par la rupture du kyste, se transformant en petits corps amiboïdes qui pénètrent dans les cellules des tissus de l'hôte, grossissent et deviennent des Coccidies adultes.

Aimé Schneider a divisé les Coccidies en trois tribus suivant le nombre des

spores qui se produisent dans les kystes. Chacune de ces tribus renferme des genres caractérisés par le nombre de corpuscules falciformes auquel chaque spore donne naissance.

1° Monosporées. — Tout le contenu du kyste se convertit en une spore unique.
a. Corpuscules au nombre de quatre. . . . . *Orthospora.*
b. Corpuscules en nombre indéfini. . . . . *Eimeria.*

2° Oligosporées. — Le contenu du kyste se convertit en un nombre constant et défini de spores.
A. Disporées. — Deux spores.
a. Corpuscules en nombre défini. . . . . *Cyclospora.*
b. Corpuscules en nombre indéfini. . . . . *Isospora.*
B. Tétrasporées. — Quatre spores.
Deux corpuscules. *Coccidium.*

3° Polysporées. — Le contenu du kyste se convertit en un grand nombre de spores. . . . . *Klossia.*

L'espèce la plus intéressante et la plus anciennement connue est le *Coccidium oviforme*, qu'on trouve dans le foie et dans les cellules épithéliales de l'intestin du Lapin. A l'état adulte, cette Coccidie se présente sous la forme d'un corps ovoïde, entouré d'une coque à double contour, mesurant 30 à 40 μ de long sur 16 à 20 μ de large. Sa présence dans le foie, en grande quantité, occasionne la maladie du *gros ventre* ou la *psorospermose hépatique* du Lapin, affection contagieuse qui, dans certaines années, détruit un grand nombre d'animaux. A l'autopsie, on trouve dans le foie des masses blanchâtres plus ou moins solides, formées de Coccidies et de cellules épithéliales, et situées sur le trajet des conduits biliaires. Les Coccidies, à l'état jeune, se trouvent en effet dans l'intérieur des cellules épithéliales des conduits biliaires, sous forme de petits corps protoplasmiques granuleux. Lorsqu'elles sont arrivées à maturité, elles s'entourent d'une membrane d'enveloppe à double contour et deviennent libres, tombent dans l'intestin et sortent avec les matières fécales. En dehors de leur hôte, lorsqu'elles sont placées dans des conditions favorables de chaleur et d'humidité, elles continuent à évoluer. Leur contenu se segmente en quatre masses arrondies ou spores. Chaque spore s'allonge, s'entoure d'une membrane mince et produit dans son intérieur deux corps réfringents recourbés, *corpuscules falciformes* séparés par une petite masse protoplasmique, *noyau de reliquat* (Schneider). Il est probable que les corpuscules falciformes, mis en liberté, sont avalés par un animal, que leur contenu se transforme en une petite masse amiboïde qui pénètre dans une cellule épithéliale pour devenir une Coccidie.

On trouve aussi des Coccidies oviformes chez d'autres Mammifères que le Lapin; on a signalé leur présence chez le Chien (Virchow, Leuckart et Rivolta), chez le Chat (Fink, Vulpian et Rivolta), chez l'Homme (Kjellberg, Eimer, Rivolta, Grassi, Gubler, Dressler et Lindemann). Suivant Leuckart, les Coccidies trouvées dans l'épithélium intestinal des Mammifères (Lapin, Chien, Chat, Homme) appartiendraient à une espèce différente de celle du foie du Lapin, et serait le *Coccidium perforans*, espèce caractérisée par son habitat et la rapidité de son évolution. La présence du parasite dans les cellules épithéliales entraînerait une chute de l'épithélium, suivie de troubles inflammatoires.

Les cas de psorospermose trouvés chez l'Homme ont été jusqu'ici mal étudiés, de sorte qu'il est difficile de dire si la Coccidie de l'Homme est la même que celle du Lapin, ou si elle doit constituer une espèce distincte. Kjellberg, Eimer

et Dressler, ont rencontré des psorospermies dans le foie de cadavres humains. Grassi et Rivolta disent en avoir observé, pendant la vie, dans les matières intestinales d'enfants et d'adultes, mais il est probable qu'ils ont pris pour des Coccidies des œufs d'Helminthes altérés.

L'observation la plus exacte qu'on ait des Coccidies chez l'Homme est due à Gubler (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1858). Un ouvrier, âgé de quarante-cinq ans, entré à Beaujon pour troubles des fonctions digestives et anémie profonde, présentait, dans la région hypochondriaque droite, une tumeur que Gubler considéra comme une tumeur hydatique. A la suite d'une chute, le malade fut pris de frissons, de douleurs intenses dans le côté droit, et mourut. A l'autopsie, on trouva le foie hypertrophié et renfermant une vingtaine de tumeurs grosses comme une noix ou un œuf; l'une d'entre elles présentait les dimensions d'une tête de fœtus de six mois. Ces tumeurs étaient pleines d'une matière caséeuse ou puriforme contenant un grand nombre de corps ovoïdes que Gubler prit pour des œufs de Distome, mais il fut impossible de trouver dans le foie aucun Distome ni aucun Helminthe, et la description des corps oviformes donnée par Gubler répond entièrement à des kystes de Coccidies.

Virchow (*Virchow's Archiv*, p. 523, 1860) a trouvé à la surface du foie d'une vieille femme une petite tumeur renfermant au milieu d'une masse albumineuse des kystes de Coccidies, à différents états de développement; il les a considérés comme des œufs de Linguatule. Il est probable que ces Coccidies appartiennent à une espèce différente du *Coccidium oviforme*. Leuckart cite aussi deux cas de psorospermose chez l'homme d'après des observations de Sömmerring et de Sattler.

Les observations de Lindemann, un médecin russe, qui aurait trouvé des Coccidies dans le rein d'un malade mort de la maladie de Bright, et sur les cheveux des femmes de Nijni-Novgorod, sont très-sujettes à caution, et n'ont été confirmées par aucun autre observateur.

Des psorospermies, analogues au *Coccidium*, ont été vues souvent dans divers organes des Oiseaux, principalement chez les volailles (Rivolta et Silvestrini, Arloing et Tripier, Piana). La présence des parasites dans les voies aériennes ou le tube digestif a souvent donné lieu, chez ces animaux, à des épizooties meurtrières.

Künstler et Pitres (*Journ. de micrographie*, 1884) ont trouvé dans le liquide purulent extrait de la cavité pleurale d'un homme de vingt-sept ans des corps arrondis, renfermant 10 à 20 corps falciformes, accompagnés d'un noyau de reliquat. Ces auteurs pensent que ces corps sont les spores d'une Coccidie voisine du genre *Eimeria*.

Sarcosporidies. Le mot de *Sarcosporidies* a été proposé, en 1882, par Balbiani pour désigner les parasites connus jusqu'alors sous les noms de *tubes de Miescher*, *tubes de Rainey*, *psorospermies utriculiformes*.

Ces parasites découverts par Fr. Miescher, en 1843, dans les muscles de la Souris, ont été observés depuis par plusieurs auteurs dans les muscles striés d'un certain nombre de Mammifères (Souris, Bœuf, Mouton, Chien, Chevreuil, Porc, Singe, Cheval, Chèvre). Ils se présentent en général sous forme de tubes plus ou moins allongés contenus dans l'épaisseur même des fibres musculaires, dirigés suivant la longueur de ces fibres, et renfermant de petits corps globuleux, ovalaires ou falciformes, qui paraissent être des spores. La membrane des tubes est tantôt *mince*, tantôt *épaisse* et striée.

Considérés d'abord comme des altérations pathologiques de la fibre musculaire, comme des végétaux de la famille des Mucédinées ou des Chytridinées, les tubes de Miescher ont été rapportés par Leuckart au groupe des Coccidies. La plupart des naturalistes s'entendent aujourd'hui à les ranger dans la classe des Sporozoaires, et Bütschli, dans sa monographie des Protozoaires, adoptant la désignation de Balbiani, fait des Sarcosporidies un ordre de Sporozoaires.

Les Sarcosporidies sont toujours dans le tissu musculaire strié, appartenant aux muscles volontaires ou involontaires (cœur, œsophage). On a bien signalé chez le Kangourou, dans le tissu conjonctif, des kystes renfermant des corpuscules ressemblant à ceux des tubes de Miescher, mais il n'est pas encore démontré que ces kystes aient la même origine que les Sarcosporidies.

On ignore jusqu'à présent l'évolution de ces microrganismes et leur mode de pénétration dans l'organisme. Leur siège de prédilection dans les muscles qui avoisinent le tube digestif, muscles cervicaux, masticateurs, diaphragme,

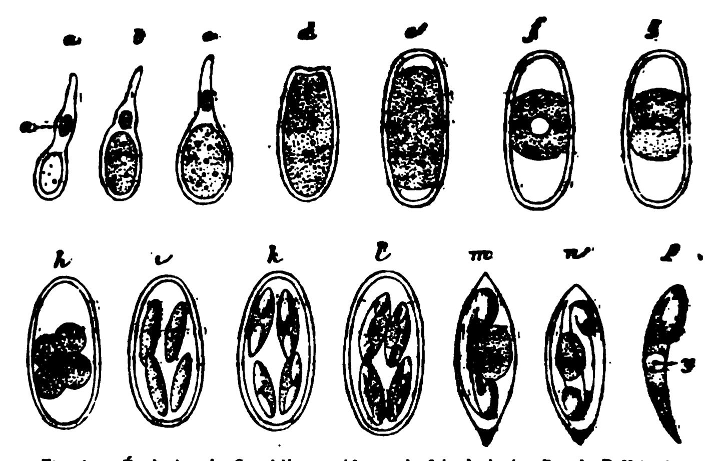


Fig. 1. — Évolution du *Coccidium oviforme* du foie du lapin, d'après Balbiani.

a,*b*,*c*, jeunes Coccidies renfermées dans les cellules épithéliales des canalicules hépatiques : *a*, noyau de la cellule épithéliale. — *d*,*e*,*f*, Coccidies adultes enkystées. — *g*,*h*,*i*,*k*,*l*, développement des spores. — *m*, spore mûre isolée, très-grossie, montrant les deux corpuscules falciformes dans leur position naturelle, avec le nucléus de reliquat. — *n*, spore comprimée avec les deux corpuscules écartés l'un de l'autre. — *o*, corpuscule falciforme : *y*, son noyau.

psoas, laissent à penser qu'ils pénètrent par le tube digestif. Leisering et Winckler, Dammann, von Niederhausen et Zürn, ont observé quelquefois une mortalité considérable due à la présence des Sarcosporidies dans les muscles du pharynx, du larnyx et de la langue chez le Mouton. La chair infestée par ces parasites paraît pouvoir être consommée sans danger.

On n'a pas encore trouvé de Sarcosporidies chez l'Homme, ni dans les autres classes de Vertébrés (Oiseaux, Reptiles, Batraciens, Poissons). Parmi les Invertébrés, j'ai signalé récemment l'existence d'une Sarcosporidie dans les muscles d'une Crevette (*Palæmon rectirostris*). Les muscles des Crevettes infestées deviennent opaques à l'état vivant.

Myxosporidies. Bütschli a donné le nom de ***Myxosporidies*** à des parasites découverts par Gluge, en 1838, dans de petites tumeurs siégeant sur la peau d'un Poisson d'eau douce, l'Épinoche. J. Müller retrouva ces parasites chez plusieurs autres Poissons et créa pour les désigner le mot de psorospermies

pour rappeler la forme que revêtent, à certains moments, les organismes et la maladie cutanée qu'ils occasionnent. L'organisation et l'évolution de ces sporozoaires ne sont bien connues que depuis les recherches de Balbiani et de Bütschli.

Les Myxosporidies sont d'abord constituées par une masse plasmique douée de mouvements amiboïdes, dans laquelle on distingue une couche externe, ectosarc, dense, homogène, et un endosarc généralement jaune ou brun, contenant un grand nombre de globules graisseux. Dans cette masse protoplasmique naissent des corpuscules reproducteurs ou spores, de structure très-compliquée et dont la forme et le volume varient avec chaque Poisson. Chaque corpuscule est composé d'une enveloppe solide, formée de deux valves appliquées l'une contre l'autre, et d'un contenu protoplasmique. A la partie antérieure du corpuscule, entre le contenu et l'enveloppe, se trouvent deux vésicules à paroi épaisse, renfermant un filament enroulé en spirale et pouvant se dérouler et sortir sous l'influence de certains réactifs. Lors de la maturité de la spore, les



Fig. 2. — Psorospermies de la Tanche, d'après Balbiani.

a, psorospermie vue de face. — *b*, de profil. — *c*, avec les filaments déroulés. — *d*, psorospermie laissant échapper son contenu, sous forme d'une amive, à travers ses valves écartées en montrant les bandes élastiques de la coque détendue. — *e*, vésicule contenant le filament spécial. — *f,g,h*, vésicule avec le filament déroulé.

deux valves s'écartent sous l'action d'un ruban élastique occupant la ligne de suture, et le contenu, qui s'est ramassé sous forme d'un globule sarcodique, sort pour constituer une petite masse amiboïde, qui rampe à la surface ou à l'intérieur des tissus, se nourrit et devient une Myxosporidie.

Ces parasites pénètrent dans presque tous les organes des Poissons, principalement dans la peau, les branchies, la rate, le rein, la vessie natatoire et l'ovaire. Ils se développent rapidement et se multiplient avec une activité prodigieuse, causant de grands ravages parmi les Poissons, surtout les jeunes. On n'a pas encore nettement constaté l'existence de Myxosporidies chez d'autres animaux que les Poissons.

Microsporidies. Leydig signala le premier, en 1853, dans un Insecte, le *Coccus hesperidum*, des corpuscules brillants, ovalaires, réfractaires aux réactifs chimiques. Observés ensuite chez d'autres Insectes et chez des Vers, ces corpuscules ont surtout attiré l'attention des naturalistes, quand on les trouva chez les Vers à soie atteints de *pébrine* (*voy* Pébrine). On les appela alors corpus-

cules de Cornalia ou *corpuscules vibrants*, en raison du mouvement brownien dont ils sont animés. En 1867, Balbiani étudia leur mode de développement et montra leur affinité avec les Psorospermies. Cet auteur, en 1883, leur a donné le nom de *Microsporidies*.

Ces parasites, pendant leur phase végétative, se présentent, comme les Myxosporidies, sous forme de masses protoplasmiques amiboïdes, situées dans les cellules des différents tissus. Dans leur intérieur apparaissent des spores ovoïdes nombreuses qui sont mises en liberté par destruction de la masse dans laquelle elles ont pris naissance. Chaque spore ou corpuscule possède une membrane brillante, très-résistante. Cette membrane s'ouvre et son contenu sort sous la forme d'une petite masse amiboïde, qui pénètre dans les tissus, grossit et reproduit la forme végétative. Les Microsporidies, propres aux Articulés, peuvent être considérées comme des Myxosporidies dont les spores ont une organisation très-simple : on trouve, en effet, chez certains Poissons, des Myxosporidies à spores petites et réfringentes, ayant le même aspect que celles des Microsporidies. F. Henneguy.

PSYCHOTRIA (L.). Genre de Rubiacées, auquel nous devons cinq des six sortes d'Ipécacuanhas vrais, employés en médecine. D'une part, on doit y faire rentrer les *Cephælis* (XIII, 823), et d'autre part, nous avons fait voir qu'il est synonyme de *Uragoga* L., qui a pour lui l'antériorité. Nous devons donc décrire ici tout ce qui est relatif aux *Uragoga*. Une espèce telle que l'*U. Ipecacuanha* L. a des fleurs régulières, hermaphrodites et ordinairement 5-mères. Leur réceptacle a la forme d'un sac creux dont les bords portent le périanthe et dont la concavité loge l'ovaire. Le calice est gamosépale, à cinq divisions qui cessent de bonne heure de se toucher, et la corolle, presque infundibuliforme, est partagée supérieurement en cinq lobes dont la préfloraison est valvaire. A sa gorge, parsemée de poils assez abondants, s'insèrent cinq étamines, alternes avec ses divisions. Elles sont formées chacune d'un filet court et d'une anthère introrse, dorsifixe, biloculaire, déhiscente par deux fentes longitudinales. L'ovaire infère est à deux loges, antérieure et postérieure ; il est surmonté d'un disque épigyne et glanduleux, entier et bilobé, et d'un style dont l'extrémité stigmatifère se partage en deux branches lancéolées-subulées. Dans l'angle interne de chaque loge ovarienne, et près de sa base, s'insère un ovule ascendant, anatrope, à raphé ventral et à micropyle tourné en bas et en dehors. Le fruit est une drupe, avec deux noyaux peu épais, qui renferment chacun une graine ascendante, dont les téguments, creusés en dedans d'un sillon longitudinal médian, recouvrent un albumen dur, enveloppant lui-même un embryon axile, court, à radicule infère et à cotylédons foliacés. L'*U. Ipecacuanha* est un humble végétal traçant, de l'Amérique tropicale, principalement du Brésil. Ses racines, souvent épaissies, cylindriques, annelées en travers, constituent le médicament qui porte le nom d'Ipécacuanha annelé mineur. Ses rameaux aériens, frutescents, ordinairement non ramifiés, portent des feuilles opposées, penninerves, accompagnées de stipules interpétiolaires, unies entre elles à la base et rapprochées en un court étui cilié sur les bords, et ses fleurs sont réunies en un faux capitule terminal de glomérules ou de cymes à pédicelles très courts, dont l'ensemble est accompagné d'une couple de paires d'assez grandes bractées décussées, formant involucre. Les autres *Uragoga* diffèrent surtout de celui que nous venons d'étudier par la taille et la consistance de leurs

tiges. Celles-ci sont tantôt herbacées, couchées sur le sol et radicantes, et tantôt ligneuses, plus ou moins élevées, constituant des arbustes ou des arbrisseaux. Leurs inflorescences peuvent aussi, au lieu d'être contractées, représenter des cymes plus ou moins allongées et ramifiées, à axe d'étendue variable. C'est ce qui arrive surtout dans ceux des *Uragoga* auxquels on avait donné le nom de *Psychotria*. Les cinq Ipécacuanhas donnés par des *Uragoga* sont :

1° L'*I. annelé mineur*, racine, comme nous l'avons vu, de l'*U. Ipecacuanha* ;

2° L'*I. annelé majeur*, donné par l'*U. granatensis* ;

3° L'*I. strié majeur*, produit par l'*U. emetica* ;

4° L'*I. strié mineur*, dont on ne connaît pas exactement l'origine ;

5° L'*I. ondulé de Colombie*, qui serait fourni (?) par l'*U. undata*.

L'*U. Ipecacuanha* est une petite espèce ligneuse, haute de 1-4 décimètres. Sa tige, simple ou peu ramifiée, est de la grosseur d'une plume d'oie, dressée, portant vers sa partie supérieure quelques paires de feuilles à court pétiole, à limbe ovale-oblong ou elliptique-oblong, atténué et à peine insymétrique à la base, un peu aigu ou obtus au sommet, ordinairement entier, un peu bosselé ou ondulé, d'un vert foncé et glabre en dessus, avec un reflet presque métallique, pâle en dessous, avec une dizaine de nervures secondaires arquées, et saillantes en dessous. Les stipules sont rapprochées en une sorte de gaîne courte, inégalement fendue et découpée sur les bords en laciniures sétiformes inégales. Les fleurs sont blanches, avec une corolle tubuleuse à la base, dilatée plus haut en entonnoir, à 4 lobes aigus. Les fruits sont ovoïdes, d'un violet pourpre foncé, et renferment 1,2 noyaux. Le pédoncule commun qui les porte est réfléchi. (Dimensions : épaisseur de la tige, 1/2 cent. environ ; pétiole, 2-4 millim. ; limbe, 10-15 cent., sur 5-7 de large ; pédoncule commun, 3-4 cent. ; fleur, 1-1 1/4 cent. ; fruit, 1/2 cent. environ.)

Cette plante croît en abondance au Brésil, sur les pentes boisées et dans les forêts humides dont l'ombre n'est pas trop épaisse, notamment dans les provinces du Para, de Fernambouc, de Bahia, de Minas-Geraës, de Rio-Janeiro et de Saint-Paul. C'est surtout la région située entre Cujaba, Villa-Maria, Villabella et Diamantina, dans la province de Mato-Grosso, qui fournit au commerce des racines d'ipécacuanha annelé. Aujourd'hui la plante est cultivée dans l'Inde anglaise, sur les pentes du Sikkim, à une altitude d'environ 1000 mètres. Introduite dans les serres d'Europe au commencement de ce siècle, elle s'y développe parfaitement et y fleurit constamment. Le moindre tronçon de la racine, ou même une branche ou une feuille, suffit à reproduire la plante.

La partie employée en médecine est la racine. Fraîche, elle se présente sous forme de cordons ramifiés (de 1/2 à 3/4 cent. de diamètre), très-noueux et annelés, c'est-à-dire pourvus d'étranglements et de renflements circulaires alternatifs, recouverts d'une écorce d'un jaune brun pâle à la surface, blanche intérieurement, charnue, d'une saveur un peu amère et d'une odeur légèrement nauséeuse, entourant un cylindre ligneux, dur, d'un jaune pâle, qui n'a que le quart ou le cinquième du diamètre total de la racine et qu'on nomme généralement *meditullium*. Suffisamment grossie, une coupe transversale de cette racine laisse voir : l'écorce très-épaisse, limitée en dehors par des phytocystes subéreux, comprimés tangentiellement, les extérieurs brunis et en partie détruits. En dedans se trouve le parenchyme cortical, formé d'éléments irrégulièrement polygonaux, dissemblables, à paroi mince et molle, dont la cavité contient de nombreux grains de fécule. Tout à fait en dedans et contre le bois

ou contre une zone d'accroissement très-mince et qui manque à certaines époques, on distingue difficilement des faisceaux libériens, à coupe triangulaire et avec le sommet tourné en dehors. Les contours de leurs fibres sont irrégulièrement sinueux. Le bois est formé en majeure partie de fibres fusiformes, disposées en séries rayonnantes, sans rayons médullaires bien distincts et sans moelle. Il n'y a de vaisseaux, et en petit nombre, que tout près du centre, dont quelques-uns s'écartent un peu plus çà et là. Leur lumière est environ deux fois aussi large que celle des fibres ligneuses.

Le bois est presque inactif; on le rejette ordinairement en pulvérisant la racine. L'écorce contient environ quinze fois plus des principes actifs, qui sont l'*acide ipécacuanhique* et surtout l'*émétine* ($C^{30}H^{22}AzO^{4}$); on use en Europe environ 100 000 kilogrammes de cette racine par an; elle s'emploie surtout comme vomitive, mais dans les pays chauds elle constitue aussi un remède précieux contre la dysenterie, et c'est à ce titre que la *Poudre du Brésil* a primitivement été préconisée en Europe, notamment par Pison et Marcgraf, puis par J.-C.-A. Helvétius, auquel Louis XIV acheta le secret de ce médicament vers la fin de son règne.

Nous avons nommé *Uragoga granatensis* la plante colombienne qui produit l'*Ipécacuanha annelé majeur*, sans pouvoir, faute de matériaux suffisants, déterminer si elle constitue une espèce distincte ou une simple variété de la plante précédente. Il paraît qu'elle a à peu près les mêmes organes de végétation. Mais sa racine est beaucoup plus grosse (6-9 mill.). Ses anneaux sont beaucoup moins saillants, et la couleur de son écorce est bien plus jaunâtre (ce qui justifie peu le nom d'*I. gris blanc*). Sèche, cette écorce est intérieurement aussi plus jaune, et son apparence est comme cornée. Elle est un peu moins riche en émétine que celle de l'*I. annelé mineur*. Depuis quelques années elle arrive de plus en plus en Europe, sous le nom d'*I. de Carthagène*, et elle peut rendre les mêmes services à peu près que la racine du Brésil.

L'*U. emetica* H. Bn (*Psychotria emetica* Mut.) produit l'*I. strié majeur*, épithète qui n'est pas irréprochable, puisque cette sorte peut être moins volumineuse que la suivante. On l'a aussi nommée *I. gris cendré glycyrrhizé* (Lémery) et *I. violet*. La plante (haute de 3-6 décimètres) ressemble par ses feuilles à l'*U. Ipecacuanha*. Leurs stipules sont entières. Les fleurs sont disposées en inflorescences axillaires et terminales, qui sont des cymes peu ramifiées, et le fruit ressemble en petit à celui du Caféier, avec un sarcocarpe beaucoup moins épais. Cette plante croît en Colombie; elle a des tiges souterraines grêles qui produisent des racines adventives épaissies. C'est la partie employée, formée de cylindres (larges de 4-8 millim.), à surface brune, finement striée dans la longueur, avec une écorce épaisse et comme cornée, parfois teintée de violet ou de noirâtre. Cette racine renferme moins de 3 pour 100 d'émétine et ne contient pas d'amidon; elle ne doit être employée que là où l'*U. Ipecacuanha* fait défaut.

On doit en dire autant de l'*I. strié mineur* ou des *I. des mines d'or* (Pelletier), *I. strié noir et dur*, dont l'origine botanique est inconnue, et qui se présente sous forme de cylindres ordinairement assez courts, d'un gris noirâtre ou brunâtre, avec des stries longitudinales très-marquées et quelques étranglements circulaires distants. Souvent minces, ils atteignent jusqu'à 1 centimètre de diamètre, surtout dans celui de provenance péruvienne. Leur *meditullium* renferme beaucoup de larges vaisseaux, et leur liber forme une couche

continue, avec saillies angulaires extérieures inégalement espacées. Les parois de ses phytocystes sont épaissies, un peu sinueuses et continues les unes avec les autres. Cette sorte passe pour plus riche en substance vomitive que la précédente.

On a attribué, mais peut-être sans raison suffisante, la production d'un *I. ondulé majeur* à un arbuste colombien, l'*U. undata* H. Bn (*Psychotria undata* Jacq. — *P. undulata* Poir.), cultivé dans nos jardins botaniques et caractérisé par des stipules très-développées, membraneuses, des feuilles oblongues-lancéolées, ondulées, et des inflorescences en grappes de cymes grêles, avec des corolles blanches et tubuleuses. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 229. — DC., *Prodr.*, IV, 504. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 658. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, II, 125. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VII, 280, 370, 408; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1082, fig. 2918-2925. H. Bn.

PSYDRACIUM. *Voy.* Dermatose.

PTARMOSCOPIE. *Voy.* Divination.

PTELEA (*Ptelea* L.). Genre de plantes de la famille des Rutacées, tribu des Zanthoxylées, dont les représentants sont des arbrisseaux ou des arbustes, à feuilles alternes tri- ou quinquéfoliolées, dépourvues de stipules, à fleurs polygames, disposées en grappes de cymes ou en corymbes. Ces fleurs ont un périanthe double, tétramère ou pentamère, avec un nombre égal d'étamines à filets libres, épaissis inférieurement et plus ou moins hérissés de poils. Le fruit est une capsule triloculaire et indéhiscente, dilatée à son pourtour en une aile orbiculaire membraneuse et réticulée. Les graines renferment sous leurs téguments un albumen charnu dans l'axe duquel est situé l'embryon.

Les *Ptelea* habitent, au nombre de cinq ou six, les régions tempérées de l'Amérique du Nord. L'espèce type, *Pt. trifoliata* L., est fréquemment cultivé en Europe dans les jardins ou les parcs. On l'appelle vulgairement *Orme de Samarie*, *Trèfle de Virginie*, *Orme à trois feuilles*. Toutes ses parties, quand on les froisse, exhalent une odeur forte, résineuse, peu agréable. Ses feuilles sont employées, dans l'Amérique du Nord, comme détersives et vermifuges. Ses fruits, à saveur aromatique, amère, ont été proposés, en Alsace, pour remplacer le houblon dans la fabrication de la bière. Ed. Lef.

PTERIS (*Pteris* L.). Genre de Fougères, du groupe des Polypodiacées, caractérisé par les sporanges qui naissent vers le bord de la face inférieure des frondes et forment une ligne continue bordant chaque segment. Les frondes, très-grandes et longuement pétiolées, sont pinnatiséquées ou bitripinnatiséquées, et l'indusium, continu avec le bord de la fronde, est libre par son bord interne.

L'espèce type, *P. aquilina* L., est extrêmement commune en Europe dans les bois et les champs des terrains sablonneux. On l'appelle vulgairement *Fougère commune*, *grande Fougère*. Elle se rencontre également dans les parties boréales de l'Asie et de l'Amérique. Son rhizome, longuement traçant, presque horizontal, donne naissance à des frondes de 6 à 15 décimètres, dont le pétiole robuste, d'un brun *noirâtre inférieurement*, présente, par une coupe pratiquée

obliquement dans cette partie, un dessin formé par l'ensemble des faisceaux ligneux et rappelant la forme d'une aigle double.

Les frondes de cette Fougère sont employées communément pour l'emballage des fruits et de certaines denrées. On les utilise également comme litière pour les bestiaux. Son rhizome, amer et astringent, était préconisé autrefois comme vermifuge. Ed. Lef.

PTÉRITANNIQUE (Acide). $C^{24}H^{30}O^{8}$. Tannin renfermé, d'après Lück, dans le rhizome de fougère mâle à côté de l'*acide tannaspidique*. C'est une poudre brun clair, transformée par le chlore sec en un composé hexachloré, et par le chlore en présence de l'eau en un composé tétrachloré, $C^{24}H^{26}Cl^{4}O^{8} + H^{2}O$. Chauffé en solution alcoolique avec un peu d'acide chlorhydrique, il se transforme en *acide éthylpéritannique*, $C^{24}H^{29}(C^{2}H^{5})O^{8}$, que l'eau précipite sous forme de poudre de couleur pourpre. On ignore les relations de cet acide avec l'acide filicitannique (*voy.* ce mot), retiré par Molin du même rhizome.

L'acide tannaspidique, $C^{26}H^{28}O^{11}$, constitue une poudre brun foncé, insoluble dans l'eau et dans l'éther, soluble dans l'alcool; il donne des sels et divers dérivés chlorés, etc. Molin le considère comme du *rouge filicique* impur.

L. Hn.

PTÉROCARPE (*Pterocarpus* L.). Genre de Légumineuses-Papilionacées-Dalbergiées, qui a les fleurs et les caractères généraux des *Dalbergia*, avec une organisation particulière du fruit qui lui a valu son nom. Ce fruit est, en effet, une samare qui n'a rien des caractères normaux des gousses, quoi qu'on lui donne souvent ce nom. Il est comprimé, orbiculaire ou plus rarement ovale, quelquefois ovale-oblong et plus ou moins oblique, un peu dilaté au milieu, là où se trouvent le corps du fruit et sa cavité séminifère. Il est entouré d'une aile circulaire, plus ou moins membraneuse, et parfois il est, au milieu, chargé d'aiguillons plus ou moins aigus. Exceptionnellement, enfin, il peut être plus long que large. Il renferme d'ordinaire une ou deux graines, exceptionnellement davantage, et chacune d'elles a sa logette dans le péricarpe. Ce sont, au nombre d'une quinzaine, des arbres inermes de l'Asie, l'Afrique et l'Amérique tropicales, à feuilles alternes et imparipennées, à grappes terminales ou axillaires, simples ou composées.

En Amérique, le *P. Draco* L. passait pour former une sorte de Sang-dragon, notamment le *S. des Antilles*. Cette substance rare n'est pas usitée en médecine.

Le *P. Marsupium* est un bel arbre asiatique, dont le tronc se partage à la hauteur de 2 à 3 mètres en un grand nombre de branches étalées. Leur écorce, brun rougeâtre en dedans, se détache en plaques. Les feuilles alternes, composées-pennées, ou de 5 à 7 folioles alternes, ovales ou oblongues (longues de 8 à 10 centimètres sur 3 ou 4 de large), pétiolulées, entières, arrondies ou un peu aiguës à la base, légèrement aiguës, plus souvent obtuses ou émarginées au sommet, coriaces, glabres, lisses en dessus et ternes en dessous, parcourues par un grand nombre de veinules obliques, parallèles, rapprochées, reliées entre elles par un réseau de veinules encore plus fines et anastomosées. Les inflorescences sont des grappes composées, terminales et axillaires, lâches et très-ramifiées, chargées de très-nombreuses fleurs (longues à peu près de 1 centimètre), de couleur jaune pâle. Le fruit, supporté par un pied grêle, dont la base est entourée du calice persistant, est orbiculaire, insymétrique, falciforme,

très-comprimé (d'à peu près 4 centimètres en large et en long) et surmonté d'une pointe représentant la base du style, rapprochée à peu près à un quart de circonférence de la base du fruit ; l'aile périphérique. Il y a une ou deux graines réniformes. Ce bel arbre croît dans les forêts de l'Inde centrale et méridionale et à Ceylan, où il fleurit en mai et juin. Il était commun autrefois; mais une exploitation mal raisonnée, la valeur du bois excitant les convoitises, et le peu de soin qu'on a pris de multiplier cette essence, l'ont rendu assez rare pour que dans la présidence de Madras il ait été jugé nécessaire d'en interdire l'abatage. Le suc de cet arbre, desséché à l'air, constitue le kino de l'Inde orientale, kino du Malabar. On ne peut l'exploiter qu'avec l'autorisation du gouvernement et en payant une redevance. On pratique sur le tronc une incision verticale et des incisions latérales qui viennent rejoindre la première. Au bas de celle-ci est placé un récipient dans lequel s'amasse un suc rouge, comparé à de la gelée de groseille. L'action de l'air et du soleil suffit pour l'épaissir et le sécher, après quoi il est directement renfermé dans des boîtes en bois. Le Malabar n'en exporte, dit-on, que deux tonnes par année. Il se présente sous forme de fragments anguleux, fragiles, d'un rouge noirâtre; il est inodore et d'une astringence très-prononcée, entièrement soluble dans l'alcool. On l'emploie à l'intérieur contre les affections diarrhéiques, le flux, en gargarismes, contre les angines, en injections contre la leucorrhée et topiquement à l'extérieur, dans le traitement des ulcères atoniques. On dit qu'il s'emploie aussi dans la manipulation des vins, il est trop rare et trop cher pour servir au travail des peaux, comme le tannin dont il a les propriétés médicinales.

Le *P. indicus* W., espèce de l'Inde méridionale et de la Malaisie, des îles Philippines, etc., est, dit-on, la source d'un kino fort analogue à celui qui produit l'espèce précédente et qui jadis était exporté de Moulmein (Hanbury).

Le *Pterocarpus erinaceus* Poir. est une espèce de l'Afrique tropicale occidentale, où il croît spontanément depuis la Sénégambie jusqu'à Angola. C'est un bel arbre de 15 à 20 mètres de haut, que les Madingues nomment *Kano* et qui a des feuilles à 11-15 folioles ovales-oblongues, des fleurs en grappes composées, tomenteuses, et un fruit courtement stipité, suborbiculaire, à bord ailé membraneux, à base persistante du style latéral, à portion centrale tout échinée. La corolle est d'un beau jaune, tachée de pourpre. C'est ce même arbre que de Candolle a nommé *P. echinatus* et *P. Adansonii*. Il produit le kino d'Afrique ou de Gambie. Son suc exsude spontanément de crevasses qui se produisent dans l'écorce, mais les indigènes savent s'en procurer une récolte plus abondante en pratiquant des incisions. Le kino se coagule vite, devient très-friable et d'un beau rouge de sang, translucide et en fragments anguleux. Ses caractères et ses propriétés sont ceux du kino du *P. marsupium*. Les Portugais d'Angola l'emploient comme astringent, sous le nom de *Sangue de drago* (Welwitsch), mais il n'est importé que de temps à autre en Europe.

On attribuait au *P. santalinus* L. f., espèce de l'Inde, voisine du *P. Marsupium*, la production du Santal rouge des officines. M. Pierre nous a appris que le santal rouge d'Asie provient de Méliacées (*Epicharis*). H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 854. — J., *Gen.*, 364. — Gærtn., *Fruct.*, II, 351 (part.). — Lamk, *Ill.*, t. 602 (part.). — DC., *Prodr.*, II, 418 (part.). — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 344, 408. — Spach, *Suit. à Buff.*, I, 362. — B. H., *Gen.*, I, 547, n. 2844. — Hanb. et Flück., *Pharmacogr.*, 170, 173, 615. — H. Bn, *Hist. des pl.*, II, 225, 322, fig. 188, 189; Tr. Bot. *méd. phanér.*, 656. H. Bn.

PTÉROCARPINE. $C^{20}H^{10}O^{16}$ (Cazeneuve). Glycoside cristallisable en fines aiguilles réunies en houppes soyeuses, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, solubles en rouge de sang dans l'acide sulfurique, en vert émeraude dans l'acide nitrique, se dédoublant à chaud en glycose et en un autre corps peu étudié. On l'extrait du bois de *Pterocarpus santalinus*. L. Hn.

PTÉROPODES (*Pteropoda* Cuv.). Classe d'Animaux de l'embranchement des Mollusques, essentiellement caractérisés par la présence, autour de l'ouverture buccale, de deux larges expansions musculaires, en forme d'ailes, que l'on désigne sous le nom d'*Épipodes*. Ces deux expansions servent à la natation et sont morphologiquement assimilables au *pied* des Mollusques-Gastéropodes.

Les Ptéropodes sont tous de petite taille. Ils se divisent en deux groupes : les *Gymnosomes*, chez lesquels le corps est nu, et les *Thécosomes*, qui sont pourvus d'une coquille externe, cornée, cartilagineuse ou calcaire, de forme très-variable, dans laquelle le corps peut se retirer entièrement avec les épipodes. Tous sont hermaphrodites. Chez les *Tiedemannia*, qui appartiennent à la division des *Thécosomes*, la peau renferme des vésicules chromatophores très-remarquables. Enfin chez certains *Gymnosomes*, comme les *Clio* et les *Pneumodermon*, la tête, bien distincte, est entourée d'appendices en forme de bras qui rappellent ceux des Céphalopodes.

Les Ptéropodes vivent dans la haute mer, le plus ordinairement en troupes nombreuses; ils ne s'approchent des rivages qu'à la suite des tempêtes. On les rencontre sous toutes les latitudes, nageant à la surface de la mer, principalement vers le déclin du jour; ils peuvent s'enfoncer rapidement dans l'eau, en rétractant brusquement leurs épipodes dans leur coquille. Ed. Lef.

PTÉRYGION. *Voy.* Conjonctive, p. 612.

PTÉRYGO-MAXILLAIRE (Fosse). La tubérosité du maxillaire supérieur et la face antérieure de l'apophyse ptérygoïde, intimement unies en bas, s'écartent l'une de l'autre en se portant en haut, interceptant ainsi un espace angulaire, que ferme en dedans la portion verticale du palatin : c'est un espace fort étroit et pour ainsi dire linéaire, qu'on désigne en ostéologie sous le nom de fosse ptérygo-maxillaire. Cette région est, comme on le voit par son mode de constitution même, commune au crâne et à la face.

Ainsi entendue, la fosse ptérygo-maxillaire peut-être comparée à une pyramide quadrangulaire et nous présente en conséquence : un sommet, une base et quatre parois.

Le *sommet*, dirigé en bas, est formé par la rencontre de l'apophyse ptérygoïde et de la tubérosité du maxillaire (*angle ptérygo-maxillaire*). La *base*, située en haut, est constituée par la grande aile du sphénoïde, au moment où elle va se souder au corps de l'os.

La *paroi antérieure* n'est autre que la tubérosité du maxillaire supérieur; la *paroi postérieure* est constituée par la face antérieure de l'apophyse ptérygoïde; la *paroi interne* est formée par la face externe de la portion verticale du palatin qui sépare la fosse ptérygo-maxillaire de la fosse nasale correspondante; la *paroi externe*, enfin, fait défaut; elle est remplacée par une ouverture ou fente plus large en haut qu'en bas, qui met en communication la fosse zygo-

matique avec la fosse ptérygo-maxillaire et fait, pour ainsi dire, de celle-ci un simple diverticulum de celle-là.

A l'état frais, la fosse ptérygo-maxillaire sert de réceptacle au ganglion sphéno-palatin ou ganglion de Meckel, annexé au nerf maxillaire supérieur (*voy.* Maxillaire supérieur). Tous les autres organes, vaisseaux ou nerfs, qui s'y trouvent, proviennent d'ailleurs, ou bien ils naissent dans la fosse et sortent immédiatement pour aller se distribuer à une autre région. C'est dire que la fosse ptérygo-maxillaire présente une série de trous, canaux et fentes, qui la mettent en relation avec les différentes régions qui l'avoisinent. Ce sont :

1° Le *trou grand rond*, situé à la base de la fosse et s'ouvrant d'autre part dans le crâne; il laisse passer le nerf maxillaire supérieur;

2° La *fente sphéno-maxillaire*, située à la rencontre de la base et de la paroi antérieure; elle fait communiquer la fosse ptérygo-maxillaire avec l'orbite et donne passage au nerf maxillaire supérieur et à son rameau orbitaire;

3° Le *trou sphéno-palatin*, situé sur la partie la plus élevée de la paroi interne : il est constitué par l'échancrure palatine, sur laquelle vient comme s'asseoir le corps du sphénoïde, en la transformant en trou. Le trou sphéno-palatin établit une large communication entre la fosse ptérygo-maxillaire et les fosses nasales et laisse passer le nerf sphéno-palatin et l'artère sphéno-palatine.

4° Le *conduit ptérygo-palatin*, partant de la partie supérieure et postérieure de la fosse ptérygo-maxillaire et venant aboutir à la partie la plus reculée de la voûte des fosses nasales; il donne passage au nerf ptérygo-palatin et à l'artère palatine.

5° Le *canal vidien*, creusé dans la base de l'aphyse ptérygoïde; il se porte directement d'arrière en avant et laisse passer le nerf vidien et l'artère vidienne;

6° Le *canal palatin postérieur*, prenant naissance dans l'angle inférieur de la fosse ptérygo-maxillaire, se dirigeant verticalement en bas et venant s'ouvrir aux angles postérieurs de la voûte palatine; il est formé à la fois par le maxillaire et le palatin et donne passage au nerf palatin antérieur;

7° Les *canaux palatins accessoires*, généralement au nombre de deux, parallèles au précédent, en arrière duquel ils sont situés; ils laissent passer, l'un le nerf palatin moyen, l'autre le nerf palatin postérieur;

8° Les *trous dentaires postérieurs*, creusés en avant sur la tubérosité du maxillaire et donnant passage aux nerfs dentaires postérieurs et aux artères dentaires postérieures. L. Testut.

PTÉRYGO-PALATIN (Nerf). *Voy.* Maxillaire supérieur.

PTÉRYGO-PALATIN (Vaisseaux). *Voy.* Maxillaire-interne (*Artère*).

PTÉRYGOÏDE (Apophyse). *Voy.* Crane et Sphénoïde.

PTÉRYGOÏDIEN INTERNE (Nerf). *Voy.* Maxillaire inférieur.

PTÉRYGOÏDIENS (Muscles). On donne ce nom en myologie à deux muscles pairs, insérés l'un et l'autre sur l'apophyse ptérygoïde (*voy.* Sphénoïde). Ils se fixent, d'autre part, à la branche du maxillaire inférieur, et prennent aussi une large part à la mastication. Les deux ptérygoïdiens se distinguent en *interne* et *externe*.

I. Ptérygoïdien interne (Muscle). Le ptérygoïdien interne, qu'on désigne encore sous les noms de *grand ptérygoïdien, grand ptérygo-maxillaire, masséter interne*, est situé en dedans de la branche de la mâchoire; il s'étend obliquement de l'apophyse ptérygoïde à l'angle du maxillaire inférieur.

Il prend naissance en haut dans toute l'étendue de la fosse ptérygoïde. De là, ses fibres se portent en bas, en arrière et en dehors, et s'attachent à la face interne de l'angle du maxillaire par des lames aponévrotiques très-résistantes.

Le muscle ptérygoïdien interne est en rapport en dedans avec le pharynx et le muscle péristaphylin externe, qui longe verticalement sa ligne d'insertion dans la fosse ptérygoïde. En dehors, il répond au muscle ptérygoïdien externe, au nerf lingual, au nerf et aux vaisseaux dentaires inférieurs. Au niveau de son insertion inférieure, le muscle ptérygoïdien interne ne se trouve séparé du masséter que par l'épaisseur de l'os maxillaire.

Au point de vue de son action, le ptérygoïdien interne est, comme le masséter et le temporal, un élévateur du maxillaire inférieur. En outre, en raison de son obliquité, il imprime à cet os de légers mouvements de latéralité, mouvements qui sont surtout sous la dépendance du muscle suivant :

II. Ptérygoïdien externe (Muscle). Le muscle ptérygoïdien externe, encore appelé *petit ptérygoïdien* ou petit *ptérygo-maxillaire*, est logé dans la fosse zygomatique. Il affecte la forme d'un large éventail placé de champ, répondant par son sommet à l'articulation temporo-maxillaire et par sa base à la base du crâne.

Ce muscle présente deux faisceaux d'origine : un faisceau inférieur, qui se détache de la face externe de l'apophyse ptérygoïde; un faisceau supérieur, qui s'insère sur cette partie de la grande aile du sphénoïde qui fait partie de la fosse zygomatique. Ces deux faisceaux, que l'on pourrait désigner sous les noms de *faisceau ptérigoïdien* et de *faisceau sphénoïdal*, sont séparés l'un de l'autre par un espace triangulaire à base dirigée en dedans, lequel espace donne souvent passage à l'artère maxillaire interne.

Le faisceau ptérygoïdien et le faisceau sphénoïdal se portent l'un et l'autre vers l'articulation temporo-maxillaire et viennent se fixer, après s'être plus ou moins fusionnés, sur le côté interne du col du condyle, ainsi que sur la partie correspondante du cartilage interarticulaire.

Le ptérygoïdien externe présente les rapports suivants : en avant, il répond au tendon du muscle temporal; en arrière, il est en rapport avec le nerf lingual, avec le nerf dentaire inférieur et avec le muscle ptérygoïdien interne, qui croise presque à angle droit les faisceaux de sa portion inférieure.

Considéré au point de vue de son rôle, le muscle ptérygoïdien externe prend constamment son point fixe sur le crâne, son point mobile sur le condyle du maxillaire. Comme ce point mobile est placé en arrière du point fixe, la contraction du muscle a pour effet immédiat de porter en avant le condyle sur lequel il s'insère. — Les deux muscles se contractent-ils simultanément, les deux condyles se déplacent ensemble; ensemble ils se portent en avant et, le maxillaire tout entier suivant ce mouvement de progression, les arcades dentaires inférieures dépassent en avant les arcades dentaires supérieures. — Un seul muscle se contracte-t-il, seul le condyle sur lequel il s'insère se déplace; l'autre condyle reste immobile et le maxillaire exécute autour de ce dernier un mouvement de rotation qui a pour effet de porter le menton du côté opposé. — Si les deux ptérygoïdiens se contractent alternativement et suivant un rhythme

régulier, le menton se porte alternativement à droite et à gauche; les molaires inférieures glissent dans tous les sens sur les molaires supérieures, et ainsi se trouve constitué le mouvement de déduction ou de trituration qui caractérise la mastication chez les ruminants.

En résumé : 1° la contraction simultanée des deux ptérygoïdiens externes détermine des mouvements de projection en avant du maxillaire inférieur; 2° la contraction isolée et alternative de ces muscles détermine des mouvements de latéralité en vertu desquels le menton se porte du côté opposé au muscle qui se contracte à droite quand le muscle gauche se contracte, et *vice versâ* (*voy.* MASTICATION). L. TESTUT.

PTÉRYGOSTAPHYLIN (MUSCLE). *Voy.* PÉRISTAPHYLIN EXTERNE.

PTOMAÏNES. I. GÉNÉRALITÉS. Le nom de *ptomaïnes* (de πτῶμα, cadavre) fut donné pour la première fois vers 1875 par Selmi (de Bologne) à un mélange de substances de nature alcaloïdique qu'il retirait au moyen du procédé de Stas de débris putréfiés de cadavres.

En 1870, au cours d'une expertise médico-légale, en traitant par la méthode proposée par Stas et modifiée par Otto pour la recherche des alcaloïdes végétaux les viscères d'un individu que l'on soupçonnait avoir été empoisonné, Selmi obtint un produit alcaloïdique qu'il ne put identifier avec aucune des bases végétales connues jusqu'alors. En 1871, une nouvelle expertise le conduisait à des résultats identiques. Il eut alors la pensée que ces produits pouvaient prendre naissance au cours des processus de putréfaction et il fit un assez grand nombre d'expériences dont les résultats, communiqués à l'Académie des sciences de Bologne, le 25 janvier 1872, peuvent être résumés dans les trois conclusions suivantes :

1° L'estomac des cadavres de personnes ayant succombé à une mort naturelle contient des substances composées qui se comportent comme certains alcaloïdes végétaux, sans pourtant être toxiques;

2° Ces produits ne sont ni de la créatine, ni de la créatinine, ni de la tyrosine;

3° On retrouve des produits analogues dans l'alcool ayant servi à la conservation des pièces anatomiques.

En 1869, M. Armand Gautier, dans ses *Recherches sur les albumines de l'œuf de poule*, avait observé que ces substances abandonnées à elles-mêmes devenaient fortement ammoniacales par suite du développement de la putréfaction. L'année suivante, rapprochant ce fait de ce que l'urine fraîchement émise et normalement acide donne, lorsqu'on la soumet à la distillation, un liquide condensé alcalin et renfermant de la triméthylamine, il pensa que l'alcalinité de l'albumine putréfiée pouvait être due en partie à des ammoniaques composées, et il annonça, en 1872, que la fibrine bien purifiée, abandonnée à une température de 25 à 30 degrés sous une couche d'eau, donnait, en se liquéfiant peu à peu sous l'influence des progrès de la putréfaction, une certaine proportion d'alcaloïdes complexes, facilement altérables, les uns fixes, les autres volatils.

La dénomination de *ptomaïnes* fut définitivement adoptée en 1878 et, depuis 1881, l'existence de ces alcaloïdes dans les produits normaux de la désassimilation des tissus vivants a été démontrée par un grand nombre d'expérimentateurs.

Dans une remarquable étude présentée en 1886 à l'Académie de médecine,

M. Armand Gautier décrivit sous le nom de *leucomaïnes* (λεύκωμα, blanc d'œuf) un certain nombre de composés alcaloïdiques retirés des tissus normaux. Ces travaux démontrèrent péremptoirement l'identité qui existe entre les alcaloïdes formés pendant la vie des cellules et ceux qui prennent naissance au cours des processus de putréfaction.

Les leucomaïnes présentent, en général, une composition beaucoup plus complexe que celle des ptomaïnes. On peut les rapporter les unes au groupe urique (carnine, adénine, guanine); les autres au groupe de la créatine, créatinine, (bases découvertes par M. Gautier); d'autres au groupe de la bétaïne et de la névrine; d'autres enfin, plus simples et plus rapprochées des ptomaïnes, rentreraient dans les séries pyridique et hydropyridique. Les leucomaïnes sont, pour la plupart, dénuées de propriétés toxiques; quelques-unes cependant sont énergiquement vénéneuses : telles sont les leucomaïnes des venins de serpents et de batraciens, de la salive, de l'urine.

S'il est rationnel d'admettre pour l'étude et l'exposition des résultats acquis la distinction en *ptomaïnes* ou alcaloïdes formés au cours de la putréfaction et *leucomaïnes* ou alcaloïdes formés au cours des phénomènes physico-chimiques dont les organes sont le siége pendant la vie, cette distinction est impossible à établir en réalité d'une façon absolue. On passe en effet par des transitions insensibles de la plus simple des ptomaïnes à la plus complexe des leucomaïnes, et rien d'ailleurs ne ressemble plus aux phénomènes de la vie, pour ce qui est de la destruction incessante des matières protéiques, que les phénomènes de putréfaction de ces mêmes substances. Ces deux termes doivent néanmoins être conservés; ils caractérisent d'une façon très-nette l'origine plus spéciale de chaque groupe et ils répondent à la nécessité impérieuse d'une classification méthodique.

En tenant compte de cette distinction, les ptomaïnes comprennent une série d'alcaloïdes allant depuis les bases non oxygénées des séries hydropyridiques et pyridiques, caractérisées par MM. Gautier et Etard, jusqu'aux bases à 4 et à 6 atomes d'oxygène telles que celles que j'ai obtenues en 1885 en étudiant les produits qui se forment au commencement de la putréfaction. Plus la transformation et les dédoublements de la molécule albuminoïde, sous l'influence de la fermentation putride, sont profonds, plus simples sont les alcaloïdes que l'on peut en extraire.

La démonstration de l'existence des ptomaïnes ou des leucomaïnes parmi les produits de la putréfaction ou de la vie normale des tissus devait amener à cette conclusion que des composés de ce genre sont constamment produits pendant la vie des organismes cellulaires les plus simples et existent fatalement dans les produits de désassimilation de ces cellules. C'est en effet ce que sont venues démontrer les recherches faites sur des bouillons de culture servant à la pullulation de micro-organismes déterminés. L'étude des transformations subies par ces milieux de culture révèle la multiplicité et la complexité des réactions qui accompagnent le développement du micro-organisme et elle permet d'extraire, en général, des ptomaïnes d'autant plus toxiques que les cultures sont plus récentes.

J'ai toujours observé d'ailleurs que la toxicité des alcaloïdes retirés, tant des matières albuminoïdes en putréfaction que des bouillons de culture, était d'autant plus marquée que ces produits étaient relativement plus frais. Cette action toxique des ptomaïnes me paraît être également en rapport étroit avec le degré

d'altérabilité de ces alcaloïdes, en sorte que les plus toxiques seraient en même temps les plus altérables, c'est-à-dire ceux qui se détruisent le plus facilement sous l'influence des agents physiques ou chimiques.

A certaines périodes de la putréfaction à l'air libre, les ptomaïnes peuvent même disparaître complétement. Dans ce cas, cette disparition me paraît pouvoir être interprétée de la façon suivante. Pour sa destruction, la matière organique azotée exige l'intervention simultanée ou successive des microbes aérobies et anaérobies. Dès que la mort est arrivée, les anaérobies commencent l'œuvre de régression, puis les aérobies leur succèdent, étant seuls capables de faire disparaître, en les restituant au règne minéral, les matériaux organiques les plus simples, et de terminer ainsi la destruction commencée par les premiers. Pendant leur période d'action, les aérobies absorbant l'oxygène déterminent sans doute, sinon l'ozonisation d'une partie de ce gaz, du moins une exagération de son pouvoir oxydant, ainsi que cela est constamment observé dans les oxydations spontanées (phosphore, huile, alcool, etc.). Les ptomaïnes, en général fort oxydables, surtout les premières formées, seraient alors détruites ; leur réapparition pourrait se produire si, une cause quelconque venant à faire cesser l'action des aérobies, les anaérobies reprenaient possession de la matière en voie de destruction.

La disparition des ptomaïnes par exposition à l'air des matières albuminoïdes en putréfaction ou des bouillons de culture d'un microbe, ainsi que la coloration de ces milieux par suite de leur oxydation, viennent à l'appui de cette interprétation. Dans tous les cas, la succession des actes chimico-biologiques dont les cellules vivantes sont le siége, ou bien de ceux déterminés par la présence et le développement des microbes aérobies et anaérobies est bien certainement la cause non-seulement de la formation des ptomaïnes, mais aussi de leur disparition dans certaines circonstances. Il est impossible d'expliquer autrement les résultats contradictoires obtenus dans leurs recherches non-seulement par différents expérimentateurs, mais encore par un même observateur et en opérant dans des conditions en apparence identiques. En d'autres termes, dans les diverses phases de la putréfaction, ou bien suivant les diverses conditions dans lesquelles se trouvent des cellules vivantes, la recherche des ptomaïnes peut conduire à isoler des alcaloïdes aussi différents par leur composition que par leurs propriétés toxiques : il est cependant fort logique d'admettre que, dans des conditions parfaitement déterminées, une seule et même ptomaïne résultera toujours du développement et de la vie d'une même cellule.

Pour ce qui est des cellules normales de l'organisme vivant, elles paraissent vivre tantôt aérobiquement, tantôt anaérobiquement, car on trouve à la fois des produits d'oxydation et de réduction des albuminoïdes parmi les substances qui résultent de leurs dédoublements, et, bien que le mécanisme de la formation de ces divers composés soit encore fort obscur, on ne peut méconnaître les analogies frappantes qui existent entre les phénomènes chimiques auxquels donne lieu la vie de ces cellules et ceux de la putréfaction, d'une part, et, d'autre part, les transformations des matières albuminoïdes sous l'influence de la chaleur, de l'eau et des alcalis, dans les remarquables expériences de M. Schützenberger. Dans chacun de ces cas la nature des produits formés varie avec le temps écoulé depuis le début de la transformation et les réactions sont très-sensiblement parallèles.

La plus grande partie des métamorphoses éprouvées au sein de l'organisme

vivant par les matières albuminoïdes ou leurs premiers produits de dédoublement est encore bien peu connue, et il suffira de rappeler la curieuse observation de M. Kossel pour montrer combien est délicate et sujette à erreur cette partie de la chimie biologique. On sait que, sous l'influence des acides étendus, la nucléine fournit des dérivés uriques : or, d'après les recherches de M. Kossel, la nucléine de l'œuf *fécondé, mais non couvé*, ne se dédoublerait pas dans de semblables conditions et ne fournirait aucun des produits de transformation (xanthine, hypoxanthine, guanine, adénine) que l'on obtient avec la nucléine de l'œuf couvé, c'est-à-dire de l'embryon.

La vie de toute cellule déterminant, ainsi que cela est prouvé aujourd'hui, la formation d'alcaloïdes, si l'on songe que toute perturbation apportée dans l'évolution normale de cette cellule doit s'accompagner nécessairement d'une modification dans la nature ou la quantité des substances qu'elle excrète, on pourra se faire une idée de la difficulté que rencontre la chimie à séparer et à caractériser des alcaloïdes presque toujours fort altérables, produits en très-minime quantité et appartenant quelquefois à des séries homologues, d'autres fois à des séries fort éloignées. Il est en outre plus que rationnel d'admettre que des produits peu stables soient détruits ou transformés au cours des réactions qui se succèdent dans l'intimité des tissus : nous en connaissons de nombreux exemples.

II. Action physiologique des ptomaïnes. Si quelques ptomaïnes et la plupart des leucomaïnes ne sont pas toxiques, d'autres au contraire exercent sur l'organisme une action quelquefois fort énergique.

L'étude de ces composés étant très-récente, on comprendra qu'il est encore bien difficile de donner à ce sujet des indications détaillées et précises. C'est dans la classe des poisons névrosthéniques que doivent être rangées jusqu'ici la majeure partie des ptomaïnes : il en est cependant qui doivent prendre place dans la classe des poisons musculaires et quelques-unes dans celle des poisons hyposthénisants.

Les ptomaïnes extraites de cultures récentes du bacille typhique déterminent chez les grenouilles des secousses tétaniques semblables à celles que produit la strychnine, mais moins bien rhythmées. Si l'on prend, à l'aide du myographe de Marey, le tracé musculaire d'une grenouille à laquelle on a injecté sous la peau une petite quantité de cette substance, on obtient, après l'excitation électrique, une série de secousses se succédant à intervalles très-rapprochés et persistant parfois deux à trois minutes après l'excitation.

Un assez grand nombre de ptomaïnes détermine une rapide abolition de l'excito-motricité. Chez la grenouille, la contraction musculaire du gastrocnémien ne se produit plus, même sous l'influence de l'excitation la plus violente appliquée au nerf sciatique; cependant la contractilité musculaire n'est pas abolie, car le muscle réagit par excitation directe. MM. Gianetti et Corona ont signalé des ptomaïnes qui détermineraient l'abolition complète de la contractilité musculaire au contact des deux électrodes placées sur les muscles eux-mêmes. Je n'ai, pour ma part, jamais observé pareil phénomène.

Quelques ptomaïnes sont convulsivantes; d'autres sont stupéfiantes et déterminent un ralentissement notable des mouvements du cœur : telles sont, par exemple, les ptomaïnes extraites des bouillons de culture du bacille virgule du choléra.

M. Morelle a retiré de la rate normale une ptomaïne douée d'une action

puissante sur le bulbe. Cet alcaloïde détermine la paralysie de la motricité, des phénomènes asphyxiques et un état de collapsus offrant de grandes analogies avec ce que l'on observe dans l'urémie et les empoisonnements septiques.

Quel que soit le symptôme prédominant, on observe presque toujours, en opérant sur des grenouilles, une flaccidité musculaire remarquable et localisée plus spécialement à la patte sous la peau de laquelle a été pratiquée l'injection. Il semble donc y avoir aussi une action locale exercée par les ptomaïnes sur le tissu musculaire.

Un fait qui vient confirmer pleinement cette manière de voir est le suivant : la plupart des ptomaïnes ou même de leurs chlorhydrates mis directement au contact du cœur dénudé d'une grenouille exercent sur le myocarde une action énergique qui se manifeste par un ralentissement considérable des battements cardiaques et par leur arrêt complet au bout d'un temps variable, mais, en général, assez court. Chose remarquable, j'ai pu reproduire la plupart de ces symptômes, notamment l'abolition de l'excito-motricité, le ralentissement des mouvements du cœur et la flaccidité du membre, au moyen de bases pyridiques obtenues par synthèse : les ptomaïnes sont donc, au moins pour quelques-unes d'entre elles, identiques aux composés pyridiques, non-seulement au point de vue chimique, mais aussi au point de vue physiologique.

Des ptomaïnes retirées de substances alimentaires ayant déterminé des accidents toxiques ont produit de la dilatation de la pupille, de la sécheresse de la bouche et des muqueuses, du ptosis, de la rétention d'urine et des matières fécales, de la gêne respiratoire, du ralentissement du cœur, de la pâleur des téguments, de l'hypothermie et de l'entérite. La mytilotoxine, isolée par M. Brieger lors de ses recherches au sujet des empoisonnements de Wilhemshaven, produit de l'agacement des dents, des fourmillements et des démangeaisons, de l'oppression, de l'ébriété, une suractivité du cœur, de la dilatation des pupilles, des convulsions, de l'adynamie, l'angoisse et enfin la mort. A l'autopsie des individus ayant succombé à l'empoisonnement, on ne trouva qu'une congestion très-accentuée de tous les organes, du ramollissement du cœur et de la rate, qui était, de plus, énormément hypertrophiée.

La dilatation pupillaire, suivie assez souvent d'un rétrécissement persistant, est un symptôme presque constant dans l'empoisonnement par les ptomaïnes.

Les aliments avariés d'origine végétale renferment également des substances toxiques du groupe des ptomaïnes ; le maïs a donné deux poisons, l'un narcotique, l'autre convulsivant : ces ptomaïnes se rattachent étroitement aux alcaloïdes végétaux par l'intermédiaire de l'ergotinine.

L'accumulation des leucomaïnes dans l'économie détermine des troubles qui ont été magistralement décrits par M. le professeur Bouchard dans ses leçons sur les *auto-intoxications*. En 1882, M. Bouchard démontrait l'accumulation des ptomaïnes dans les excrétions des typhiques ; je faisais de mon côté la même observation sur les urines de varioleux. M. le professeur Lépine, en collaboration avec MM. Guérin et Aubert, observait aussi l'augmentation des ptomaïnes dans l'urine et les liquides pathologiques de certains malades ; M. Villiers constatait peu après les mêmes faits dans les cas de rougeole et de diphthérie. La moindre perturbation dans l'état de santé normal s'accompagne d'une variation, *au moins quantitative*, dans les matériaux de déchet éliminés par les différents émonctoires, et parmi ces matériaux de déchet on a maintes fois observé l'augmentation *des ptomaïnes*. M. Villiers a signalé cette augmentation dans

l'élimination des ptomaïnes par l'urine sous l'influence d'indispositions même très-légères, et j'ai constaté, à différentes reprises, la présence de notables quantités de ces alcaloïdes dans l'urine des lypémaniaques, au moment des accès.

Dans les maladies infectieuses, une part dans les accidents observés chez les malades revient certainement aux alcaloïdes qui accompagnent la prolifération du microbe spécifique, mais il est tout à fait impossible, au moins actuellement, de faire, relativement à l'élimination des ptomaïnes et des leucomaïnes, la part qui incombe à l'accumulation des leucomaïnes produites par les cellules de l'organisme troublées dans leur fonctionnement normal et celle qui est justiciable des ptomaïnes qui prennent naissance pendant le développement du microbe pathogène : c'est pourquoi aucune maladie infectieuse ne peut offrir cliniquement le tableau fidèle d'une intoxication par les ptomaïnes qui accompagnent la prolifération de son microbe spécifique. D'ailleurs, même en l'absence de tout élément organisé étranger, une perturbation quelconque apportée dans le fonctionnement normal des diverses cellules de l'organisme peut déterminer un état morbide reconnaissant pour cause, soit une production exagérée des matériaux de déchet, soit l'élimination incomplète ou la destruction insuffisante, au sein des tissus, de ces mêmes produits, mais, dans ce cas encore, l'effet est très-complexe et nos connaissances relatives à la constitution et au mode d'action de ces substances ne sont pas assez précises pour permettre de fixer exactement à quel groupe de composés doit se rattacher le trouble observé. Il est parfaitement logique d'admettre aussi qu'à ce moment le terrain, modifié par la déviation imprimée aux actes d'assimilation et de désassimilation, peut devenir favorable au développement d'un parasite à l'envahissement duquel il eût résisté antérieurement. Cette hypothèse est d'ailleurs vérifiée par un certain nombre de faits tant expérimentaux que cliniques.

La démonstration de la formation à la fois bactérienne et cellulaire des ptomaïnes et des leucomaïnes a réalisé un progrès considérable dans l'étude de la pathogénie d'un grand nombre de maladies ; elle complète les données acquises par la théorie de l'origine microbienne de ces affections et elle a même déjà permis de fonder des espérances légitimes sur la possibilité de conférer l'immunité pour certaines maladies infectieuses par la vaccination à l'aide des substances solubles sécrétées par les microbes spécifiques de ces affections.

III. Préparation des ptomaïnes et des leucomaïnes. Énumération des alcaloïdes connus jusqu'ici. Les procédés de préparation des ptomaïnes et des leucomaïnes sont trop compliqués pour que leur description détaillée puisse trouver place ici. Je me bornerai à donner un résumé des procédés employés pour leur séparation et je renverrai le lecteur, pour plus amples détails, aux mémoires originaux.

Le procédé en usage pour les recherches de toxicologie générale (voy. le mot Toxicologie, t. XVII, 3e sér., p. 765) permet déjà d'isoler un assez grand nombre de ces composés. M. Armand Gautier isole les ptomaïnes par le procédé suivant : les substances d'où il s'agit d'extraire les alcaloïdes sont traitées à chaud par l'eau acidifiée d'acide oxalique, on sépare les acides gras par décantation et la liqueur filtrée est distillée dans le vide tant que les produits de distillation passent troubles. On sursature par la chaux le résidu de cette

première distillation; on filtre et on distille de nouveau dans le vide en recevant les produits distillés dans de l'acide sulfurique très-dilué. On évapore et reprend par l'alcool, qui dissout les sulfates d'alcaloïdes : on évapore la solution alcoolique, le résidu est repris par l'eau, traité par la potasse et épuisé par le chloroforme, l'éther ou la ligroïne.

M. Brieger épuise par l'eau bouillante et traite cette solution par le bichlorure de mercure, qui précipite les ptomaïnes à l'état de chloromercurates. Ce précipité est lavé et décomposé par l'hydrogène sulfuré; la liqueur séparée du précipité du sulfure de mercure est concentrée par évaporation : il se dépose d'abord des sels minéraux, puis après quelque temps des aiguilles insolubles dans l'alcool pur, la benzine, le chloroforme, mais solubles dans l'eau et l'alcool dilué. On sépare les alcaloïdes entre eux par précipitation fractionnée, au moyen des chlorures de platine et d'or et cristallisation fractionnée des chloroplatinates et chloraurates.

M. Armand Gautier a isolé ses leucomaïnes de la façon suivante. La chair musculaire est additionnée d'eau acidulée d'acide oxalique et d'une petite quantité d'eau oxygénée pour éviter toute fermentation pendant la macération : après vingt-quatre heures, on porte à l'ébullition, filtre, exprime le résidu ; on chauffe de nouveau jusqu'à l'ébullition et on évapore dans le vide. Le résidu visqueux de l'évaporation est repris par de l'alcool absolu, on évapore de nouveau dans le vide, le résidu est repris encore une fois et à chaud par l'alcool absolu, on filtre après vingt-quatre heures de repos et on ajoute de l'éther à 65 degrés à la liqueur alcoolique tant qu'il se forme un précipité. Ce précipité est séparé par décantation et mis en contact avec un grand excès d'éther à 65 degrés ; la masse emplastique devient peu à peu cristalline et les cristaux sont constitués par un mélange des bases que l'on sépare par cristallisations fractionnées dans l'alcool bouillant et par précipitation des eaux-mères alcooliques au moyen de l'acétate de cuivre.

Voici l'énumération des alcaloïdes isolés et étudiés jusqu'ici :

Bien que toutes les probabilités soient réunies en faveur de l'existence de ptomaïnes gazeuses, aucun alcaloïde de ce groupe n'est isolé et bien étudié actuellement. Les recherches que j'ai poursuivies à ce sujet depuis plusieurs années me permettent dans tous les cas de prévoir que ces alcaloïdes sont d'une altérabilité très-grande et jouissent d'un pouvoir toxique considérable : les ptomaïnes que j'ai extraites, en 1884, des déjections de cholériques et des bouillons de culture du bacille virgule de Koch sont déjà très-volatiles, de même que leurs chlorhydrates qui se dissocient et se volatilisent dans le vide à la température ordinaire. Les récentes expériences de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval tendent à faire admettre l'existence de ptomaïnes gazeuses dans l'air expiré.

A. Alcaloïdes non oxygénés :

Collidine. $C^8H^{11}Az$. Isolée par Nencki, en 1876, dans les produits de l'action du pancréas de bœuf sur la gélatine. Toxique (semble ne se produire que dans ces conditions spéciales).

Parvoline. $C^9H^{13}Az$. Isolée en 1881 par MM. Gautier et Etard dans les produits de la putréfaction en vase clos du poisson et de la viande de cheval. Toxique.

Hydrocollidine. $C^8H^{13}Az$. Isolée par les mêmes observateurs et dans les mêmes conditions. *Très-toxique* : convulsivante.

Base. $C^{17}H^{38}Az^4$. Isolée par les mêmes observateurs et dans les mêmes conditions. N'existe qu'en très-petite quantité. Peu étudiée.

Base. $C^{10}H^{15}Az$. Isolée par MM. Guareschi et Mosso en 1883, retrouvée en 1886 par M. Œchsner de Conynck dans le poulpe marin putréfié. Toxique.

Neuridine. $C^5H^{14}Az^2$. Isolée par M. Brieger en 1884, dans les produits de putréfaction de la viande de mammifère, du poisson, de la gélatine, du fromage: elle se trouve également dans la substance cérébrale fraîche. Non toxique lorsqu'elle est pure.

Cadavérine. $C^5H^{16}Az^2$. Isolée en 1884 par M. Brieger; retrouvée par M. Bœcklisch dans la saumure de harengs et par M. Œchsner de Conynck dans les produits de la putréfaction du poulpe marin. Non toxique.

Saprine. $C^5H^{16}Az^2$ (ou un polymère de cette formule). Isolée en 1884 par M. Brieger, se distingue de la cadavérine par les caractères du chloroplatinate et du chloraurate. Non toxique.

Putrescine. $C^4H^{12}Az^2$. Isolée en 1884 par M. Brieger; retrouvée par M. Bœcklisch dans la saumure de harengs. Non toxique.

Mydaléine (de μυδαλέος, putréfaction humide). Formule inconnue (Brieger). Très-toxique.

Plasmaïne. $C^5H^{15}Az^5$. Isolée du sang frais en 1886 par M. Robert Wurtz. Non toxique.

Tétanotoxine. $C^5H^{11}Az$. Isolée en 1887, par M. Brieger, par distillation des bouillons de culture alcalinisés du bacille du tétanos. Très-toxique, mais moins que la tétanine.

Méthylguanidine. $C^2H^7Az^3$. Isolée en 1887, par M. Brieger, des bouillons de culture des bacilles virgules de Koch. Très-toxique : convulsivante.

Base. $C^3H^8Az^2$. Isolée en même temps et dans les mêmes conditions que la précédente, très-toxique et convulsivante.

D'autres alcaloïdes ont encore été isolés et reconnus par M. Brieger sans qu'il lui fût possible d'en fixer les formules en raison de leur faible quantité et de leur altérabilité.

Un certain nombre d'alcaloïdes liquides, appartenant très-probablement à la série des bases non oxygénées, obtenus en trop faible quantité pour que la formule pût en être fixée, mais nettement caractérisés, ont encore été isolés par différents observateurs.

Ptomaïnes isolées des déjections de cholériques et des bouillons de culture du bacille virgule de Koch (Gabriel Pouchet, 1884).

Ptomaïnes isolées des organes des cholériques, des rubéoliques des diphthéritiques (A. Villiers, 1884 et 1885).

Ptomaïnes extraites du blanc d'œuf, du cerveau, du foie, etc. (Paterno et Spica, 1885).

B. Alcaloïdes oxygénés :

Leucomaïne. $C^7H^{14}Az^4O^2$. Isolée en 1880, par Gabriel Pouchet, de l'urine normale. Très-toxique, à la fois stupéfiante et tétanisante.

Oxybétaïne. $C^5H^{12}Az^2O^4$. Isolée en 1883, par Gabriel Pouchet, des produits de la putréfaction des déchets de viande et d'os traités industriellement pour en séparer les graisses. Facilement altérable. Très-toxique.

Oxybétaïne. $C^7H^{18}Az^2O^6$. Isolée en 1883 par Gabriel Pouchet, en même temps que la précédente et des mêmes produits. Plus stable que la précédente. Moins toxique.

Leucomaïne. $C^9H^{20}AzO^2$. Isolée en 1884, par Gabriel Pouchet, de l'urine d'un lypémaniaque. Non toxique, mais ralentissant les mouvements du cœur.

Neurine. $C^5H^{13}AzO$. Signalé par Liebreich, en 1865, comme produit de dédoublement de la lécithine, cet alcaloïde a été retrouvé en 1884, par M. Brieger, parmi les produits de la putréfaction cadavérique. Toxicité variable suivant l'espèce animale, sur laquelle on expérimente.

Choline. $C^5H^{15}AzO^2$. Isolée de la bile par Strecker en 1849, retrouvée en 1884, par M. Brieger, parmi les produits de la putréfaction cadavérique, et par M. Bœcklish dans la saumure de harengs. Beaucoup moins toxique que la neurine et dans les mêmes conditions.

Muscarine. $C^5H^{15}AzO^2$. Isolée de la fausse oronge, *Agaricus muscarius*, par Schmiedeberg et Koppe, en 1870, retrouvée par M. Brieger, en 1884, parmi les produits de la putréfaction de la chair de poisson. Très-toxique.

Gadinine. $C^7H^{16}AzO^2$. Isolée par M. Brieger, en 1884, de la chair de morue putréfiée. Non toxique.

Mydatoxine. $C^6H^{13}AzO^2$. Isolée en 1884, par M. Brieger, en même temps que la cadavérine, la putrescine, etc., dans les produits de la putréfaction des cadavres et de la chair de cheval. Peu toxique.

Mydine. $C^8H^{11}AzO$. Isolée en 1884, par M. Brieger, des viscères humains putréfiés. Très-fortement réductrice. Non toxique.

Méthylgadinine. $C^8H^{18}AzO^2$ (?). Isolée en 1884, par M. Brieger, dans la chair de cheval putréfiée. Toxique, tétanisante; ne produit à faible dose que des troubles passagers.

Mytilotoxine. $C^6H^{15}AzO^2$. Isolée en 1886, par M. Brieger, des moules qui avaient déterminé l'*épidémie de Wilhemshaven;* elle n'a pu être retrouvée dans les moules putréfiées. Extrêmement toxique.

Typhotoxine. $C^7H^{17}AzO^2$. Isolée en 1887, par M. Brieger, des bouillons de culture du bacille typhique. Toxique.

Tétanine. $C^{13}H^{30}Az^2O^4$. Isolée en 1888, par M. Brieger, des bouillons de culture du bacille du tétanos. Très-toxique; stupéfiante, puis convulsivante.

Bétaïne. $C^5H^{11}AzO^2$. Isolée de la betterave, en 1866, par M. Scheibler; signalée dans l'urine par Liebreich en 1869; retrouvée en 1886, par M. Brieger, avec la mitylotoxine, la triméthylamine et d'autres bases mal définies, dans les moules qui avaient contracté des propriétés violemment toxiques en séjournant dans le bassin de radoub de Wilhemshaven. Non toxique.

Salamandrine. $C^{34}H^{60}Az^2O^5$. Isolée en 1866, par Zalesky, du venin de la salamandre. Très-toxique.

Protamine. $C^{16}H^{38}Az^9O^6$. Isolée du sperme, en 1874, par Miescher. Non toxique.

Méthylhydantoïne. $C^4H^6Az^2O^2$. Isolée, en 1885, par MM. Guareschi et Mosso, de la chair de veau fraiche. Non toxique.

D'autres leucomaïnes, à formule non encore définie, ont été signalées dans les venins de serpent et la salive humaine par M. Armand Gautier; dans les produits sécrétés par les poissons venimeux des mers de Chine et d'Australie; dans l'œuf, la substance cérébrale, le foie, le cœur, la rate, le pus, etc.

C. Leucomaïnes du groupe urique :

Carnine. $C^7H^8Az^4O^3$. Isolée de l'extrait de viande par M. Weidel en 1872; de l'eau de levûre de bière par M. Schützenberger en 1874; de l'urine normale par Gabriel Pouchet en 1880. Non toxique.

Adénine. $C^5H^5Az^5$. Isolée en 1885, par M. Kossel, du pancréas et de la rate, frais, de bœuf. Existe aussi dans les feuilles de thé. Non toxique.

Guanine. $C^5H^5Az^5O$. Très-répandue dans l'organisme animal : isolée pour la première fois du guano en 1844 par Unger. Non toxique.

Sarkine ou *hypoxanthine.* $C^5H^4Az^4O$. Isolée pour la première fois de la rate par Scherer en 1857, retrouvée par Strecker dans le sérum musculaire en 1865. Très-répandue également dans l'organisme. Non toxique.

Xanthine. $C^5H^4Az^4O^2$. Isolée pour la première fois d'un calcul urinaire par Marcet, en 1817. Très-répandue également dans l'organisme animal : sa présence a été signalée dans le thé par M. Baginski en 1884. Non toxique.

Pseudoxanthine. $C^4H^5Az^5O$. Isolée en 1885, par M. Gautier, des muscles frais de mammifères. Non toxique.

D. Leucomaïnes créatiniques :

Créatinine. $C^4H^7Az^3O$. Isolée en 1847, par Liebig, dans le produit de la réaction de l'acide chlorhydrique dilué sur la créatine. Très-répandue dans l'organisme. Introduite dans l'organisme par injection intra-veineuse, cette base exalte l'irritabilité des nerfs périphériques, diminue l'énergie fonctionnelle des muscles et détermine assez rapidement des contractions musculaires spasmodiques.

Xanthocréatinine. $C^5H^{10}Az^4O$. Isolée en 1885, par M. Gautier, dans le tissu musculaire frais. Assez toxique : stupéfiante.

Crusocréatinine. $C^5H^8Az^4O$. Isolée par le même observateur et dans les mêmes conditions. Non toxique.

Amphicréatinine. $C^9H^{19}Az^7O^4$. Isolée par le même observateur et dans les même conditions. Existe seulement en très-petite quantité dans la chair musculaire. Non toxique.

Leucomaïnes. $C^{11}H^{24}Az^{10}O^5$ et $C^{12}H^{25}Az^{11}O^5$. Isolées aussi en 1885 par M. Gautier et incomplétement étudiées.

IV. Les Ptomaïnes au point de vue de la toxicologie. La découverte des ptomaïnes par Selmi a incontestablement rendu beaucoup plus délicate la recherche des alcaloïdes végétaux dans les cas d'empoisonnement : on a même été jusqu'à dire, il y a quelques années, qu'il serait désormais impossible de prouver par la toxicologie le fait d'un empoisonnement à l'aide des alcaloïdes végétaux. Une telle assertion est fort exagérée, et il s'en faut de beaucoup que le toxicologiste soit complétement désarmé en présence des ptomaïnes.

A la vérité, aucune réaction chimique spéciale et bien caractéristique ne permet de différencier les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux.

Ce fait n'a d'ailleurs rien de surprenant, et il serait absolument illogique de vouloir établir entre ces deux ordres d'alcaloïdes une différence que rien ne justifie et qui rappellerait les distinctions que l'on s'efforçait d'établir autrefois entre les deux règnes végétal et animal. Les procédés de dédoublement ou de synthèse qui déterminent la formation des ptomaïnes et des leucomaïnes sont bien certainement de même ordre que ceux en vertu desquels les cellules végétales fabriquent de la quinine ou de la strychnine. On a pu voir dans l'énumération précédente des ptomaïnes et leucomaïnes actuellement bien étudiées qu'un certain nombre des alcaloïdes les plus répandus dans l'organisme ont été trouvés également dans les végétaux (adénine et xanthine dans les feuilles de thé), et

je ne doute pas, pour ma part, que l'on arrive un jour à pouvoir former une sorte de chaîne des alcaloïdes allant de la plus simple des ptomaïnes ou des bases hydropyridiques au plus compliqué des alcaloïdes végétaux. L'étude de la caféine, de la théobromine, de l'ergotinine, des alcaloïdes provenant des céréales altérées et des champignons élevés en organisation, permet à juste titre d'émettre cette opinion.

C'est seulement par l'ensemble des réactions chimiques et de l'expérimentation physiologique qu'il est possible d'arriver à identifier un alcaloïde extrait dans une recherche toxicologique avec tel ou tel alcaloïde végétal. Les indices les plus subtils ne doivent pas être négligés dans cet ensemble d'investigations. C'est ainsi que dans le procès retentissant du général Gibbone Selmi put faire ressortir l'innocence de l'inculpé en montrant que l'alcaloïde retiré des viscères soumis à l'examen médico-légal, et que les experts prétendaient être de la delphinine en se basant sur les seules réactions chimiques, était, en réalité, constitué par une ptomaïne qui arrêtait le cœur en *systole* au lieu de l'arrêter en *diastole* comme le fait l'alcaloïde du delphinium. La *conicine putréfactive* de Liebermann se distingue de la conicine vraie en ce qu'elle n'est ni volatile ni toxique. Il serait facile de multiplier les exemples de ce genre.

Un examen comparatif rigoureux de la façon dont les ptomaïnes et les alcaloïdes végétaux se comportent vis-à-vis des réactifs de coloration et de précipitation, l'action exercée sur le mélange de ferri-cyanure de potassium et de chlorure ferrique (réaction de Brouardel et Boutmy), l'action de l'oxygène de l'air, permettent déjà, dans la grande majorité des cas, d'arriver à une solution précise.

L'expérimentation physiologique faite aussi comparativement avec le produit isolé des viscères et l'alcaloïde avec lequel semblent l'identifier les réactions chimiques obtenues antérieurement permettra, en définitive, de lever tous les doutes : on doit en effet obtenir, dans les mêmes conditions expérimentales, des résultats absolument identiques.

Les méthodes d'expérimentation physiologique actuellement connues sont assez délicates et précises pour permettre d'arriver à confirmer ou à infirmer d'une façon certaine les déductions basées sur l'analyse chimique seule. Il faut bien se persuader qu'il ne peut jamais y avoir identité complète entre les résultats fournis par l'étude chimique et physiologique comparative de deux alcaloïdes sans qu'ils soient constitués par une seule et même substance. C'est là un fait d'expérience qui ne saurait plus être discuté. GABRIEL POUCHET.

PTYALINE et **PTYALISME**. *Voy.* SALIVAIRES.

PTYCHOTIS. Genre de plantes de la famille des Ombellifères, établi par Koch, mais qui ne forme plus aujourd'hui pour M. H. Baillon (*Hist. des pl.*, VII, p. 118) qu'une section du genre *Carum* (*voy.* CARVI), caractérisée par les pétales en forme de cœur renversé, émarginés-bifides, déprimés au sommet sur la nervure médiane, d'où sort une petite languette ou lobule.

Le *P. heterophylla* Koch (*Seseli saxifragum* L.) est une espèce assez commune dans les lieux stériles et pierreux de l'est et du midi de la France. Ses fruits ont été préconisés comme stomachiques, diurétiques et carminatifs.

ED. LEF.

PUBIOTOMIE. SYMPHYSÉOTOMIE. SYNCHONDROTOMIE. OPÉRATION DE LA SYMPHYSE. C'est ainsi qu'on a désigné et qu'on désigne encore la section de l'articulation pubienne ou des branches osseuses qui concourent à sa formation, pratiquée dans le but d'agrandir les diamètres du bassin, pour permettre ou faciliter l'accouchement, dans les cas de sténose pelvienne.

I. Historique. Cette opération, aussi appelée *section Sigaultienne*, du nom de Sigault, son inventeur, fut proposée par lui, encore étudiant en médecine, en 1768, et pratiquée pour la première fois, avec l'assistance et sous le patronage d'A. Leroy, en 1777. On ne doit pas oublier cependant que, plus d'un siècle avant, en 1655, un Français nommé de Lacourvée, médecin à Varsovie, ayant appris qu'une femme, enceinte pour la première fois, à l'âge de quarante-huit ans, venait de mourir après un travail de quatre jours, sans avoir été délivrée, se rendit chez elle, dans le but de s'instruire sur ce qui s'était passé. La tête du fœtus, qui pouvait être sentie dans le vagin, n'avait pu descendre davantage. Il eut l'idée de diviser la symphyse pubienne avec un rasoir et put extraire l'enfant, dans la situation toute naturelle où il se présentait. Après ce récit, il ajoute que « l'impossibilité de l'écartement des os du bassin, chez une femme de petite taille et déjà âgée, avait été la seule cause de l'obstacle à l'accouchement. »

Plenck, un siècle plus tard (1766), disséquant le cadavre d'une femme morte pendant le travail sans avoir pu accoucher, trouva l'*issue du bassin fort étroite* et la tête du fœtus tellement engagée dans cette cavité, qu'il lui fut impossible, même en pratiquant l'opération césarienne, d'en retirer le fœtus. « J'eus recours, dit-il, à la *synchondrotomie*, et j'en obtins un *succès prompt* et *facile.* » Il voulait dire, sans doute, un succès anatomique et expérimental. De cette opération sur le cadavre à une tentative préméditée et réglée sur le vivant il n'y avait qu'un pas, et l'on pourrait s'étonner qu'il n'ait pas été fait bientôt après, si l'on ne savait que les découvertes les plus utiles, comme les plus brillantes sont dues souvent moins à une préparation longue et méthodique qu'à une inspiration heureuse qui a paru plus d'une fois le résultat du hasard. On avait oublié que depuis Hippocrate et Galien S. Pineau, A. Paré et d'autres encore, médecins et anatomistes, avaient admis que les os du bassin, plus particulièrement au niveau l'articulation pubienne, pouvaient s'écarter pour faciliter l'accouchement, d'où l'idée plusieurs fois émise de favoriser l'élargissement qui en résultait, et au besoin de le produire artificiellement, à l'aide de l'instrument tranchant. On n'y songea pas davantage en constatant que cette dilatation allait parfois jusqu'à un écartement très-prononcé, et dans certains cas, il est vrai, peu nombreux, jusqu'à une rupture de la symphyse pubienne. N'était-ce pas le cas de profiter de l'indication précise donnée par la nature, si souvent secourable, même dans ses déviations? Il est difficile de comprendre qu'à une époque où la lecture et les commentaires des anciens auteurs constituaient la plus grande partie du bagage scientifique des maîtres, dans les écoles, on ait si longtemps oublié cette phrase, souvent citée, de Galien, qui, en parlant des *parties extérieures* contenant l'utérus et le fœtus, disait : *Non tantùm dilatari, sed et secari tutò possunt, ut internis succurratur.*

Ces idées furent reproduites avec de longs développements par Thouret dans un mémoire : *Sur l'opération de la symphyse*, inséré parmi ceux de la Société médicale d'émulation (t. III, p. 213, Paris, an VIII).

On sait l'accueil plus que réservé fait à l'opération nouvelle par l'Académie royale de chirurgie. Sigault s'en trouva dédommagé par le véritable engoue-

ment que montra la Faculté de médecine pour la découverte de son élève, en l'honneur duquel elle fit frapper une médaille commémorative. Mais c'est bien ici le cas de rappeler que toute médaille a son revers, et que les entraînements passionnés assez ordinairement aveugles ont non-seulement des retours à des appréciations plus sévères, mais amènent tôt ou tard avec elles des critiques, filles du temps, de la réflexion et aussi de l'envie, qui équivalent à de justes et sévères condamnations. Sigault et Leroy y échappèrent d'autant moins, que ni l'un ni l'autre n'avaient assez d'autorité scientifique pour s'imposer d'une manière durable. Louis, l'illustre secrétaire de l'Académie royale de chirurgie, écrivait à Camper, peu après la communication de Sigault, et lui en parlait comme d'un projet éclos dans une tête folle. La réponse du savant hollandais ne fut point défavorable à la proposition formulée par le jeune étudiant de Paris. Se fondant sur des expériences instituées chez des animaux et des recherches anatomiques nouvelles sur les articulations et la structure du bassin chez l'homme et chez les animaux, Camper affirmait à Louis que, « loin de lui paraître insensée, cette opération semblait appelée à rendre des services à l'humanité. »

A côté de cette haute approbation qui lui venait de la Hollande, Sigault trouva bientôt de nombreux imitateurs dans son pays, à Paris d'abord, puis en province, et bientôt après à l'étranger. Les cas réclamant la nouvelle opération semblaient se multiplier à l'envi; on la pratiqua six fois dans la même année à Paris; on la faisait à Arras le 24 avril 1778 (Retz); à Hesdin, dans la Flandre (Bonnard); à Paimpol, en Bretagne, en 1783 (Brollery). Dussaussoy, chirurgien major du grand Hôtel-Dieu de Lyon (le 5 décembre 1781), la préférait à l'opération césarienne, dans un rétrécissement considérable (trop considérable) du bassin (le diamètre conjugué [S. P.]) n'ayant pas plus de 40 millimètres). Déjà la série des opérations à l'étranger avait commencé par Wurzbourg (de Siebold, 1778), continuait à La Haye, Francfort, Dusseldorf, passait les Alpes pour se répandre en Italie et de là gagner l'Espagne. Le cas de Gênes, notamment, ne fut pas heureux, puisque, la mère et l'enfant ayant rapidement succombé, le peuple soulevé voulait massacrer l'opérateur.

Baudelocque lui-même, qui fut un des premiers opposants, la pratiqua chez une femme de la Maternité, où, après lui, Ant. Dubois et, plus tard, Béclard, y eurent recours, d'après le récit de Mme La Chapelle. Enfin, à l'Hôtel-Dieu de Paris, Giraud, chirurgien en second, ne manqua pas la première occasion qui se présenta de l'exécuter.

Les débuts ne furent pas toujours heureux, il s'en fallut de beaucoup. Jusque-là on discuta peu la question au point de vue de l'opportunité clinique. C'était un antagonisme absolu, radical, s'établissant entre la *vieille* opération césarienne et la *jeune* symphyséotomie, qui continuait, il faut bien l'avouer, de multiplier ses promesses de succès, sans les tenir, dans la plupart des cas. De là des luttes poussées jusqu'à l'invective et à la violence, entre les *césariens* et les *symphysiens*, comme s'intitulaient les deux camps ennemis.

Les traces de ces polémiques se retrouvent à Lyon, à propos d'une opération césarienne pratiquée par Dussaussoy, opération qu'il avait, avec raison cette fois, préférée à la symphyséotomie. J.-B. Desgranges, chirurgien gradué et accoucheur, prit la défense de son collègue et publia à ce sujet plusieurs mémoires, en 1781, puis en 1786 et 1788. Le premier surtout, devenu très-rare, est encore aujourd'hui précieux à consulter pour l'histoire de la symphyséotomie.

Après l'opération de Dussaussoy, nous retrouvons les détails d'une symphyséotomie pratiquée dans les hôpitaux de Lyon par Cliet, alors chirurgien en chef de la Charité, au mois d'octobre 1820, chez une femme rachitique (D.S.P. 67mm,5). L'opération fort simple, suivie de l'accouchement qu'on termina par le forceps, semblait devoir réussir, lorsque sous l'influence d'un refroidissement il se développa une double pleurésie du sommet et simultanément une péritonite suppurée, au niveau de l'un des ovaires et de la trompe utérine correspondante, qui amenèrent la mort, le neuvième jour après l'opération. L'enfant, qui avait respiré quelques instants, ne vécut pas. Le travail préparatoire, long et difficile, à cause de l'extrême lenteur de la dilatation du col utérin, resté fort longtemps rigide, dut certainement exercer une influence fâcheuse sur la vie de l'enfant. Cliet se demande à ce propos si, dans un cas analogue, l'accoucheur ne serait pas autorisé à faire le débridement du col ? Ce qui est à noter dans la marche et la suite de l'accouchement, c'est l'engagement du front et d'une partie de la face dans l'espace interpubien, l'occiput étant resté en arrière, et se dégageant facilement sous l'influence des tractions du forceps, appliqué très-exactement dans le sens transversal. A l'examen anatomique du bassin, qui présenta les caractères de la viciation rachitique, on ne constata aucun désordre dans les symphyses pelviennes postérieures (l'écartement des pubis avait été porté jusqu'à 65 et 70 millimètres). Cette observation a été donnée *in extenso* dans le Compte rendu médico-chirurgical, publié par Cliet en 1823.

Il faut arriver à l'année 1834 pour retrouver à Lyon une nouvelle mention de la symphyséotomie dans la thèse de Faure-Biguet, élève d'Imbert, chirurgien en chef de la Maternité, qui formula le premier et pratiqua cette opération par la *méthode sous-cutanée*, suivant un procédé qui est resté désormais attaché au nom de ce chirurgien.

Ce ne fut que vingt ans après, en 1854, que le docteur Auguste Petit, ancien interne des hôpitaux, pratiquait à Givors la quatrième symphyséotomie dont il a été fait mention dans notre région, y compris celle de Dussaussoy (1781). Cette fois la mère fut sauvée et l'enfant extrait vivant succomba bientôt après.

L'attention fut de nouveau ramenée sur la symphyséotomie par la thèse de notre ami Lacour : (*Recherches historiques et critiques sur la provocation de l'accouchement avant terme.* Paris, 1844). Il y décrit, d'après son maître, M. le professeur Stoltz, l'opération de la *pubiotomie* par la méthode sous-cutanée, qu'il appliquait d'une manière fort ingénieuse.

Enfin, pour terminer ce qui appartient à la part contributive de la chirurgie lyonnaise à l'histoire de la symphyséotomie en France, ajoutons que Pétrequin, dans son *Traité d'anatomie médico-chirurgicale*, à l'exemple de Malgaigne, étudia de nouveau la question au point de vue anatomique, opératoire et obstétrical, en renouvelant quelques expériences instituées avec beaucoup de méthode et de précision.

Il consacre en outre au procédé d'Imbert, un article dans le *Bulletin de thérapeutique*, t. II, p. 275, année 1836), que nous reproduirons plus bas, à propos des méthodes et procédés opératoires.

Si la symphyséotomie fut pratiquée partout, en Allemagne d'assez bonne heure, en Angleterre en 1790, elle ne s'acclimata pas plus dans l'un que dans l'autre pays, puisqu'au dire de Burns elle n'avait été faite qu'une fois dans ce dernier.

Dans une collection de faits obstétricaux présentés à l'Académie de médecine en 1853, on voit qu'au mois de novembre 1847 Maslieurat-Lagemard pratiquait la symphyséotomie, chez une femme de la Creuse, qui en était à sa quatrième grossesse, et ne pouvait accoucher malgré deux applications de forceps, suivies de la version pratiquée sans meilleur résultat.

L'enfant ne donnant plus signe de vie, on fit de nouvelles tentatives avec le forceps sur la tête restée la dernière, sans plus de succès. La symphyséotomie exécutée suivant le procédé de Sigault donna lieu à un écartement des os du pubis, assez prononcé pour que le doigt s'y plaçât facilement et qu'une très-légère traction fût suffisante pour amener à la vulve la tête restée au-dessus du détroit supérieur.

Les suites de couches, très-orageuses les premiers jours, furent cependant assez rapidement suivies de la guérison. Si l'enfant ne fut pas amené vivant, la mère se levait le quinzième jour, pour reprendre ses occupations habituelles. Depuis ce temps, est survenue une cinquième grossesse, heureusement terminée par la naissance d'un enfant vivant.

Depaul, en lisant cette observation à l'Académie de médecine, regrettait, avec raison, l'absence complète de détails sur les dimensions du bassin de la mère et de la tête de l'enfant (*voy.* Comptes rendus, séance du 23 mars 1853; *Gaz. méd. de Paris*, même année, p. 201 et suiv.).

Cette observation, qui ressemble malheureusement à beaucoup d'autres par les lacunes qu'elle présente, prouve qu'à cette époque on songeait encore à la symphyséotomie, sans fournir cependant des indications bien claires et décisives à ceux qui pouvaient la pratiquer. Il faut avouer que ces résultats, qui ressemblent beaucoup à ceux de la perforation et de la céphalotripsie, sont peu encourageants et justifient l'abandon de la symphyséotomie en France, comme en Allemagne, où il n'en est plus guère question qu'à titre historique.

C'est ainsi qu'on retrouve dans un journal allemand (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1874) le récit d'une symphyséotomie pratiquée par Mursinna en 1814 : mère et enfant succombèrent très-rapidement.

Le journal de Casper, en 1842, rapporte l'observation d'un fœtus énorme, dont la tête, qui avait le volume de celle d'un enfant de dix-huit mois, sans hydrocéphalie cependant, restait enclavée dans le bassin; le forceps ne pouvant être appliqué et l'enfant étant encore vivant, Danman pratiqua la symphyséotomie, qui permit l'introduction des branches, leur articulation et la terminaison heureuse de l'accouchement. La mère s'est rétablie, mais l'enfant, amené vivant, n'a pas vécu.

Parmi les opposants à la symphyséotomie en Allemagne il faut citer au premier rang Nægele père, Kilian, Scanzoni et les écoles obstétricales de Vienne, de Prague, de Berlin, de Wurzbourg, etc. Scanzoni la condamne absolument, tout en la décrivant, et ne la réserve que pour les cas où l'on croirait devoir la préférer à l'opération césarienne sur la femme morte (*symphyséotomie post mortem*), l'enfant supposé encore vivant (*Lehrbuch der Geburtshulfe*, 1867. Bd. III, p. 293)[1].

[1] J'ai trouvé récemment que Michaelis avait proposé deux fois la symphyséotomie dans le bassin généralement rétréci, et regrettait de ne l'avoir pas pratiquée, les consultants s'y étant opposés. Dans le premier cas (1834) la mère et l'enfant succombèrent, dans le second (1836) la mère mourut aussi des suites de l'accouchement. L'enfant venu au monde vivant, mais faible, succomba 36 heures après sa naissance (G. A. Michaelis et C. Th. Litzmann. *Das enge Becken*, 2e édition 1865. (Observations LXXXI et CI, p. 328 et 366).

tement, mais on comprend que, s'il était question d'un travail commencé et soutenu par des contractions énergiques, avec un certain degré d'engagement de la tête, celle-ci formerait sûrement le coin le plus puissant pour augmenter la dilatation pelvienne par l'écartement des pubis. A plus forte raison, si aux douleurs trop faibles ou insuffisantes l'accoucheur jugeait à propos de substituer soit des tractions à l'aide du forceps, dans le cas de présentation de la tête, soit des efforts manuels de dégagement sur les membres inférieurs du fœtus, s'il s'agit d'une présentation du siége primitive, ou provenant d'une présentation de l'épaule convertie artificiellement.

Il résulte des expériences tentées par Baudelocque, Desgranges, Camper, et successivement par d'autres chirurgiens ou accoucheurs, Giraud, Ansiaux, Mme La Chapelle, Pétrequin, et par nous-même très-récemment, avec l'assistance de Jaboulay et A. Polosson, que chaque centimètre d'écartement des pubis accroît de 2 millimètres environ le diamètre antéro-postérieur. Porté à 5, 6, jusqu'à 8 centimètres, maximum de l'écartement possible sans danger, ce sera 15 à 16 millimètres au moins ajoutés au diamètre sacro-pubien. En outre, si, comme on l'a démontré, la bosse pariétale antérieure, par sa situation au détroit supérieur, peut s'engager dans le vide interpubien, le diamètre bipariétal se trouve diminué d'autant, c'est-à-dire de 5 à 6 millimètres au moins, dans le sens antéro-postérieur, à plus forte raison, si l'enfant venant la face en dessus, le diamètre bitemporal pouvait, comme cela s'est vu, s'y engager lui-même.

Mais il est bien évident que le diamètre sacro-pubien n'est pas le seul dont l'étendue augmente par la section de la symphyse, c'est même celui qui, par le fait, s'accroît le moins; les diamètres obliques, et surtout les transverses, sont encore plus allongés, ainsi que le démontra le premier Desgranges dans ses expériences. L'augmentation du diamètre transversal ou bis-iliaque atteint la moitié de l'écartement des pubis dans toute la hauteur du bassin, et l'agrandissement transversal de l'arcade pubienne est à peu près égal à cet écartement, ce qui pouvait être prévu en se rendant compte de la situation et de la direction des extrémités antérieures des leviers osseux désunis.

Quant aux diamètres obliques, ils augmentent un peu plus que l'antéro-postérieur, mais d'une manière plus irrégulière, étant donné le soulèvement plus ou moins prononcé des couches ligamenteuses antérieures de l'articulation sacro-iliaque, à laquelle aboutit leur extrémité postérieure. Quant à la distance bi-ischiatique au détroit inférieur, son augmentation est bien près d'égaler celle de l'espace interpubien lui-même, avec une certaine différence cependant, qui tient au plus ou moins d'inclinaison des branches ascendantes de l'ischion, descendantes du pubis, et des tubérosités ischiatiques, qui n'ont pas la même direction et ne sont pas situées sur le même plan.

Sur un *schéma* relevé par Aug. Polosson, dans une des dernières expériences qu'il a faites d'après mes indications, à 4 centimètres d'écartement les symphyses donnèrent 5 centimètres d'agrandissement de la distance bi-ischiatique, 8 centimètres lui firent gagner $6^{cm},2$ (62 millimètres), ce qui est énorme. On voit donc par ces chiffres que l'opération doit surtout fournir des résultats avantageux lorsque les diamètres transverses de l'excavation ou du détroit inférieur sont rétrécis. Les diamètres obliques en bénéficient eux-mêmes, comme on peut le vérifier, soit sur des bassins normaux, soit sur des bassins rétrécis, ayant per-

mis l'accouchement qui semblait fort difficile, ou même impossible, au moment où s'est opérée une rupture de la symphyse pubienne, ainsi que nous le constations récemment sur un bassin de ce genre qui fait partie de la collection de la clinique.

En répétant ces mensurations à plusieurs reprises, nous avons pu vérifier l'exactitude d'une assertion émise par quelques accoucheurs, et généralement négligée, à savoir : que les extrémités pubiennes des os coxaux se portent à peu près constamment en avant, à mesure que leur écartement augmente dans la proportion, dans un cas, de 10 millimètres pour 60 millimètres d'écartement. On peut consulter à ce sujet une planche curieuse, à laquelle on a à peine pris garde, dans le deuxième volume du *Traité d'accouchements* de Baudelocque (dernière édit., 1844, t. II, pl. XV et XVI).

Le mécanisme de l'agrandissement de la cavité pelvienne et de ses détroits s'explique par l'intervention de plusieurs facteurs dont la résultante a d'autant plus besoin d'être analysée que jusqu'à présent on ne s'en est pas rendu suffisamment compte. C'est ainsi que les articulations sacro-iliaques, par le fait de la séparation des pubis, deviennent deux centres de mouvement autour desquels rayonne leur extrémité antérieure qui, appartenant à un levier courbe, ne peut s'écarter en dehors sans la progression en avant que nous venons de signaler. Mais en même temps l'extrémité supérieure ou sacro-iliaque tend à se porter aussi en dehors, c'est-à-dire transversalement dans le sens où prêtent le plus les fibres ligamenteuses antérieures, les fibres postérieures résistant davantage à la distension, par le fait de leur situation et de leur plus grande solidité. Le bras de la puissance agissant dès lors dans de meilleures conditions à l'extrémité, ou plus ou moins près de l'extrémité, du levier représenté par l'os coxal, les pubis et l'ischion, il en résulte des circonstances plus favorables au mouvement et à l'écartement, et plus dangereuses en même temps pendant les efforts exercés dans ce sens.

Faut-il ajouter comme cause d'ampliation la flexibilité et l'élasticité des os iliaques, dans leur portion pubienne, la plus mince et la plus souple, particulièrement sur les bassins rachitiques, où elle présente généralement une bien moindre épaisseur? Il doit en résulter chez les femmes jeunes, délicates, à fibres molles, particulièrement vers la fin de la grossesse, et au moment de l'accouchement, pour ces portions osseuses, une tendance prononcée à l'effacement de leur courbure, c'est-à-dire à leur élongation. Nous ne voudrions pas cependant nous baser sur des expériences incomplètes, et encore trop peu nombreuses, pour affirmer la participation d'un facteur, à peine soupçonnée jusqu'ici, aux efforts d'agrandissement du bassin, sans nous appuyer sur des preuves expérimentales plus concluantes que de simples pressions manuelles au centre, ou quelques tractions aux extrémités des leviers osseux écartés. La démonstration se complique tout naturellement, soit de la distension, du soulèvement et de l'éraillement des ligaments, soit de l'écartement des surfaces articulaires qu'ils recouvrent, et qui tendent d'autant plus à se séparer que l'effort se trouve exercé par un bras de levier considérablement allongé par le fait de la section pubienne.

Il est bon de rappeler, et ce point mérite toute l'attention des chirurgiens et des accoucheurs, en même temps qu'il ressort des expériences sur le cadavre, que l'écartement exagéré des os, après la section de la symphyse pubienne, produit nécessairement la distension, l'éraillement, et en fin de compte la

déchirure, parfois l'arrachement avec quelques parcelles osseuses, des ligaments antérieurs des articulations sacro-iliaques.

S'il est assez difficile de poser *à priori* des chiffres précis, on peut cependant établir d'après ces mêmes expériences qu'avec un écartement de 7 centimètres, 8 et 9 *à fortiori*, si on allait jusque-là, on produirait à peu près sûrement cette lésion, dont l'étendue varie suivant la mollesse et l'extensibilité des tissus ligamenteux et des fibro-cartilages intra-articulaires; la lenteur mise à produire cet écartement est une circonstance favorable, sur laquelle on ne saurait trop insister. Quant à la projection en avant de la partie supérieure du sacrum et de l'angle sacro-vertébral, c'est, quoi qu'on en dise, un danger beaucoup plus fondé en théorie que démontré par l'expérience.

Si, en effet, l'on examine avec attention, pendant qu'on exagère l'écartement des pubis, la saillie du promontoire, on constatera manifestement son immobilité, et celle de la base du sacrum, dont les parties latérales sont abandonnées, mais non refoulées, par le fait de la subluxation qu'on produit en déjetant en dehors les surfaces articulaires coxales, qui restent néanmoins solidement fixées et comme appendues à leur partie supérieure et postérieure.

Les diverses couches ligamenteuses prêtent beaucoup dans la production de ce mouvement, et semblent, s'il est exagéré, demeurer superficiellement intactes, mais alors il se fait profondément, avec de fortes déchirures, un grand délabrement presque toujours annoncé par des craquements sourds d'abord, puis violents, et souvent entendus à distance. Nous verrons quelles conséquences on devra en tirer, pour les précautions à prendre et les soins ultérieurs réclamés par les suites de l'opération et de l'accouchement. Notons en terminant que la flexion des cuisses, suivie d'une forte abduction, facilite beaucoup cet écartement des pubis, pour peu qu'on prolonge et qu'on exagère ce double mouvement, et qu'on le favorise encore, si on le juge à propos, à l'aide de pressions directes, exercées de dedans en dehors sur les crêtes iliaques elles-mêmes, mais elles sont, à vrai dire, bien rarement nécessaires.

Ajoutons enfin qu'il arrive un moment, en continuant et exagérant ces efforts d'écartement, où les parties molles qui constituent le plancher inférieur du bassin deviennent elles-mêmes des causes assez puissantes de résistance à la distension, pour peu qu'on expérimente sur des sujets d'un certain âge; on tranche la difficulté et l'on détruit l'obstacle en sectionnant le périnée sur la ligne médiane ou sur les côtés, profondément et largement, et surtout en isolant plus exactement les extrémités articulaires des pubis, qu'on sépare ainsi bien mieux des muscles droits et pyramidaux de l'abdomen, des petits muscles, ainsi que des aponévroses et des tendons qui viennent se fixer dans les régions pelviennes antéro-latérales (A. Polosson). Les conséquences à déduire pour le manuel opératoire de la symphyséotomie se présentent d'elles-mêmes; il est facile d'en tirer parti, en gardant toutefois une juste mesure dans ces *libérations* des surfaces articulaires.

Il résulte de ces expériences un fait incontestable, c'est que la symphyséotomie pubienne pratiquée sur le cadavre agrandit le bassin, accroît ses diamètres dans tous les sens et donne, à défaut de précision géométrique, des indications approximatives suffisantes pour guider l'accoucheur dans l'application de cette méthode thérapeutique de la sténose pelvienne.

La difficulté du problème complexe qu'il faut résoudre consiste moins dans l'opération elle-même, que dans une notion très-précise du rétrécissement; le

grand écueil à éviter, c'est l'erreur dans cette appréciation. C'est elle, du reste, qui a été le plus souvent commise, surtout à l'époque où se sont faites les premières opérations. Entre pratiquer la symphyséotomie pour un bassin trop large, ou la faire pour un bassin trop étroit, mieux vaut encore, dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, mieux vaut, dis-je, commettre la première erreur que de s'exposer à la seconde. L'École italienne, surtout par l'organe de Morisani, insiste énergiquement sur ce point.

III. Indications et contre-indications. En se bornant, comme on le fit dans les premières applications de la symphyséotomie, à des données très-générales, sur le but qu'on se proposait, d'agrandir simplement les diamètres pelviens, on laissa trop de place aux appréciations vagues et souvent erronées de leurs dimensions, qu'il importait cependant de connaître avec plus d'exactitude. Cette manière de procéder ouvrait nécessairement la voie à des discussions sans fin, à des reproches plus ou moins justifiés d'erreurs commises, souvent graves et toujours fâcheuses, lorsqu'il s'agit d'établir expérimentalement les avantages et les inconvénients d'une opération nouvelle. Il faut convenir qu'une mensuration précise et qu'une détermination exacte des formes et des caractères de la viciation pelvienne, non-seulement dans les points les plus rétrécis, mais dans le reste des parois et de l'excavation elle-même, supposaient des notions et une direction d'études qui manquaient alors et qui ont exigé plus d'un demi-siècle pour amener des résultats scientifiques et des conséquences pratiques qui fussent à la hauteur des difficultés du problème.

Autant que cela pouvait se faire alors, Baudelocque à la Maternité, Giraud et Lauverjat à l'Hôtel-Dieu, plus tard Gardien dans sa pratique particulière à Paris, étudièrent la nouvelle opération avec un esprit de critique scientifique trop souvent négligé. Baudelocque y consacra un très-long chapitre dans son *Traité d'accouchements* (8e édit., 1844, t. II, p. 292 et suiv.).

Desgranges, à Lyon, analysa avec soin les faits cliniques récents, dans une série de mémoires publiés dans le *Journal de médecine*, après son premier travail que nous avons déjà cité, et, sans aller aussi loin que Baudelocque dans une opposition qui a paru à quelques-uns, à tort, croyons-nous, systématique, il y joignit quelques expériences sur le cadavre, qui montraient que les rétrécissements trop prononcés rentrant dans le domaine de l'opération césarienne constituaient plutôt des contre-indications formelles que des indications; l'opération faite par Dussaussoy ne pouvait que corroborer cette appréciation (*voy.* plus haut, *op. cit.*, 1781). A ce nombre restreint de cliniciens, plus réservés que les premiers opérateurs, il est nécessaire d'ajouter les noms de Camper d'abord (*Lettre à Louis*), Vermandois (1811) et Ansiaux (thèse de 1812). Vid. Ansiaux (de Liége [*Clinique chirurgicale*, 2e édit., 1829, et la 1re de 1816]), favorables à la nouvelle opération.

Après tout ce qui a été publié sur ce sujet, depuis les observations du début, dont la plupart échappent à une analyse tant soit peu sévère, jusqu'à ces derniers temps, avec ce qui a été fait et présenté sous un jour tout nouveau, à l'école obstétricale de Naples, il reste néanmoins difficile d'établir d'une manière précise quelles sont les limites du rétrécissement pelvien indiquant au juste la symphyséotomie. On peut cependant, sans crainte de trop s'avancer, les fixer entre 65 millimètres, dernière limite en moins, et 80 à 85 millimètres en plus, en admettant que l'enfant soit vivant et d'un volume présumé ordinaire (ces deux dernières conditions ne sont pas toujours faciles à apprécier), la crânio-

tomie et la céphalotripsie devant intervenir d'autant plus régulièrement et avantageusement, dans les réductions extrêmes, l'enfant étant mort, qu'on sait aujourd'hui que leurs limites ont été considérablement étendues. Ceci doit s'appliquer surtout aux rétrécissements prononcés, dans le sens antéro-postérieur ou sacro-pubien.

Quant aux rétrécissements dans le sens transversal, ayant leur siége dans l'excavation, et plus encore au détroit inférieur (bassin en entonnoir, bassin cyphotique (Chantreuil), ils réclament avec plus d'avantage la section pubienne que le rétrécissement antéro-postérieur; un allongement considérable de la symphyse (4, 5 à 6 centimètres), ce qui est assez rare, il faut en convenir, avec étroitesse prononcée de l'arcade pubienne (bassin barré), se trouve dans le même cas. J'en dirai autant d'une courbure très-anguleuse, en avant, du coccyx, avec ou sans ankylose de l'articulation sacro-coccygienne. A l'article Dystocie de ce Dictionnaire, j'ai proposé dans ce cas l'application de la *symphyséotomie sacro-coccygienne*, et même la section sous-cutanée de l'un ou des deux ligaments sacro-coccygiens ou sciatiques.

Dans le bassin généralement rétréci de Stein, de Nægelé et de Nichet, la symphyséotomie serait aussi indiquée, à la condition qu'il s'agît d'une réduction faible de tous les diamètres, cette réduction ayant, comme on le sait, une influence beaucoup plus grave, comme obstacle à l'accouchement, toute chose égale d'ailleurs, qu'un rétrécissement de nature rachitique, limité à l'un des diamètres, portant le plus souvent sur l'antéro-postérieur. C'est bien probablement dans ces cas, que l'*enclavement*, très-discuté par Baudelocque après avoir été si nettement admis par Rœderer, par Levret, et déjà indiqué par de la Motte et Smellie, avec des explications différentes, suivant les accoucheurs, sans oublier la critique et les discussions de Michaelis et de Litzmann, a pu masquer la nature d'un rétrécissement plus d'une fois méconnu, ou le faire supposer lorsqu'il n'existait pas. Un résultat semblable a pu être observé, avec un fœtus relativement volumineux, dans un bassin de dimensions simplement moyennes. A plus forte raison, lorsque ces dimensions beaucoup plus réduites ont dû rendre l'accouchement absolument impossible et réclamer la section de la symphyse. Nous n'en dirons pas de même d'un fœtus hydrocéphale, ou présentant l'une de ces tumeurs volumineuses, siégeant sur quelques points du périnée, ou en connexion avec l'un des organes de la cavité abdominale, sans être réductible, mais pouvant être diminuée par la ponction ou enlevée soit par excision, soit par éviscération. La ponction a toujours eu raison de l'hydrocéphalie ou d'autres hydropisies, quand on les a reconnues à temps (voy. Dystocie fœtale).

Il ne peut être question, comme indication de la symphyséotomie, des accidents de l'accouchement qui réclament seulement ou la version ou le forceps, opérations jusqu'à présent mieux réglées, plus faciles, et dans les cas ordinaires infiniment moins dangereuses : nous voulons parler des hémorrhagies, des convulsions, et d'autres états aigus accidentels, plus ou moins graves pour la mère, sérieux aussi pour l'enfant, et demandant habituellement une rapide intervention (hémorrhagie pendant le travail, procidence du cordon, syncope, etc.).

Je n'en dirai pas de même de la rétroversion utérine, accidentelle ou à marche lente, survenue vers le milieu de la grossesse, et ne pouvant être réduite sans danger pour la vie de la mère, et sans compromettre fatalement,

par la ponction de l'œuf, celle du fœtus, qu'on la fasse par les parois abdominales, le vagin ou le rectum. Hâtons-nous de dire que la proposition, renouvelée maintes fois dans les auteurs classiques, de dégager l'utérus par la symphyséotomie, n'a pas encore reçu la sanction de la pratique (Cazeaux, *Traité d'accouchement*, p. 915).

Les observations ne manquent pas, au contraire, d'obstacles apportés à l'accouchement par des exostoses situées à la base ou dans la concavité du sacrum, un cal vicieux (Lenoir et Tarnier), un enchondrome pelvien (Danyau, Gensoul, Delore, Plassard, d'énormes fibro-myomes, non déplaçables et irréductibles, qui pourraient indiquer la symphyséotomie, si les dimensions et la résistance de ces diverses productions étaient sûrement et assez tôt appréciées pour ne pas laisser compromettre la vie de la mère et celle de l'enfant par la prolongation d'un travail absolument infructueux, et en pareil cas souvent mortel. Mais, s'il est reconnu, ou fortement soupçonné, que l'espace réservé à l'enfant est réduit à une étroitesse extrême, le meilleur parti à prendre ne serait-il pas d'en venir de prime abord à l'opération césarienne, qui permettra le plus souvent d'avoir l'enfant vivant? C'est dans des cas analogues que l'opération de Porro a pu être heureusement appliquée, alors que l'enfant était vivant, ou la céphalotripsie dangereuse ou impossible, par excès d'étroitesse, même avec un enfant mort.

Il importe de faire remarquer, à côté de ce tableau des indications de la symphyséotomie, que les faits suivants ont dû nécessairement en restreindre le nombre ou la portée :

1° L'accouchement prématuré artificiel qui correspond à peu près aux mêmes exigences de dimensions dans les rétrécissements pelviens, a pris comme fréquence et sûreté d'application une grande extension : c'est lui qu'on doit préférer toutes les fois qu'on a du temps devant soi, et que le bassin mesure entre 65 millimètres au moins et 85 millimètres au plus.

2° L'introduction dans la pratique obstétricale du forceps à tractions soutenues, dont le principal mérite revient sans aucun doute à Chassagny, avec les dernières modifications de Joulin, Laroyenne, Poullet et de Chassagny lui-même, a certainement agrandi le champ d'application de l'instrument primitif de Chamberlen et de Levret, aux dépens de l'opération césarienne et de la symphyséotomie plus particulièrement. Une meilleure théorie de l'action du forceps et les perfectionnements apportés soit dans sa construction, soit dans son mode d'application (Thénance, Assalini, Stoltz, Tarnier), n'ont pas été sans exercer une heureuse influence dont on doit tenir compte dans la pratique.

3° A un autre point de vue, tout différent, il faut reconnaître aussi que les progrès introduits depuis ces dernières années dans l'opération césarienne, soit comme technique opératoire, soit comme traitement des suites de couches, par l'emploi rigoureux de l'antisepsie, par les résultats de l'opération de Porro, et d'une manière générale par les succès récents de la chirurgie abdominale, ont agrandi le champ d'application de l'hystérotomie.

Il ressort de ces observations que celui de la symphyséotomie, malgré ses prétentions d'être plus favorable à la vie de l'enfant, se trouve par cela même considérablement réduit. Ce serait aller trop loin, sans qu'on puisse cependant affirmer, suivant nous, aussi nettement qu'on l'a fait dans ces derniers temps en France, en Angleterre et en Allemagne, que cette opération doive être rayée du cadre de la médecine opératoire obstétricale.

Par conséquent, nous ne pensons pas que le jugement de Scanzoni doive être enregistré sans appel, lorsqu'il dit (t. III, p. 293, *op. cit.*) : que « la symphyséotomie est une ressource applicable seulement *post mortem*, lorsque la tête du fœtus, encore vivant, engagée et maintenue dans la filière pelvienne, ne peut être ni extraite par l'incision abdominale, ni amenée par le forceps seul, malgré les plus grands efforts de réduction et de traction, non moins dangereux pour la vie de l'enfant que pour celle de la mère. » Les exemples de Lacourvée et de Plenck, que nous avons cités, ne doivent pas être perdus ; ce serait à tort, suivant nous, qu'on n'en déduirait que des conséquences purement théoriques.

On ne saurait nier que la symphyséotomie réclame de nouveaux perfectionnements et qu'elle soit appelée à profiter un jour d'une étude plus approfondie et plus scientifique, que ces dernières années ont vue éclore, des viciations du bassin, en même temps que des avantages de la version mieux pratiquée, avec des applications nouvelles aux rétrécissements pelviens (*voy.* Dystocie [*De la version dans la dystocie pelvienne* et art. Version]).

Il est bien évident que la discussion des indications ne peut porter sur les cas où, prévenu à l'avance, à une époque où l'accouchement pourrait être provoqué avant terme, avec espoir fondé de succès, l'accoucheur n'hésitera pas à choisir cette méthode de traitement universellement adoptée aujourd'hui. Et encore, dans ces cas, la symphyséotomie pourrait être pratiquée avec avantage, s'il y a eu erreur sur l'âge de la grossesse, sur le volume du fœtus ou les dimensions du bassin. Les accoucheurs napolitains se sont expliqués nettement à ce sujet, dans leurs dernières publications, celle du professeur Novi, entre autres ; déjà en 1881 (*Della symfysiotomia refugiata presso la scuola napolitana*, p. 38), ils écrivaient : De 54 à 65 millimètres, pour éviter l'opération césarienne, il convient d'associer l'accouchement prématuré à la symphyséotomie, à plus forte raison si la force des choses conduisait l'accoucheur à l'emploi de cette dernière combinaison, qui devient alors une opération de nécessité doublement indiquée, si l'enfant est vivant.

Enfin l'on a été plus loin encore (jusqu'à plus ample informé je donne cette assertion sous toute réserve), en proposant de pratiquer la symphyséotomie, préalablement à toute application de forceps, un peu difficile, chez une primipare, tant l'on est convaincu des avantages et de l'innocuité de l'opération (*Lettre partic. de Naples* du 17 décembre 1887).

Il y aura lieu de revenir sur ces derniers points assez délicats, et sur plusieurs autres non moins importants, à l'occasion des dernières statistiques dont nous donnerons plus loin le résumé.

A propos de la description des méthodes et procédés opératoires, nous aurons à déterminer le moment où il convient de commencer l'opération, celui où il faut attendre encore, soit en vue de la santé de la mère, soit en considération de la vie de l'enfant. En principe, si le fœtus est mort, on ne doit plus songer à pratiquer la symphyséotomie, mais, en fait, nous verrons par les statistiques napolitaines qu'elle a pu être appliquée préventivement ou secondairement à la céphalotripsie, trop difficile ou impossible, à cause d'une étroitesse extrême, et insuffisamment appréciée, des dimensions du bassin, ou du volume exagéré de la tête et du corps de l'enfant (Morisani, Novi, *op. cit.*).

IV. Manuel opératoire. Méthodes et procédés. Le moment opportun pour l'opération est celui où le travail est engagé depuis assez longtemps pour que la

col suffisamment dilaté ou dilatable ne puisse être considéré comme un obstacle à l'accouchement et permette une rapide application de forceps, si elle est jugée nécessaire, ce qui arrive assez ordinairement. Attendre la rupture de la poche amniotique, et surtout un engagement complet de la partie qui se présente, à plus forte raison, s'il y a enclavement de la tête fœtale, n'est pas une règle de conduite à recommander nécessairement, ce serait même le plus sûr moyen de compromettre gravement la vie de l'enfant. Or, si ce dernier est mort, la symphyséotomie généralement contre-indiquée doit céder le pas à l'embryotomie, à moins d'impossibilité absolue de la pratiquer, ce qui est peu probable, étant données les dimensions du bassin réclamant la symphyséotomie.

L'appareil instrumental est fort simple : un bistouri ordinaire, assez fort, à rondache, un bistouri droit boutonné, les accoucheurs italiens le préfèrent courbe (*falcetta de Galbiati*), une sonde de femme, une forte sonde avec plaque, pour protéger le canal de l'urèthre, si on ne préfère se servir du doigt porté derrière la symphyse pour décoller par énucléation au lieu de procéder par incision et dissection; des pinces hémostatiques, et tout ce que réclame une opération avec incision et dissection profonde. Nous n'avons pas à insister davantage sur des préparatifs communs à la plupart des opérations chirurgicales, pas plus que sur ceux réclamés par les accouchements laborieux (*voy.* les articles DYSTOCIE EN GÉNÉRAL, VERSION, FORCEPS, etc., de ce Dictionnaire).

Pour exposer avec ordre et mieux faire comprendre les méthodes et procédés opératoires de la symphyséotomie, nous décrirons d'abord l'opération ancienne de Sigault, avec ses perfectionnements modernes, telle qu'on peut la pratiquer aujourd'hui, puis la méthode sous-cutanée, avec les divers procédés qui se rattachent à l'une et à l'autre, et qui sont d'ailleurs peu nombreux.

1° *Méthode ancienne, dite de Sigault* (*à ciel ouvert*). Inaugurée par Sigault, adoptée par A. Leroy, et généralement suivie par les chirurgiens du siècle passé, jusqu'à nos jours, avec quelques modifications de détails, elle consiste à inciser la peau, les tissus graisseux et aponévrotiques, et les couches superficielles ligamenteuses de l'articulation pelvienne. Celle-ci est alors attaquée par sa face antérieure, qu'on traverse d'avant en arrière, jusqu'au tissu conjonctif lâche et aux fibres musculaires qui doublent sa face postérieure et la séparent de la vessie proprement dite qu'il faut, avec la plus grande attention, s'efforcer de ménager.

Voici comment on doit procéder : la malade, chloroformée, ce qui favorise un nouvel et dernier examen de l'état du bassin, de la situation, de l'engagement de la tête ou de toute autre partie qui se présente, la constatation de la marche du travail et du point d'effacement et de dilatation où le col est arrivé, est placée en supination, dans son lit, le siége élevé, les cuisses rapprochées, le pénil soigneusement rasé, la vessie vidée par la sonde qui refoule l'urèthre autant que possible en bas et à droite, le chirurgien placé à droite de la parturiente, s'assure avec précaution de la saillie des deux épines pubiennes entre lesquelles est situé l'espace interarticulaire, dont il doit avant tout bien préciser l'origine et la direction. Cela fait (et au besoin un trait d'encre en fixe préalablement le siége), il pénètre de haut en bas, avec un fort scalpel, après avoir commencé l'incision de la peau à 3 centimètres au-dessus du pubis, et la termine à 2 centimètres au-dessous, en évitant le canal de l'urèthre qu'un aide continue d'éloigner en bas et à droite avec le cathéter. C'est à ce moment qu'il est

indiqué de détacher la racine gauche du clitoris, en rasant la surface osseuse à laquelle il s'insère, dans toute son étendue, pour le rejeter du côté droit, afin d'éviter des tiraillements, un décollement douloureux ou une déchirure plus ou moins irrégulière, au moment de l'écartement des os, s'il doit être porté assez loin. Il importe aussi de détacher en haut, en bas et sur les côtés, les insertions de la ligne blanche, celle des muscles pyramidaux et des faisceaux aponévrotiques qui s'opposeront, pour peu qu'il doive être considérable, si on les laisse intacts, à l'écartement des os. Si quelque vaisseau artériel ou veineux, et ces derniers surtout, sont nombreux au devant de la vessie, en bas vers son col, donne du sang, il faut placer sans retard des pinces hémostatiques en nombre suffisant, mais on ne doit pas craindre, au moyen de quelques coups de bistouri de plus, de dégager soigneusement les os de leurs connexions interarticulaires et périphériques.

Procédé d'A. Leroy. Lescure, élève d'A. Leroy, a décrit sous le nom de son maître (Lescure, *Dissert. sur la symphyse des pubis*. Paris, an XI) un procédé qui consiste à ne faire d'abord qu'une petite incision de 2 à 3 centimètres de longueur pour mettre à nu l'interligne articulaire et les premières couches du ligament antérieur, dont il coupe le tiers d'épaisseur : ceci étant fait, l'opérateur reprend et termine l'incision de la peau, qu'il prolonge jusqu'au clitoris. Replaçant alors l'instrument tranchant dans la partie du cartilage qu'il a commencé à couper, il continue sa section avec beaucoup de lenteur, et en tâtonnant, dans le but de prévenir plus sûrement la pénétration de l'air (?). Nous aurions compris, jusqu'à un certain point, qu'on mît à nu, dans toute sa circonférence, en arrière comme en avant, libérant soigneusement l'articulation, comme dans une amputation circulaire régulièrement faite, de tout ce qui l'entoure et s'y insère. Cette pratique aurait surtout pour résultat de préparer et de faciliter l'écartement des surfaces articulaires, au moment où l'on en ferait la section, et de prévenir plus sûrement les déchirures des tissus fibreux, musculaire et vasculaire du voisinage, ce qui ne serait pas sans avantage. Elle aurait d'un autre côté pour résultat immédiat de mettre plus exactement à nu l'interligne articulaire, et d'en faciliter par conséquent la section avec moins de chance d'erreur. Plus d'une fois ce second temps de l'opération, a donné de l'embarras au chirurgien, surtout quand il y avait ankylose (Dussaussoy, de Siebold, Bonnard). Dans le cas cité par Desgranges, le chirurgien avait dû couper l'os pubis, ne tombant pas sur l'articulation. De Siebold employa la scie chez la femme Markard. Au demeurant, l'idée de Leroy rappelée par Lescure, ainsi modifiée, pourrait être maintenue.

Peu considérable d'abord, l'écartement des pubis devient plus prononcé et plus apparent, surtout si on éloigne progressivement les cuisses de la parturiente; il s'accroît notablement si la tête est bien engagée, pour peu que les contractions utérines s'établissent et continuent avec énergie. On peut, dans le cas contraire, seconder leur action soit en exerçant une pression modérée et continue sur les crêtes iliaques, de dedans en dehors, soit, ce qui est encore plus efficace, en mettant les cuisses fléchies dans une abduction de plus en plus prononcée. On a de cette manière un écartement que j'appellerai *indirect*, régulier, très-facile, qui peut être étendu, auquel rien ne résiste, vu la longueur des leviers par lesquels il s'opère.

Son mécanisme, facile à comprendre, est basé sur les tractions exercées par la capsule fémorale tout entière sur la circonférence du bourrelet cotyloïdien,

action qui se combine avec celle des muscles antérieurs, mais surtout des muscles internes de la cuisse, se fixant tous au bassin. Il en résulte une traction en dehors en bas et en avant de toute la région ischio-pubienne. Cet écartement, qu'on obtient aussi bien sur le cadavre que sur le vivant, est néanmoins plus étendu dans ce dernier cas. Le mouvement d'abduction des cuisses en est l'agent et le régulateur; leur adduction prononcée, le modérateur; si cette adduction se continue, et que les genoux soient longtemps et fortement maintenus rapprochés, il est complétement arrêté.

Ce temps bien compris rend service aux articulations sacro-iliaques, dont les ligaments antérieurs ne peuvent être ménagés que par des efforts patients et prolongés, plutôt que violents. La durée n'est rien en pareil cas, on ne saurait trop insister sur ce point. La malade restera dans cette position tant qu'on pourra espérer une terminaison spontanée de l'accouchement; si le forceps est indiqué, on ne tardera pas de la placer au bord ou mieux à l'extrémité du lit, convenablement soutenue par des aides, comme pour les opérations obstétricales ordinaires (version, forceps, etc).

On a conseillé de faire l'incision des tissus articulaires et de pénétrer dans l'articulation par sa face postérieure, dans le but de ménager plus facilement la vessie; ce conseil rarement suivi a été plutôt conservé pour l'autre méthode que nous allons faire connaître maintenant sous le nom de :

2° *Méthode sous-cutanée.* Décrite pour la première fois avec soin par Faure-Biguet, élève d'Imbert, chirurgien en chef de la Maternité de Lyon, cette opération n'avait été exécutée par lui qu'une fois, avant 1834, date de la thèse de Faure-Biguet (n° 233, thèse de Paris, 1834) et n'a pas été pratiquée de nouveau par son auteur, que nous sachions du moins. On a trouvé depuis lors qu'elle était connue depuis longtemps et, suivant Pétrequin (*Bulletin de thérapeutique*, 1836, t. VI, p. 275, voy. *Anat. médico-chirurgicale*, 2e édit., p. 467), Aitken, chirurgien d'Edimbourg, en 1786, et un accoucheur espagnol d'Utrera, en Andalousie (1780), avaient eu la même idée qu'ils auraient mise en pratique (*voy.* ancien *Journal de méd.*, t. LXVII) près d'un demi-siècle avant les travaux de Jules Guérin, qui créa et désigna la méthode par un nom qui est resté. Quoi qu'il en soit, cette méthode a été presque généralement adoptée, surtout à Naples, où l'opération de la symphyséotomie semble avoir aujourd'hui transporté son quartier général.

Cette méthode comprend plusieurs procédés qui tous ont le même point de départ, à savoir : la section de la symphyse faite sous la peau, n'arrivant sur elle que par une ponction sous-cutanée ou, plus exactement, dans le procédé d'Imbert, par une ponction et une incision sous-muqueuses. Voici comment Faure-Biguet et Pétrequin ont décrit l'opération :

La femme est placée sur le bord de son lit, le siége convenablement élevé, comme pour la taille sous-pubienne; deux aides maintiennent les cuisses fléchies et légèrement écartées; une sonde est alors introduite dans la vessie pour évacuer l'urine et rendre ce viscère moins accessible à l'instrument tranchant; elle est ensuite confiée à un aide qui doit incliner et déjeter le canal de l'urèthre du côté opposé à celui de l'incision, afin de le soustraire à l'action du bistouri. L'opérateur alors, placé entre les cuisses de la patiente, écarte légèrement les grandes lèvres avec l'index et le pouce de la main gauche, de manière à tendre la muqueuse du vestibule, qui acquiert par la dépression de l'urèthre jusqu'à près de 3 centimètres de hauteur; il porte alors la pointe d'un bistouri à

rondache au-dessous et en arrière de la symphyse et, la dirigeant en haut et en avant, il divise successivement d'arrière en avant les parties molles et le cartilage interarticulaire; les téguments restent intacts. Rien de plus expéditif que ce mode de symphyséotomie, il ne faut pas deux minutes pour l'exécuter (Pétrequin, *op. cit.*, p. 278).

Dans ce procédé on néglige l'incision de la racine gauche du clitoris, qui doit être nécessairement tiraillée et même déchirée, comme la droite, au moment de l'écartement des pubis. N'en est-il pas de même de la paroi vaginale supérieure et de la partie correspondante de l'orifice vulvaire, soit qu'on fasse la section pubienne d'arrière en avant, soit qu'on l'exécute d'avant en arrière, en ménageant toujours la peau, ce qui est plus facile par ce procédé? Je suis persuadé qu'il est arrivé et qu'il arrivera souvent aux chirurgiens qui ont suivi le procédé d'Imbert, tel qu'on le décrit généralement, de produire des déchirures dans les parties molles voisines de l'articulation ; il est facile de s'en assurer en répétant l'opération sur le cadavre.

La position adoptée par les accoucheurs dans l'opération de la symphyséotomie n'est pas toujours la même. Dans un cas heureux, qui remonte à 1874 (voy. *Lyon médical*, t. III, p. 224, extrait des journaux italiens), Piccinini fit placer la parturiente dans le décubitus dorsal, sur un plan fortement incliné en arrière comme pour une opération de lithotritie, le bassin soutenu par un coussin épais et un peu dur, la tête se trouvant la partie la plus déclive. « On comprend, dit l'auteur, que dans cette position, le poids du fœtus cessant de presser sur les pubis, les manœuvres opératoires seront considérablement facilitées. » Piccinini commença l'incision extérieure immédiatement au-dessus du clitoris et fit cheminer de bas en haut, sous la peau, un ténotome légèrement incurvé, avec lequel le fibro-cartilage interarticulaire et les ligaments antérieurs furent coupés d'avant en arrière et de haut en bas.

Morisani et plusieurs de ses collègues, à Naples (Martini, Novi), commencent au contraire la ponction extérieure au centre d'une petite incision transversale, placée à 3 centimètres au-dessus des pubis, avec la petite faulx, *falcetta* de Galbiati, qu'ils font cheminer sous la peau, après avoir traversé les couches fibreuses superficielles, et opèrent la section de l'appareil ligamenteux antérieur de l'articulation de bas en haut, en commençant par le ligament triangulaire sous-pubien. La saillie du ventre, parfois très-prononcée, peut rendre l'exécution de ce procédé plus difficile. Celui de Piccinini nous paraît plus facile et plus correct au point de vue de la méthode sous-cutanée. Mais, aujourd'hui que les dangers de la pénétration de l'air dans les plaies sont avantageusement prévenus ou combattus par le pansement antiseptique, la méthode ancienne, à ciel ouvert, qui permet tout à la fois de mieux voir ce que l'on fait, de dégager plus facilement et plus sûrement les extrémités osseuses qu'on veut séparer, et de rendre l'écoulement du sang, de l'urine ou de la suppuration, s'il en survenait, plus facile et plus régulier, doit, nous semble-t-il, mériter désormais la préférence. L'avantage de tenir plus sûrement rapprochées les surfaces articulaires, grâce à l'intégrité de la peau, n'est qu'illusoire, et, s'il était réel, on aurait l'inconvénient ou, d'avoir un espace insuffisant pour le passage de la tête de l'enfant, ou, si l'on voulait obtenir une plus grande dilatation du canal osseux, de produire des déchirures ou des pressions contusives des parties molles, bien plus graves que les inconvénients redoutés.

Dans le procédé de Carbonaï, qui dérive de la même méthode et date de 1841,

l'auteur commence l'incision des parties molles en haut et arrive peu à peu, à la partie inférieure vers laquelle il s'arrête, pour opérer alors avec un fort ténotome la section des couches ligamenteuses, en remontant de bas en haut, mais en suivant la partie antérieure de la capsule articulaire, dans laquelle il enfonce d'emblée la lame d'un fort ténotome qui fait la section d'avant en arrière.

Carbonaï (*il Raccogl. med.*, décembre 1841, et *Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 157) décrit ainsi son procédé, après en avoir donné les premières indications au Congrès de Florence (25 septembre 1841). « Le chirurgien fait à 3 centimètres environ au-dessus du pubis une petite incision transversale, qui ne comprend que la peau, par laquelle il introduit de haut en bas, sur la ligne médiane, et dans la direction de la symphyse, un bistouri à lame droite, très-étroite et fixée sur le manche. Portant ensuite l'instrument sous la peau, jusqu'à ce que son extrémité arrive au niveau de la partie inférieure de la symphyse, il en applique le tranchant contre les ligaments et opère la section en lui imprimant de légers mouvements de scie. Carbonaï avait répété alors nombre de fois cette opération sur le cadavre et l'avait toujours achevée sans aucune difficulté. Il ne lui est non plus jamais arrivé de léser les parties voisines, quoiqu'il se fût abstenu de vider la vessie et de déjeter l'urèthre de côté, au moyen d'une sonde, comme le conseillent tous les auteurs. Malgré l'oubli *volontaire* de ces précautions, il s'est assuré par la dissection que ni le réservoir ni le conduit de l'urine n'avaient été touchés par le bistouri ».

Ce procédé serait encore le plus généralement suivi par les chirurgiens et les accoucheurs italiens (Morisani, Novi, etc.). Piccinini, comme nous l'avons indiqué, procède de bas en haut, pour l'incision des parties molles, par une ponction qui commence immédiatement au-dessus du clitoris, et achève comme Carbonaï la section des ligaments, d'avant en arrière, mais en commençant par la partie supérieure de l'articulation et finissant par la partie inférieure.

Nous le regardons comme plus facile à exécuter que celui d'Imbert, qui mériterait à la rigueur plutôt le nom de méthode *sous-muqueuse* que celui de méthode *sous cutanée;* nous lui trouvons l'avantage de faciliter l'application des pansements antiseptiques et de se prêter beaucoup mieux à l'écoulement des liquides sanguinolents, sanieux ou purulents, que celui de Carbonaï, à l'emploi d'un drain et à tous les soins de propreté réclamés par les suites de l'opération, grâce à l'absence de cul-de-sac à la partie inférieure, résultat inévitable du procédé de Carbonaï, mais nous faisons à tous deux les mêmes objections générales.

Pour peu que le ventre de l'opérée soit saillant et tombant, l'incision des parties molles et celle des ligaments sont laborieuses et difficiles, soit pour l'œil du chirurgien, soit pour l'action du bistouri.

Le cas de Siebold, de Bonnard à Hesdin et quelques autres analogues, connus, celui d'Aitken, sans parler de ceux qui n'ont pas été publiés, pouvant faire craindre de tomber sur une symphyse pubienne ossifiée, ou, ce qui est plus à redouter, sur une ankylose de l'une ou des deux articulations sacro-iliaques, il nous paraît de toute prudence, avant de commencer l'opération, de s'assurer si ces altérations existent, en tâchant de constater le plus ou moins de mobilité des articulations pelviennes, en faisant marcher la malade, et l'explorant à ce point de vue d'après les données que Budin a consignées dans une note com-

muniquée à la Société de biologie (*Recherches cliniques et expérimentales d'obstétrique et de gynécologie*. Paris, 1886, p. 377).

Bien qu'il fût question dans cette note de constater une mobilité exagérée, presque pathologique, des symphyses pelviennes, on comprend de quelle utilité pourrait être cette investigation dans le cas d'ankylose soupçonnée. Et l'on voit dès lors, par anticipation, que l'existence démontrée de cette altération peut devenir *à priori* une raison suffisante pour préférer d'emblée la *pubiotomie* à la *symphyséotomie*.

3° *Symphyséotomie avec section osseuse; pubiotomie proprement dite.* Appliquant aux os du bassin, et en particulier à la branche horizontale des pubis, plus ou moins près des surfaces articulaires, les procédés que nous venons de décrire pour la contiguïté, Galbiati (de Naples), Champion (de Bar-le Duc) et Stoltz avaient songé à laisser intacte la symphyse pubienne et à faire la section entre l'articulation iléo-fémorale et celle des pubis. Il paraîtrait même que dans le procédé d'Aitken, que nous avons indiqué, si le chirurgien d'Édimbourg se servait d'une petite scie à main ou articulée, l'idée première qui devrait lui en être attribuée aurait été reprise plus tard soit par Champion de Bar-le-Duc, soit par Cattolica (de Naples), et mise en pratique par Galbiati et Nunziante, sous le nom de *Pubiotomie*. L'opération de Nunziante fut pratiquée à Naples, à l'hospice des Incurables, en 1841, sans succès pour la mère et l'enfant qui succombèrent. Galbiati n'avait pas été plus heureux en 1836; il sectionna la branche horizontale, puis la branche ascendante du pubis d'un côté, il fit ensuite la symphyséotomie proprement dite. Ce ne fut qu'au bout de vingt-quatre heures qu'on scia les os de l'autre côté. Dans une note que je dois à l'obligeance de Macari, de Gênes, il est dit que G. Galbiati en 1818 et 1819 aurait déjà proposé et mis en pratique la méthode des sections osseuses : ce serait par conséquent bien avant le moment où la première opération de ce genre aurait été connue en France (1844 [thèse de Lacour]).

Quoi qu'il en soit, en remontant encore plus haut, on voit que de Siebold (*Archives de l'Académie royale de chirurgie*, 4 février 1778), tombant dans un cas sur une symphyse pubienne ossifiée, en pratiqua la section avec la scie et put trouver ainsi l'idée d'une méthode qui, cette fois, motivée par la nécessité, pouvait devenir une méthode d'élection. Incontestablement il ne songea pas, dès l'abord, à faire de son procédé une application générale, mais cet exemple, qui n'était pas à dédaigner, n'aura pas été perdu.

Procédé de Stoltz. Voici comment il a été décrit pour la première fois par l'un de ses élèves, A. Lacour (dans la thèse déjà citée, p. 83) : « A ce moment, l'éminent accoucheur de Strasbourg indiquait depuis plus de six ans dans ses cours, et démontrait sur le cadavre, un procédé opératoire des plus simples et des plus faciles.

« Pratiquant une petite boutonnière au mont de Vénus préalablement rasé, au point correspondant à la crête pubienne, à droite ou à gauche de la symphyse, on passe par cette ouverture une aiguille longue et légèrement recourbée, à laquelle on fixe la scie à chaînette, puis on glisse l'aiguille le long de la face postérieure des pubis, en rasant l'os et faisant sortir sa pointe à côté du clitoris, entre un des corps caverneux et la branche descendante des pubis. Lorsque l'aiguille a entraîné la scie, on adapte la poignée, puis on tend légèrement la scie entre les deux mains, et quelques mouvements de va-et-vient suffisent pour diviser le pubis ».

C'est le procédé de Galbiati appliqué à la méthode sous-cutanée, qui perd alors, d'après son auteur, une partie de sa gravité, et peut être vraiment utile, si elle donne une voie suffisante pour éviter l'opération césarienne (Jacquemier, *Traité d'obstétrique*, t. II, p. 495).

Le reste de l'opération est le même dans tous les procédés et dans les deux méthodes. On fera un pansement simple, antiseptique très-complet, n'oubliant pas que l'opérée est en même temps une accouchée, et qu'à ce double titre, si pour elle on a les mêmes craintes, on doit recourir d'autant plus à des précautions sévères identiques.

Les pansements ultérieurs seront aussi éloignés que possible, car l'immobilité des symphyses pelviennes doit être strictement maintenue, autant qu'on le pourra du moins, par une ceinture de forte toile ou de peau (Boyer) et préférablement, si on peut se la procurer à temps, par une ceinture métallique convenablement garnie et doublée, dont Camper avait eu déjà l'idée, et que Martin a reprise et perfectionnée en l'appliquant au relâchement des symphyses pendant la grossesse, d'après les indications de Rayer (*voy.* Rapport de Danyau à la Société de chirurgie, 1850). Le bandage en forme de brayer, présenté à l'Académie de médecine, en 1807, par le docteur Savey (de Versailles), et tout bandage à ressort circulaire, avec deux pelotes latérales, convenablement garni, ne seraient pas à dédaigner, faute de mieux. On a bien cité des exemples de femmes qui avaient pu se passer de ceinture et même de tout moyen contentif et que l'on avait laissées marcher, sans aucune espèce de support ni de ménagement, mais ce sont des tours de force ou de graves imprudences qu'un accoucheur prudent et soigneux n'autorisera jamais. A défaut de bandage spécial, un double spica de l'aine, solidifié par une solution silicatée, serait très-utilement appliqué, de même qu'un bandage plâtré.

C'est surtout durant les premiers jours après l'opération qu'il faut exercer une surveillance sévère. On la rendra plus efficace, en fixant les genoux et les jambes au niveau des chevilles avec des tours de bandes solides, pour prévenir jusqu'au moindre écartement, car on sait l'influence très-prononcée des mouvements d'abduction et de rotation des cuisses en dehors sur la séparation des surfaces articulaires pubiennes et même secondairement, s'ils sont portés assez loin, sur les symphyses sacro-iliaques.

Serait-ce le cas de fixer par des points de suture, non-seulement les bords de la plaie cutanée, en y comprenant les parties molles sous-jacentes, mais de réunir les surfaces osseuses très-exactement, avec des points de suture métallique, traversant, sinon tout le tissu osseux lui-même, du moins les couches conjonctives et fibreuses adhérentes au pourtour des surfaces articulaires, divisées? Aucun essai de ce genre ne paraît avoir été fait, mais rien n'empêcherait de tenter, au moins, la réalisation de cette idée. Il est permis d'espérer que ce mode de réunion profonde favoriserait singulièrement l'adhésion des parties molles superficielles et mettrait le tissu osseux lui-même dans des conditions bien meilleures de cicatrisation définitive, toujours plus longue et plus difficile que pour les parties molles.

4° *Symphyséotomie* ou *pubiotomie sous-périostée*. Il y a déjà quelques années que, les opérations *sous-périostées* ayant succédé aux opérations *sous-cutanées*, il parut tout naturel à quelques chirurgiens, et en particulier au professeur de Cristoforis (de Naples), d'appliquer la méthode des résections sous-périostées de Larghi à la symphyséotomie, si tant est qu'on puisse conserver

une dénomination aussi simple à une opération très-compliquée ; elle consisterait à détacher toute la partie antérieure, ou seulement une portion plus ou moins étendue de cette région du bassin, suivant le degré de la sténose pelvienne, avec l'espoir de produire ainsi tout à la fois l'élargissement de la filière rétrécie du bassin, et après l'accouchement sa reconstitution dans des conditions de solidité et d'amplitude normales, sans nuire ni à la station ni aux mouvements des membres inférieurs.

Mais cette opération, à laquelle on a reproché d'abord les difficultés d'exécution, le danger dont elle s'accompagnait et, malgré cela, l'insuffisance de l'agrandissement réclamé par l'évolution fœtale pour un accouchement régulier, n'a pas été adoptée comme remplaçant la symphyséotomie classique qui, avec moins de gravité, ne procurait pas de moindres résultats. On y a renoncé (*Annal. univ. di med. d'Omodei*, 1858 et 1859, p. 509 et 15).

5° *Symphyséotomie préventive.* Il nous resterait à parler d'une idée ingénieuse, émise peu d'années auparavant (1854) par Ollier, au sujet de ce qu'il se proposait d'exécuter, sous le nom de *symphyséotomie préventive* (communication orale). Cette opération aurait consisté à diviser la symphyse pendant la grossesse, dans le cas de rétrécissement du bassin pouvant mettre obstacle à l'accouchement à terme. Notre ingénieux collègue aurait voulu qu'on favorisât la cicatrisation osseuse avec un écartement qui fût en rapport avec le degré de sténose reconnue, de manière à préparer au fœtus, au moment de sa sortie, un bassin mieux conformé, suffisamment large et déjà consolidé.

Cette opération constituerait ainsi une *symphyséotomie prematurée* ou *préventive*, comme il y a un *accouchement prématuré artificiel* ou *préventif*. Ollier n'a pas donné suite à cette idée, que j'ai tenu, au moins, à rappeler.

Il est d'ailleurs fort à craindre, je pourrais dire plutôt fort à espérer, que, si on avait eu le temps de choisir entre les deux méthodes, on aurait préféré de beaucoup et à bon droit l'accouchement prématuré artificiel à la symphyséotomie, dans des conditions d'incertitude et de danger qu'on pouvait éviter en provoquant l'accouchement à une époque où le fœtus déjà viable, mais d'un plus petit volume, pouvait traverser facilement, avec moins de danger pour sa mère et pour lui, un bassin rétréci.

La méthode choisie par l'auteur de ce projet d'opération eût été la méthode sous-cutanée. Évidemment, dans les cas qui ne réclament pas un écartement considérable des pubis, c'est elle que l'on devrait préférer.

Suites de l'opération. Accouchement et suites de couches. Nous avons peu de choses à ajouter à ce qui vient d'être dit sur les suites de la symphyséotomie, en ce qui concerne l'opération elle-même. Moins l'accouchement réclamera de secours extérieurs, plus simples seront les suites. Ce qui constitue le danger de l'opération n'est pas tant l'incision de l'articulation elle-même, les débridements des attaches musculaires, aponévrotiques ou tendineuses, qui facilitent l'écartement de la symphyse, que les efforts violents ou prolongés pour extraire l'enfant. Aussi faut-il laisser beaucoup de marge au travail naturel d'expulsion, le surveiller, le diriger, au besoin le modérer, si les contractions utérines sont trop énergiques et semblent devoir se suffire à elles-mêmes. L'accouchement rentre alors dans la catégorie des cas de dystocie, par rétrécissement faible du bassin : par conséquent, il faut en attendre l'issue avec patience et circonspection. On facilitera cet heureux résultat en modérant l'écartement des pubis, s'il paraît suffisant, en soutenant les hanches avec précaution pour qu'elles ne

s'écartent pas brusquement et trop fortement, en ayant toujours devant soi la crainte d'une distension trop rapide et d'une rupture presque inévitable des ligaments sacro-iliaques, si cette distension est portée trop loin, avec des contractions utérines rapprochées et trop énergiques.

Administrer le seigle ergoté ne serait pas une pratique à conseiller légèrement, si les douleurs faiblissent tout à coup, et s'il survient une véritable inertie secondaire. Quelques auteurs, même très-prudents, en ont cependant donné le conseil, qui ne doit être suivi que très-exceptionnellement. Pourquoi, dira-t-on, l'accepter ici, alors que généralement aujourd'hui, à quelques exceptions près, on renonce de plus en plus à ce moyen? Cela prouverait une fois de plus, qu'il n'y a pas de règle sans exception : mentionnons le fait au moins pour mémoire.

Mais, le plus ordinairement, c'est au forceps qu'il convient de s'adresser, et son application rentre alors dans la série des manœuvres qui demandent ici beaucoup d'attention et de ménagements.

Vu la présence des incisions faites aux parties molles et la section de l'articulation pubienne, incisions qui peuvent être prolongées assez loin, et dont on ne connaît pas toujours exactement l'étendue et la direction, il importe de surveiller de très-près l'introduction et la pénétration des cuillers du forceps, pour éviter les fausses routes, à travers de nouvelles déchirures; même remarque pour l'articulation des branches et pour les premières tractions. Celles-ci devront d'abord porter assez en arrière, et, si l'on n'emploie pas le tracteur Chassagny, que nous avons conseillé, il sera très-important de résister à la tendance si ordinaire des accoucheurs d'exercer ces mouvements de latéralité, en général dangereux, mais surtout lorsque la tête très-engagée se rapproche du détroit inférieur. A ce moment les points les plus résistants, les tubérosités de l'ischion et les plans latéraux postérieurs de l'excavation, offrent un appui, aussi facile que dangereux; il faut s'en défier. Nous connaissons plusieurs cas de rupture de la symphyse pubienne, opérée juste au moment où l'on exécutait ce genre d'efforts; dans l'un d'eux, qui nous est personnel, il s'agissait d'un bassin pseudo-rachitique, généralement rétréci. On comprend d'autant mieux que, si déjà la symphyse était sectionnée, on courrait risque, en procédant ainsi, d'augmenter fortement et trop rapidement l'écartement des pubis, d'où résulteraient plus facilement des déchirures graves dans les symphyses postérieures.

C'est aussi un des dangers inhérents à l'accouchement par le siége, précédé ou non d'une version motivée par une présentation de l'épaule.

Pour la tête restée la dernière, le forceps est encore indiqué, si elle résiste, lorsqu'elle est bien engagée, et que la prise soit facile. Il ne faut pas se dissimuler que le plus souvent déjà l'enfant a succombé, et qu'alors l'indication de la crâniotomie et même de la céphalotripsie, peut devenir formelle et se présente comme la plus sûre et la plus urgente ressource à employer.

Nous croyons que le dernier mot n'a pas été dit sur l'utilité ou le danger de la version, dans l'accouchement par la symphyséotomie. Pourquoi renoncer à ses avantages dans les cas de sténose moyenne du bassin, où l'on aurait l'espoir d'engager la tête avec ses plus courts diamètres, dans le sens antéro-postérieur, et les plus longs, dans une direction transversale, que l'opération a eu spécialement pour but et pour résultat d'agrandir? Mais ce ne devrait pas être une version faite *in extremis*, alors que la manœuvre est devenue non-seulement plus difficile, mais dangereuse, si elle est encore possible. Nous avons déjà discuté cette question de la version dans les rétrécissements du bassin en

général à l'article Dystocie de ce Dictionnaire, auquel nous renvoyons (*voy.* p. 345).

Quant au forceps, il peut atteindre le même but, si la sténose n'est pas trop considérable, et si les proportions relatives des diamètres pelviens en font comprendre l'utilité. Autrement l'application et les tractions ne différeront pas de ce qu'elles doivent être dans les cas ordinaires, en se conformant aux recommandations faites plus haut. On ne doit pas oublier que des efforts d'extraction prolongés et trop énergiques auraient le grave inconvénient de faire courir un double danger, et au fœtus, et aux articulations pelviennes postérieures, sur lesquelles tout l'effort de distension viendrait finalement se porter. Ce sera le cas de recourir dès l'abord au secours souvent utile du dynamomètre, et de veiller, si c'est possible, à ce que la tête fœtale ne s'engage pas dans l'écartement des pubis par un segment trop considérable.

Il est bien évident que si le rétrécissement pelvien dépasse l'appréciation qu'avait pu donner un examen insuffisant ou erroné, l'embryotomie pourra devenir nécessaire, et que l'opération césarienne, si l'enfant est vivant, doit être même alors plus justement conseillée que dans les cas, rares, il est vrai, où on a cru devoir la faire pour un fœtus dont la mort était certaine.

Faudrait-il pratiquer la symphyséotomie pour faciliter une embryotomie impossible ou dangereuse, soit à cause du volume du fœtus en général, de sa tête en particulier, soit à cause de l'étroitesse extrême du bassin? Nous donnons plus loin, à propos de la statistique de la symphyséotomie, l'opinion des accoucheurs italiens à ce sujet, et en particulier celle de Chiara, qui n'admet qu'avec une certaine réserve la combinaison des deux méthodes. C'est aussi notre avis; que l'on ait commencé ou que l'on juge à propos de terminer par la symphyséotomie, l'une ou l'autre hypothèse a dû ou devra certainement se présenter. On ne saurait formuler sur ce point une règle de conduite absolue et invariable.

V. Suites de l'opération, pansements et soins consécutifs. Pour donner une juste idée de la conduite à tenir, après la symphyséotomie, il est bon de rappeler que la *femme en couche opérée* est tout à la fois une femme récemment accouchée et une patiente qui vient de subir un traumatisme. L'un des deux états ne doit pas faire oublier l'autre, mais tous deux exigent une égale et sérieuse attention.

Pour tous deux l'emploi des méthodes antiseptiques est de rigueur; pansements rares faits avec une extrême propreté, lotions et injections antiseptiques, application d'iodoforme, soins minutieux pour éviter que l'air ou des visites de l'extérieur apportent des germes morbides; applications vulvaires de compresses imbibées d'eau chaude, tenant en solution le bichlorure hydrargyrique, d'après la formule de Tarnier; cathétérisme régulièrement pratiqué avec des sondes de verre ou d'argent, passées au feu, immergées dans la solution désinfectante et enduites de vaseline boriquée.

La parturiente restera six semaines à deux mois au lit, dans la position horizontale, gardant les appareils contentifs indiqués. Lorsqu'on lui permettra de se lever, elle devra, surtout les premiers jours, soigneusement adapter et resserrer sa ceinture, et n'arriver que très-progressivement aux appareils *contentifs* plus souples et d'une action moins sûre et moins énergique. Mais le *repos* surtout est absolument nécessaire, et personne ne songera à suivre l'exemple de Sigault, qui, se fondant sur cette idée erronée que « la réunion

des pubis était complète quinze jours après l'opération, permettait à madame Laforest, désymphysée aux Gobelins, de marcher juste au bout de ce temps, *sans inconvénient* »! Les premiers essais de mouvement doivent être faits avec une grande prudence, en se servant d'abord de béquilles, plus tard d'une canne, en évitant pendant longtemps tout effort de marche, de saut, et même de station debout prolongée.

Voy., comparativement à l'article Symphyséotomie du *Grand Dict. des sciences méd.*, par Murat, p. 49, dans les paragraphes relatifs à l'écartement et à la rupture des symphyses, des faits intéressants concernant ces lésions et les soins qu'elles réclament; dans le traité de Malgaigne, *Des luxations et fractures*, ce qui concerne le bassin, et ce qu'on en a écrit plus récemment dans les principaux traités d'accouchement (Nægele, Cazeaux, Tarnier, Charpentier, etc.).

Quant aux suites de couches proprement dites, elles demanderont les mêmes soins, mais avec exagération de précautions de toute nature, que les suites de couches ordinaires, normales ou pathologiques.

On devra surtout tenir grand compte de la prolongation du travail de l'accouchement, des efforts incessants et soutenus de la part de la femme, et des lésions locales, soit osseuses et articulaires, soit produites aux parties molles dans les régions incisées, et particulièrement dans celles ou la tête du fœtus n'a pu se faire un chemin que sous l'effort prolongé de tractions énergiques, dépassant trop souvent les limites compatibles avec l'intégrité des tissus les plus souples ou les plus résistants. Quant aux suites pathologiques de l'opération, sur lesquelles il est nécessaire de ne pas se faire illusion, sans accepter cependant les exagérations des accoucheurs systématiquement hostiles à la symphyséotomie, il n'est pas douteux qu'elles comprennent soit quelques accidents, à commencer par le *choc*, qui n'est pas le moins grave, soit toute une série de phénomènes morbides inhérents aux accouchements laborieux et aux opérations qu'ils réclament. Les théories nouvelles sur la septicémie qui doivent en outre faire craindre l'introduction et le contact d'éléments septiques apportés du dehors, imposent une grande réserve dans les manœuvres externes et intérieures qui peuvent être réclamées par des opérations préliminaires accessoires ou combinées avec l'opération principale.

Bien qu'on n'intéresse dans la symphyséotomie aucun organe essentiel à la vie, et qu'elle soit en général bien moins dangereuse que la section utéro-abdominale, il est cependant possible qu'elle amène et laisse après elle certains accidents et même des infirmités plus ou moins graves et difficiles à guérir. L'auteur déjà cité (Murat) fait de ces désordres et de ces accidents un tableau qui n'est pas encourageant pour les jeunes accoucheurs. Après la contusion, le déchirement ou l'arrachement suivis d'inflammation, de suppuration et même de gangrène, dans les organes génitaux externes et internes, il rappelle d'après les auteurs qui ont étudié pratiquement et quelquefois trop théoriquement ce sujet, la dénudation des surfaces articulaires pubiennes, leur carie, leur nécrose ou au moins leur défaut de réunion, l'altération et la destruction de cette portion de tissu conjonctif qui unit la vessie à la partie postérieure des os pubis. La lésion du canal de l'urèthre, la déchirure ou l'ulcération, la gangrène d'une partie de la vessie, sa hernie à travers les os pubiens non réunis, l'incontinence d'urine, l'écartement, le déchirement des symphyses sacro-iliaques (fibro-cartilages et ligaments), la suppuration consécutive à cette lésion, l'arrachement des surfaces osseuses, etc.

Baudelocque a signalé chez plusieurs opérées de Sigault et d'A. Leroy la procidence de l'utérus, l'inflammation, la gangrène, et même la rupture de ce viscère, au moment de l'accouchement. La péritonite, l'entérite, le psoïtis, la phlébite, etc., en un mot, la production de toutes les lésions qui constituent le tableau très-assombri de la pathologie puerpérale et post-puerpérale.

Aussi rien ne me semble plus judicieux que les réflexions par lesquelles l'auteur déjà cité termine ce long paragraphe : « Quoique le tableau de ces accidents ait été en partie tracé d'après l'inspection du cadavre des femmes qui ont succombé à la suite de cette opération, on manquerait d'exactitude, si on disait qu'ils sont tous déterminés par la symphyséotomie; ils peuvent lui être étrangers et dépendre de la longueur du travail, de la situation de l'enfant, du mode d'accouchement, des efforts nécessaires pour le terminer, de l'inexpérience et de la maladresse du chirurgien qui a divisé la symphyse, car il ne faut pas proscrire une opération parce qu'elle a été quelquefois mal pratiquée » (Murat. *loc. cit.*, p. 69).

Ces désordres ne sont pas tous inévitables, ils peuvent être prévus, et seront prévenus (beaucoup l'ont été déjà) à mesure que la technique opératoire de la symphyséotomie sera mieux entendue, perfectionnée et mieux appliquée.

Aucun de ces accidents ne peut surprendre un chirurgien prévoyant et attentif, mais nous devons surtout insister sur le soin avec lequel les lésions de la vessie et de l'urèthre devront être surveillées, et l'importance capitale qu'il faut attacher au cathéterisme fréquent, après l'opération, comme après tous les accouchements laborieux. Quant au traitement de ces lésions, rarement isolées, le plus ordinairement réunies par groupe, il ne présente aucune considération spéciale nouvelle qui ne soit applicable soit aux lésions traumatiques des os du bassin, des organes et des parties molles appartenant à cette région, soit aux suites ordinaires des accouchements laborieux. Nous n'avons pas à nous en occuper davantage.

Il y aura lieu de surveiller de près la cicatrisation osseuse, qui se fait ordinairement par la production d'un tissu fibreux qui passe difficilement à l'état osseux, à moins de fracture ou d'arrachement épiphysaire, en dehors de l'articulation. Du reste, les conditions de réunion des surfaces osseuses désunies sont très-incomplétement décrites, dans les cas de symphyséotomie publiés jusqu'à présent. Il ne faut pas chercher des renseignements entourés de quelque précision dans les documents rassemblés vers la fin du siècle passé, à partir de 1777, date de la première opération de Sigault, et l'on n'en trouve pas beaucoup plus dans les observations plus récentes, publiées depuis le commencement de ce siècle jusqu'à nos jours; il y a là plus d'une lacune à combler.

On ne doit pas se dissimuler que les mouvements imprimés à l'occasion des pansements et du moindre effort de déplacement de la malade, soit pour l'usage du bassin, soit pour changer simplement de position, doivent avoir une influence directe et fâcheuse sur l'état des parties molles, et aggraver singulièrement, avec d'autres causes locales, les chances d'inflammation secondaire. Il faut nécessairement compter avec des tissus plus ou moins régulièrement divisés ou mâchés, à surfaces longtemps pressées ou violemment contuses.

Quand on a fait quelques expériences sur le cadavre, relatives à l'écartement des pubis, après la symphyséotomie, pour peu que cet écartement ait été porté un peu loin, on est effrayé des désordres produits par la divulsion des ligaments et des fibro-cartilages, et l'on comprend toute l'importance qu'il y a d'assurer

à ces parties un repos complet, même exagéré. Ce serait le cas non-seulement d'insister sur l'usage des ceintures déjà indiquées, mais de placer l'opérée dans une gouttière Bonnet fortement matelassée, recevant exactement dans sa concavité le sacrum et le bas de la région lombaire, et maintenant en même temps les parties latérales des hanches, qui seraient rapprochées et fixées par des courroies, et même des vis de rappel convenablement disposées. On comprend qu'une fois le principe de cet appareil adopté il serait facile d'en réaliser et d'en perfectionner l'exécution, suivant les cas spéciaux qui se présenteraient. Mais on ne devra pas oublier que le meilleur, le plus sûr des appareils destinés à maintenir les surfaces osseuses rapprochées, sera toujours la fixation des membres inférieurs aux pieds et aux genoux.

VI. Statistique de la symphyséotomie. Plusieurs raisons s'opposent à ce que les relevés statistiques publiés par les accoucheurs, depuis la première opération pratiquée par Sigault, aient une valeur bien rigoureuse. L'imperfection des procédés opératoires, l'insuffisance des soins consécutifs, l'incertitude et les tâtonnements dans la recherche des indications, si sujette à erreur, surtout avec l'engouement irréfléchi qui a marqué les débuts des premiers opérateurs, tout se réunissait pour obscurir les résultats qui n'en étaient que plus vivement discutés.

L'Académie royale de chirurgie s'efforça, mais en vain, de mettre de la critique dans des assertions souvent injustifiables. Baudelocque un des premiers, avec un grand sens pratique, fit voir que plus d'une fois l'opération, qui était complétement inutile, n'en restait pas moins dangereuse, et qu'à dessein ou par mégarde il manquait aux observations plus d'un élément de suffisante autorité. Il put cependant réunir les détails de 33 symphyséotomies, sur lesquelles 12 femmes mouraient des suites de l'opération, plus du tiers par conséquent; on ne sauvait que 13 enfants.

D'après un relevé un peu plus considérable, celui de Merriman, portant sur 44 femmes, 14 succombent (le tiers serait de 15 pour 45) et 15 enfants seulement sont conservés. Deux fois on fut obligé de pratiquer l'opération césarienne, après avoir préalablement fait la symphyséotomie, qui ne permit pas de terminer l'accouchement. Et parmi les femmes accouchées et guéries 1 au moins est restée affectée de claudication, 2 ou 3 ont conservé des fistules vésico-vaginales, plusieurs des prolapsus utérins, vaginaux ou vésicaux (Baudelocque).

« Ces résultats, écrivait Jacquemier en 1846 (*op. cit.*, t. II, p. 488), n'ont de valeur que contre la symphyséotomie substituée d'un manière absolue, par ses premiers partisans, à l'opération césarienne ». Ils comprennent en effet des cas mal déterminés, mal choisis, dans lesquels, par exemple, le rétrécissement était trop considérable et réclamait l'opération césarienne. Pour d'autres, on avait eu le tort de terminer l'accouchement par la version, croyant bien faire, alors qu'on a vu depuis, et qu'on sait aujourd'hui, qu'elle est dans ce cas presque absolument contre-indiquée, à moins d'une présentation de l'épaule, ou d'un accident dystocique grave et imprévu, comme une hémorrhagie, l'éclampsie, etc. Sans parler, pour la technique opératoire, d'omission de précautions ou de préceptes importants, de précipitation dans l'exécution, d'ignorance des règles les plus élémentaires de médecine opératoire obstétricale.

D'autres statistiques, plus nombreuses, ne furent pas plus encourageantes :

d'après Churchill, sur 49 opérations, 16 mères ont succombé, d'où une mortalité de 32,6 pour 100. Le sort des enfants n'est connu que dans 30 cas, et la mortalité est de 19, soit une proportion de 63 pour 100 (Joulin, *Traité d'accouchements*, p. 1101).

Les résultats indiqués par Clauzure, cités par Frontera, sont encore plus fâcheux, puisque sur 157 opérations la mortalité pour les femmes est de 72, soit 46 pour 100. Le sort des enfants est trop incomplétement signalé pour qu'on puisse en tenir compte; il n'enregistre que les vivants (Joulin, *loc. cit.*).

Il faut arriver à ces dernières années pour trouver des statistiques tout à la fois plus complètes et plus encourageantes, dans les publications et les communications de Novi, de Morisani, professeur de clinique obstétricale et de gynécologie à l'Université de Naples; ce dernier, partageant en trois périodes la série des observations publiées depuis 1777, en fait une première division qui va jusqu'à 1854 inclusivement et comprend 70 cas, qu'il rapproche des notes concernant les particularités historiques de chacun d'eux, pour arriver à ce résultat que « la mortalité pour les femmes et les enfants doit être attribuée à des causes complétement étrangères à l'opération ».

Sur un total de 70 cas, dont :

Opérations pratiquées en France	25
— en Italie	31
— en Hollande	4
— en Belgique	4
— en Allemagne	3
— en Espagne	1
— en Angleterre	1
Cas non spécifié	1
Total	70

on arrive aux résultats suivants :

Femmes mortes	26
— vivantes	40
Résultat inconnu	4
Enfants nés morts ou moribonds	46
— sauvés	20
Résultat inconnu	4
Total	70

c'est-à-dire, pour les mères, mortalité 37 pour 100; pour les enfants, 67 pour 100.

2° Dans une série qui commence avec 1855, s'arrête à la fin de 1880, et qui comprend 53 observations, toutes recueillies à Naples, soit à la Clinique d'accouchements, soit à l'Hospice des Incurables, la méthode s'est perfectionnée, les soins sont mieux compris, et Morisani à ce dernier hôpital sauve sur ce nombre d'opérations 48 femmes et 43 enfants (*voy.* R. Harris dans *Americ. Journ. of the Med. Sciences and Med. Pract.*, anal. dans les *Arch. de tocol.*, 1883, p. 694).

La question fut reprise dans le sein de la Société italienne d'obstétrique et de gynécologie, au congrès tenu à Rome, en avril et mai 1886 (*Nouv. Arch. d'obstétrique*, t. I, p. 299 et suiv., 1886). Dans une séance où se trouvaient réunies les principales autorités obstétricales de la péninsule, séance où Chiara, Fabbri, Morisani, Piccinini, Madruzza, prirent la parole, le champ de la sym-

physéotomie fut nettement circonscrit, quant aux dimensions du bassin, sa combinaison avec l'accouchement prématuré artificiel et l'embryotomie, d'abord combattue, puis, en fin de compte, acceptée, avec certaines réserves, par Chiara, qui insista particulièrement sur l'emploi rigoureux des procédés antiseptiques.

Mais, sans remonter bien haut, les *Annales de gynécologie*, 1877, cahier n° 8, avaient déjà donné l'analyse d'un travail de Piccinini, lu au Congrès de Genève, sur la symphyséotomie pratiquée par la méthode sous-cutanée, à l'Hôpital de Naples, avec les résultats suivants :

Femmes opérées. . . .	19	Vivantes.	15
		Mortes.	4
Enfants venus au monde. .		Vivants.	16
		Morts.	3

Ces résultats partiels, plus beaux encore que ceux publiés par Morisani, sont compris dans la statistique déjà citée et, tout en faisant double emploi avec les cas rassemblés par lui, ne peuvent que leur donner encore plus de valeur.

Si maintenant nous voulons les examiner de plus près, nous voyons qu'ils se décomposent de la manière suivante :

L'enfant se présentait :

Par la tête.	45 fois	avec	4 morts.
Par la région pelvienne.	3 —		3 —
Par le tronc.	2 —		2 —
Total.	50 fois	avec	9 morts.

quant aux diamètres du bassin, ils étaient :

De 81 millimètres.	12 fois.
74 —	10 —
69 —	7 —
67 —	12 —
61 —	2 —
Total.	50 fois.

A 81 millimètres on a donné tout le temps possible à l'expectation, et on a même fait souvent une application de forceps, avant de recourir à la section de la symphyse. Dans un cas, on a essayé préalablement l'appareil de Chassagny.

La limite inférieure de l'opération a été pour Morisani de 67 millimètres. On l'a faite deux fois à 61 millimètres, seulement, par exception. « C'est pour avoir méconnu la limite inférieure de l'opération, dit Morisani, qu'on a eu souvent de mauvais résultats » (*Ann. de gynécol.*, 1881, p. 441).

C'est là en effet un très-sérieux écueil, mais il est vrai de dire aussi que l'élévation des limites de la viciation pelvienne réclamant la symphyséotomie n'est pas non plus sans inconvénients ni même sans dangers ; elle motive de graves objections, qui ont été déjà faites dans le siècle passé, et au commencement de celui-ci, par les accoucheurs opposés à l'opération, Baudelocque, par exemple, et plusieurs autres. La multiplicité des symphyséotomies pratiquées, peu après la première opération de Sigault, et les années qui suivirent sa découverte, était bien faite pour donner à réfléchir aux chirurgiens réservés et consciencieux. » C'était la période d'engouement irréfléchi. On put craindre qu'elle ne se renouvelât, car des succès trop nombreux, dans une même région

u dans un même hôpital, risquent parfois d'être interprétés d'une manière défavorable à la valeur réelle d'une opération, quelle qu'elle soit. C'est l'histoire de bien des remèdes et de plus d'une intervention chirurgicale. Ce qui justifie l'observation de Chiara, au Congrès de Rome en 1886 (séance du 18 avril), que « les statistiques sont relatives à l'opérateur et qu'on doit avoir le droit de repousser des conclusions basées sur des faits spéciaux et qui ne sont pas applicables à l'opération même. »

Comparant ensuite la gravité de la symphyséotomie avec les opérations qui auraient pu être pratiquées, et laissant de côté, avec raison, l'accouchement prématuré artificiel, qui est surtout une méthode préventive, et dont l'application ne peut être proposée que pendant une certaine période, Morisani observe, avec raison, que la seule opération qui puisse être comparée à la symphyséotomie est l'embryotomie, dont le pronostic est représenté par les chiffres suivants :

Dans une statistique fournie par Tibone, en pratiquant l'embryotomie par les méthodes les plus perfectionnées, on perd 21 femmes sur 100, Chiara en a perdu 24 pour 100.

Sur 50 femmes opérées de la symphyséotomie, « nous n'avons que 10 morts, c'est-à-dire 20 pour 100, dit Morisani, ajoutant qu'avec la première opération, inévitablement, tous les enfants succombent, tandis que, par la division de la symphyse, 41 sur 50 ont été sauvés. « Je vous laisse juges, dit-il, de l'opération à laquelle est due la préférence ! »

Les statistiques réunies par Charpentier ne modifient guère le chiffre de mortalité, pour la femme, des opérations pratiquées en Italie, il serait même plus défavorable.

Rigaud le fixe à 50 pour 100, ce qui est énorme. Stanesco, sur un nombre bien plus considérable d'accouchements, à 33,72 pour 100, et, pour les bassins plus rétrécis, entre 6 centimètres 1/2 et 5 centimètres 1/2, à 41,79 pour 100.

Sickel, en réunissant tous les cas de céphalotomie, de céphalotripsie et d'embryotomie, y compris ceux des accoucheurs anglais, n'arrive qu'à 22,75 pour 100, tandis que, si l'on ne prend que les auteurs anglais seuls, cette mortalité est beaucoup moindre : 12.5 pour 100. « Mais il ne faut pas oublier, ajoute Charpentier, qu'un certain nombre d'entre eux n'appliquent même pas le forceps et emploient d'emblée la céphalotripsie, lorsque l'accouchement n'est pas spontané (Charpentier, *Traité pratique des accouchements*, t. XI, p. 812). Playfair reconnaît lui-même la justesse de ce reproche fait à la pratique obstétricale anglaise et ne craint pas de rappeler que, pendant la direction du docteur Labbat à Rotonda Hospital, le forceps ne fut pas appliqué une seule fois sur 21 867 accouchements. Même du temps de Clarke et de Collins, alors que la crâniotomie était beaucoup moins fréquente, elle était pratiquée trois ou quatre fois plus souvent que l'application du forceps (Playfair, *Traité d'accouchements*, p. 675). « Mais heureusement, ajoute-t-il, les médecins anglais ont complétement reconnu le devoir sacré de sauver la vie de l'enfant, toutes les fois qu'il est possible de le faire ; et on peut dire, à juste titre, que les accoucheurs anglais comprennent maintenant tout aussi bien que les accoucheurs des autres nations l'impérieuse nécessité de faire toutes les tentatives possibles pour éviter la mutilation du fœtus » (*Id.*, *ibid.*).

Aujourd'hui d'ailleurs, avec les perfectionnements nouveaux et importants de l'hystérotomie, grâce aux progrès de la chirurgie abdominale, favorisés

par l'application de la méthode de Porro et les pansements de Lister, l'opération césarienne a vu singulièrement augmenter ses chances de succès. La symphyséotomie, avec des conditions meilleures, bien étudiées et bien définies, dans les rétrécissements auxquels elle s'applique, ne pourrait-elle pas, si elle était plus généralement acceptée, contribuer aussi pour une bonne part à développer plus encore les tendances et les progrès de l'obstétrique conservatrice? Ce n'est pas toutefois une raison pour proposer d'ores et déjà, à la place de l'opération césarienne, la substitution de la symphyséotomie; nous ne pouvons pas oublier que la première doit conserver des indications bien déterminées; qu'il serait aussi illogique que dangereux de chercher à les étendre et que, si on n'a que 13 morts sur 27 femmes opérées, c'est-à-dire 14 guéries, 3 enfants morts seulement pour 23 vivants, c'est-à-dire sur 54 individus, 38 sauvés et 16 morts, avec la symphyséotomie, sur un total de 100 individus, on n'a eu que 19 morts et 81 sauvés, c'est-à-dire moins de 20 morts pour 100.

Dans une statistique plus récente de l'opération césarienne, la mortalité maternelle serait abaissée encore à 17,5 pour 100, la mortalité fœtale s'élevant à 35 pour 100 (Crédé). Cette dernière ne serait que de 7 à 8 pour 100, dans un autre relevé dont les opérations de Saenger et Leopold feraient surtout la base, mais arriverait pour les mères à 25 pour 100; ce qui est encore très-beau.

D'après Wyder, pour la perforation ou la céphalotripsie, la mortalité serait descendue aussi bien plus bas, dans une statistique qu'il reproduit dans *Arch. für Gynækolog.*, 1887 (voy. *Annales de gynécologie*, 1887, p. 510), pour les mères à 8,5 pour 100. Il est vrai que tous les enfants sont sacrifiés! Évidemment, en réunissant la mortalité des mères à celle des enfants, le chiffre total reste considérable encore, et bien supérieur à celui qui lui correspond dans la symphyséotomie.

Quant à l'accouchement prématuré artificiel (qui n'est pas en question ici) la mortalité maternelle est de 8,2 pour 100; la mortalité fœtale atteint encore 46 pour 100. (!) Elle est supérieure à celle de l'opération césarienne et de la symphyséotomie (dernières statistiques de Wyder, *Archiv für Gynækol.*, 1887. In *Annales de gynécologie*, 1887, p. 500).

Je dois à l'obligeance du professeur Morisani la communication récente (20 janvier 1888) d'une statistique complémentaire, postérieure à celle des cinquante observations analysées précédemment, et s'arrêtant au 21 avril 1887; elle comprend le résumé de 20 opérations pratiquées depuis le commencement de l'année 1881 jusqu'à cette dernière date (avril 1887).

En voici le tableau :

Femmes opérées. . . .	20	Guéries.	12
		Mortes.	8
Enfants.	20	Venus vivants.	15
		— morts	5

Sur le chiffre de 5 enfants morts 2 n'étaient pas à terme, les 3 autres sont venus morts et à terme.

La sténose pelvienne était dix-neuf fois osseuse, et le plus souvent de nature rachitique.

Une fois seulement il s'agissait d'une tumeur siégeant dans le côté droit du bassin.

Le maximum des dimensions pelviennes S. P. ou D. C. était de 81 millimètres; le minimum, de 40 millimètres et non 15, comme on pourrait le croire par erreur (D. bi-ischiatique), bassin ostéomalacique. Enfant mort, femme guérie.

Les dimensions moyennes du bassin furent de 67 millimètres; plusieurs fois de 74 millimètres.

Le plus souvent on termina l'accouchement par une application de forceps, deux fois seulement on fit l'extraction par les pieds, inutilement précédée dans un cas d'une application de forceps (communication de Morisani : *Ancora della sinfisiotomia; statistica e considerazioni*. Ottavio Morisani. In *Società Italiana di ostetricia e gynecologia*, 2ª Riunione annuale, 1886).

On voit par ces chiffres que, sur un total de 40 individus, mères et enfants additionnés, 13 sont morts, 27 ont été sauvés. En résumé, sur un total de 40 individus, mères et enfants réunis, on trouve : individus sauvés 67,5 pour 100; morts 32,5 pour 100. Résultat moins avantageux que pour la série d'opérations précédentes, mais qui est de beaucoup supérieur à la série des premières opérations, finissant en 1854. Dans tous les cas, en gardant une réserve prudente et obligée, on peut certainement affirmer déjà que ces chiffres sont appelés, quand ils seront connus et médités, à modifier l'opinion de la majorité des accoucheurs, qui pensent encore que la symphyséotomie doit être absolument bannie de la pratique.

Ce qui frappe surtout en étudiant les premières statistiques et en les suivant à mesure qu'elles se produisent, c'est l'importance de la mortalité chez des enfants; ce sera, il faut l'avouer, toujours un écueil. Pour peu qu'on attende, qu'on essaye après une certaine expectation, prudente, presque toujours justifiée, une ou deux applications de forceps, souvent plus dangereuses qu'utiles, avec des bassins qu'on n'avait pas jugés aussi rétrécis, il est rare que l'enfant ne souffre pas, et ne souffre pas au péril de sa vie, si au dernier moment le forceps devient une opération trop laborieuse. Il y a là une détermination à prendre qui dépend d'une nuance, difficilement appréciable, de dimension pelvienne, et un moment opportun qu'il faut savoir promptement et résolûment saisir. Ces difficultés et ce danger ne seront pas les moindres, même entre les mains les plus habiles, pour compromettre le succès de la symphyséotomie.

Dans cet exposé d'une opération accueillie avec enthousiasme à son origine, bientôt après vivement discutée et plus tard presque complétement délaissée, je me suis efforcé d'appeler de nouveau sur elle, avec impartialité, l'attention des chirurgiens et des accoucheurs, en mettant sous leurs yeux les pièces d'un procès longtemps débattu, et qui semble aujourd'hui jugé sans appel.

Les succès nombreux obtenus par l'école obstétricale napolitaine, s'ils ne suffisent pas à ramener dès à présent les esprits vers une appréciation plus favorable, pourront peut-être, après une nouvelle et sérieuse étude de la question, établir un autre courant d'opinion et donner lieu à une plus favorable appréciation : c'est ce que le temps permettra seul de décider.

Nous n'aurions pas perdu notre peine, si ce travail, dans lequel nous avons résumé un certain nombre de documents, quelques-uns inédits, la plupart oubliés ou méconnus, tous indispensables dans cette discussion, pouvait donner lieu à de nouvelles recherches expérimentales et provoquer encore de nouvelles études cliniques.

Qu'il me soit permis de remercier nos honorables et savants collègues d'Italie

Morisani, Novi, Palasciano et d'Urso (de Naples), Macari (de Gênes), de la complaisance avec laquelle ils ont bien voulu me communiquer des notes historiques et des renseignements statistiques qui m'ont été très-utiles pour la rédaction de cet article.

Symphyséotomie chez les animaux domestiques. Camper avait fait à ce sujet, paraît-il, des expériences dont il a consigné les résultats dans sa lettre à Louis, secrétaire de l'Académie de chirurgie (*Epistola de Emolumentis synchondroseos ossium pubis*. Groningue, 1774), exprimant sur cette opération un jugement favorable (*voy.* plus haut : *Historique*, § I). Ce qui n'empêcha pas E. Lafosse quelques années plus tard (1788) d'écrire, dans ses observations sur l'accouchement de la jument à propos de la symphyséotomie : « Non-seulement je ne la regarde pas comme avantageuse, mais je ne la crois pas sans dangers, et je ne pense pas que personne ose la tenter sur le vivant » (*voy.* Saint-Cyr et Th. Violet, *Traité d'obstétrique vétérinaire*, p. 865, 2e édition. Paris, 1888).

J. Rainard, qui lui a consacré un court chapitre dans son *Traité complet de la parturition chez les principales femelles domestiques* (Lyon, 1845), ne paraît pas disposé, dans les cas de dystocie pelvienne observés chez cette catégorie de parturientes, à revenir sur la proscription dont l'Académie de chirurgie, représentée par Baudelocque, et l'École obstétricale française, avait jusqu'à nos jours frappé cette opération : « Elle doit, écrit Rainard (*op. cit.*, p. 102), être rayée de la chirurgie vétérinaire pour les raisons suivantes : 1° chez la vache, la symphyse est souvent en partie désunie; cet écartement naturel a donné au bassin tout l'écartement qu'il pourra prendre; 2° les articulations sacro-iliaques étant souvent ossifiées, la section de la symphyse ne produirait aucun élargissement; chez la femme après l'opération la symphyse reste longtemps à reprendre sa solidité, la guérison se fait longtemps attendre et presque toujours reste incomplète, c'est-à-dire que la symphyse reste mobile, vacillante, ce qui gêne considérablement la marche. D'autres fois elle s'enflamme et suppure, ainsi que les articulations sacro-iliaques. Le temps perdu et les dépenses faites dépasseraient la valeur de la femelle. Aussi vaudrait-il mieux la sacrifier de prime abord que de tenter cette opération. » Rainard ne pense pas qu'on doive y songer autrement que dans un but scientifique, et ne croit pas que, même dans cet ordre d'idées, elle ait jamais été pratiquée (voy. *loc. cit.*).

Chez la jument, l'ossification envahit de bonne heure la symphyse pubienne, quelquefois dès l'âge de quatre à cinq ans, circonstance défavorable à l'opération, exposée d'ailleurs aux mêmes objections générales que chez la vache, et justifiant une égale abstention. Si malgré ces raisons on voulait passer outre, c'est évidemment à la pubiotomie qu'il faudrait recourir.

Saint-Cyr termine un court chapitre, sur la symphyséotomie, emprunté en partie au *Traité d'accouchement* de Cazeaux, par cette phrase aussi absolue que la condamnation portée par J. Rainard : « En voilà certainement assez pour faire apprécier de quel secours peut être, en obstétrique vétérinaire, une opération que jamais personne n'a pratiquée chez les animaux et que personne très-probablement ne sera jamais tenté de pratiquer » (Saint-Cyr et Violet, *op. cit.*, p. 864-865). A. Bouchacourt.

PUCCINE. *Alcaloïde* découvert en 1856 par Wayne dans la racine de San-

guinaria canadensis L., où il se trouve à côté de la sanguinarine. Poudre rouge pâle, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. L. Hn.

PUCCINIE (*Puccinia* Tul.). Genre de Champignons-Coniomycètes, du groupe des Urédinées, dont les représentants, tous endophytes, se développent immédiatement sous l'épiderme des feuilles ou des tiges des végétaux et se présentent sous la forme de taches plus ou moins développées, le plus généralement arrondies, de couleur jaune ou brune.

Les Puccinies, dont on connaît un assez grand nombre d'espèces, se divisent en *autoïques* et en *hétéroïques*. Dans les premières, les *æcidies* se développent sur la même plante où se sont formées les *stylospores* ou *spores d'été* et les *téleutospores* ou *spores d'hiver;* dans les secondes, au contraire, les *æcidies* se développent sur une plante déterminée, tandis que les *stylospores* et les *téleutospores* se forment sur d'autres plantes appartenant à des familles différentes. Parmi ces dernières nous citerons notamment le *Puccinia graminis* Pers., dont les æcidies produisent sur la face inférieure des feuilles de l'Épine-Vinette l'*Æcidium berberidis* Gmel., tandis que les stylospores et les téleutospores, qui constituent l'*Uredo linearis* Pers., se développent exclusivement sur les feuilles et les tiges de plusieurs Graminées sous l'apparence d'une poussière jaune ou orangée et produisent sur les céréales la maladie bien connue sous le nom de *rouille des blés.* Ed. Lef.

PUCCINOTTI (Francesco). Médecin italien, né à Urbino, en 1794, reçu docteur à Rome en 1816, fut nommé professeur de pathologie spéciale et de médecine légale à l'Université de Macerata en 1827, professeur de médecine légale à Pise en 1838, enfin professeur d'histoire de la médecine à Florence en 1859. Il fut sénateur du royaume et mourut à Florence le 9 octobre 1872. Son ouvrage le plus important est son *Istoria della medicina*, 3 vol. in-8°, le fruit de vingt années de travail. Il a fait en outre l'histoire des fièvres palustres de Rome en 1819, 1820 et 1821, et écrit divers ouvrages sur la médecine légale, les maladies nerveuses, le choléra. Une édition complète des œuvres de Puccinotti parut à Naples en 1858-1863. L. Hn.

PUCERONS (diminutif irrégulier de *Puce*, analogue à *forgeron*, *fumeron*). Les dernières familles d'insectes *Hémiptères-Homoptères* (*voy.* Hémiptères) offrent des insectes très-nuisibles soit à l'agriculture, soit à l'horticulture. On les a désignés en bloc sous le nom de Phytophthires ou Poux des plantes, par opposition aux Poux des animaux (*voy.* Poux). Ils constituent aussi la division des Sternorhynques parce que leur rostre, ou suçoir, semble prendre son origine au-dessous de la tête au devant du sternum, tandis que chez les Cigales et les Cicadaires la base du rostre semble naître du cou (*voy.* Cigale). Les Pucerons comprennent non-seulement des espèces généralement lentes dans leurs mouvements, fixées aux végétaux, à l'air libre, mais d'autres dont l'évolution se fait en partie sous terre. Une tribu voisine renferme le Phylloxera de la Vigne devenu actuellement une calamité dans tous nos départements vinicoles (*voy.* Phylloxera).

Les Pucerons, ou Aphidiens, dont le nom vient de leur petite taille comparée à celle de la Puce (*voy.* Puces), car ils ne sautent point, sont des insectes d'une étude difficile à cause des phénomènes de polymorphisme et de génération alter-

nante qu'ils présentent à un haut degré. Les Aphidiens, très-nombreux en espèces et en individus, composent ces légions d'insectes mous qui pullulent sur les pousses tendres des arbres, des buissons, des plantes herbacées sauvages ou cultivées.

Les caractères zoologiques des Aphidiens, dont le genre *Aphis* de Linné constitue le type, sont les suivants : corps mou, assez allongé, avec l'abdomen plus gros. Tête élargie, antennes de longueur variable, de 5 à 7 articles ; yeux proéminents, globuleux, à réseau ; un deuxième œil sous forme d'un tubercule également à réseau, placé derrière le premier ; rostre de 3 articles, parfois de la longueur du corps et même plus long. Prothorax plus large que la tête chez les Aphidiens aptères, plus étroit chez les ailés. Les ailes sont minces, irisées, nues, non velues, les antérieures plus longues que le corps, disposées au repos en forme de toit. Abdomen de neuf segments offrant souvent deux pointes ou cornicules, naissant du 6e segment, plus ou moins longues, parfois remplacées par un petit tubercule ; dernier segment avec une sorte de queue ou pointe au-dessus de l'anus, noduleuse, n'apparaissant qu'après la dernière mue. Pattes longues et grêles ; tarses de deux articles seulement et terminés par deux griffes.

La reproduction double, asexuée, puis sexuée, des Aphidiens, est un des points les plus curieux de leur histoire. Dès le printemps et selon la température, les œufs des Pucerons, pondus à l'arrière-saison sur les tiges et sur les bourgeons, éclosent en donnant naissance à des individus aptères. Ceux-ci, au bout de dix ou douze jours, si le temps est chaud, et après avoir éprouvé plusieurs mues, donnent naissance à des petits vivants, sans l'intervention d'aucun mâle, ainsi que Ch. Bonnet l'a démontré en 1740 pour le Puceron du Fusain, puis chez ceux du Sureau et du Plantain ; il constatait pendant l'été jusqu'à neuf générations agames, vivipares. Les jeunes larves sortent des organes maternels, la partie postérieure en avant ; elles étendent vivement les pattes pour s'accrocher avant même que la tête ait paru ; les mères ne souffrent pas de cet accouchement et ne retirent pas leur rostre de la plante nourricière. Les larves nouvelles se trouvent dans la condition des premières mères sortant de l'œuf ; elles se mettent à sucer la séve, prennent un accroissement rapide, éprouvent quatre mues environ et une fois bien développées, devenues femelles parthénogénésiques ou nourrices, elles mettent au monde, à leur tour, des petits vivants sans intervention de mâles. Duvau observa un élevage, continué pendant sept mois, du Puceron de la Fève, qui donna onze générations. Kyber, en 1815, obtint sans mâle et en serre chaude quatre années de reproduction sans mâle des Pucerons du Rosier et de l'Œillet. Kaltenbach a observé quinze à seize reproductions successives et vivipares. Cette sorte de gemmation interne paraît être sous l'influence d'un milieu chaud : c'est donc une question de température.

Les Pucerons aptères et sédentaires finiraient par disparaître en raison de l'épuisement des plantes nourricières, s'il ne survenait un fait qui rappelle l'essaimage des Abeilles, des Fourmis et que j'ai déjà signalé pour le Phylloxera de la Vigne (*voy.* PHYLLOXERA). Des femelles aptères acquièrent à la face latéro-dorsale du thorax des rudiments d'ailes, et puis, devenues ailées, elles constituent des femelles de migration allant fonder au loin des colonies sur les végétaux appropriés. Mais ces femelles migratives sont encore parthénogénésiques. Quand la température s'abaisse, à l'arrière-saison, le nombre des femelles vivipares va en diminuant ; il naît aussi des individus qui, passant par l'état de

nymphe, donnent des femelles ailées plus grandes et des mâles plus petits. C'est la phase normale, sexuée, vivipare, qui, après accouplement, produit enfin les œufs qui passent l'hiver et d'où sortent au printemps les femelles parthénogénésiques.

Il y a quelquefois chez les Pucerons ailés des migrations en nombre immense qui rappellent celles des Acridiens voyageurs (*voy.* CRIQUETS). Vers la fin de septembre et au commencement d'octobre 1834, Morren vit à Gand le Puceron du Pêcher envahir la ville en troupes serrées qui formaient des nuages ; les murs et les routes en étaient noircis, les passants étaient obligés de se protéger les yeux et de se couvrir le nez et la bouche. Le 7 octobre 1846, une migration analogue eut lieu, dans la Suède méridionale, pour les Pucerons des galles du Peuplier. A Paris, en juin 1847, une nuée innombrable de Pucerons verts voltigea dans les rues, obligeant les piétons d'agiter leurs mouchoirs pour protéger les yeux. Au Jardin des Plantes, à Franconville, à Montmorency, il y avait sur la terre une couche épaisse de Pucerons qui, pareille à de la neige, s'attachait à la semelle des chaussures. Pendant l'automne de 1855, plusieurs régions de l'Angleterre furent envahies par des nuées du Puceron du Rumex.

L'anatomie des Pucerons est fort intéressante et a occupé beaucoup d'anatomistes. Je ne puis que signaler Dutrochet, qui trouva un ovaire à dix branches dans le Puceron de la Chicorée. Léon Dufour (*Recherches sur les Hémiptères*, 1833) a observé douze gaînes ovigères, chacune de cinq à six loges, d'autant plus grosses qu'elles approchent de l'oviducte, celles du bas renfermant des fœtus. Morren s'occupa des Pucerons du Pêcher (1836) ; il reconnut en été sur les femelles vivipares aptères un ovaire à huit gaînes, chacune de trois à quatre loges renfermant des fœtus ; en automne les gaînes renfermaient douze à vingt-quatre petits œufs. Dans le mâle il trouva 4 à 5 testicules sphériques, etc. De Siebold, en 1839, et surtout Balbiani, ont complété ces recherches (Balbiani, *Mémoire sur la génération des Aphides*. In *Annales des sciences naturelles*, 5e série, Zoologie, t. XII, 1867 ; t. XIV, 1870 ; t. XV, 1872).

Les Aphidiens ou Pucerons ne vivent que de végétaux, surtout sur les feuilles et les tiges que leurs piqûres peuvent déformer. On les rencontre fréquemment à l'extrémité des jeunes pousses, sur les écorces, même sur les racines, mais le fait est exceptionnel. Plusieurs vivent d'abord cachés dans des espèces de galles sur les Ormes, sur les Peupliers, etc. Les vallées profondes, tempérées ou chaudes, sont favorables à leur développement ; ils se multiplient à l'infini dans les terrains bien cultivés, dans les jardins des villages et entourant les villes ; plus on s'éloigne des habitations humaines et moins on en trouve.

Les Pucerons produisent par émission une liqueur visqueuse, diversement colorée, qui sort des cornicules de l'abdomen et qui a été très-bien constatée par Réaumur ; elle est due à une glande placée à la base de la cornicule. De plus, il y a une abondante éjaculation d'un miellat sucré, incolore, s'opérant par l'anus, avec trémoussement du corps et comme une sorte de ruade. Ce miellat sucré, poisseux, est très-recherché par les Fourmis, par les Abeilles, même par des Noctuelles (*voy.* LÉPIDOPTÈRES) ; les Fourmis sollicitent les Aphidiens à la production du miellat, et plusieurs espèces sont élevées dans les Fourmilières comme des vaches à l'étable (*voy.* FOURMIS). Du reste, ce miellat n'est pas absolument propre aux Aphidiens, les Cochenilles le produisent aussi, et il forme sur les végétaux un terreau particulier où se développent de microscopiques champignons noirs, occasionnant la fumagine ou morfée (*voy.* COCHE-

nilles). Plusieurs Pucerons sont recouverts, comme certaines Cochenilles, d'un enduit cireux formant des filaments parfois très-longs.

Quelques Pucerons sont polyphages, et alors ils peuvent vivre sur cinq ou même dix espèces de plantes : ainsi le Puceron de la Fève vit sur le Pavot, mais en général un Puceron est lié à un végétal déterminé, à ses variétés, aux espèces voisines d'une même famille naturelle. Guidés par une fausse analogie avec ce qui se passe pour les Scolytes attaquant les arbres malades (*voy.* Coléoptères), plusieurs auteurs ont prétendu que les Aphidiens et les Cochenilles recherchaient les végétaux affaiblis. C'est une erreur à rectifier : les Phytophthires attaquent de préférence les végétaux jeunes et vigoureux, leur prédominance sur les plantes de serre ou abritées tient à ce qu'ils s'y trouvent mieux et à l'abri, soit des influences atmosphériques, soit de leurs parasites.

Les Pucerons ont de nombreux ennemis naturels. Les principaux sont : les larves des Coccinelles (*voy.* Coléoptères), les larves des Hémérobes et Chrysopes, Lions des Pucerons de Réaumur (*voy.* Névroptères), divers Hémiptères, Anthocoris, etc., les larves des Syrphides (*voy.* Diptères) qui les dévorent. Des Hyménoptères, tels que les *Aphidius* et autres Braconides, Chalcidides, déposent leurs œufs dans le corps des Pucerons femelles parthénogénésiques, comme on peut le constater facilement sur les branches des Rosiers où, parmi les Pucerons verts, on en voit d'autres d'un jaune opaque, attaqués par ces parasites. Il y a aussi une petite mite rouge, *Acarus coccineus* Schranck, qui se nourrit de la substance des Aphidiens.

Le genre *Aphis* Linné renferme en Europe plus de 50 espèces; il est limité à ceux dont les antennes composées de 7 articles sont aussi longues ou plus longues que le corps. Une des espèces les plus vulgaires est le *Puceron du Rosier* (*Aphis rosæ* Linn.), long de 2 à 3 millimètres, vert, avec des taches sur le thorax ainsi qu'au bord de l'abdomen, et l'écusson d'un noir luisant, les pattes noirâtres, leurs articulations blanches; les antennes noires, ainsi que les longues cornicules, appendice caudal long, en forme de sabre. — Le Rosier nourrit une seconde espèce, *Aphis rosarum* Kaltenbach, moins commun, propre aux feuilles, d'un jaune verdâtre à petits points obscurs, antennes et pattes jaune pâle, cornicules allongées et grêles d'un jaune roux. — Sur les Fèves on trouve l'*Aphis fabæ* Scopoli, noir, antennes brunes, pattes jaunes et noires; il vient aussi sur le Pavot. — Il y a plusieurs Pucerons sur le Pêcher, l'un est l'*Aphis persicæ* Morren; *A. persicæcola* Boisduval, d'un noir verdâtre, tacheté de noir, pattes d'un jaune ferrugineux, queue et cornicules de longueur ordinaire. Ces Pucerons ne produisent pas la cloque, maladie des feuilles du Pêcher, due à un champignon, mais ils savent se loger dans les cavités des feuilles. — L'*Aphis sambuci* L. vient sur le Sureau; il est très-commun, foncé, à reflets bleuâtres, cornicules longues, les ailes sont d'un noir brillant, l'abdomen d'un vert foncé.

Les *Schizoneura* Hartig, ou *Myzoxylus* Blot, offrent des antennes courtes, de 6 articles, et à l'aile supérieure une nervure costale partant d'un stigma épais et une nervure sous-costale bifide, l'abdomen sans cornicules. Le *Puceron du Pommier*, ou *Puceron lanigère* (*Schizoneura lanigera* Haussmann), est dévastateur, très-nuisible; on l'a appelé Phylloxera du Pommier. Les aptères, longs de 1 millimètre 1/2 à 2 millimètres, sont ovoïdes, d'un rouge violacé, tachant en rouge de sang les doigts qui les écrasent, les antennes courtes et d'un jaune pâle, pattes grêles. Le rostre est aussi long que le corps dans le

jeune âge, puis il va s'atrophiant ; il y a deux pores au 7ᵉ anneau, d'où suinte une matière grasse. Les sujets ailés ont 2 millimètres 1/2 de longueur, des antennes courtes, moins longues que la tête et le thorax réunis, des pattes longues, brunâtres, translucides. Les aptères et les ailés se recouvrent sur le dos, surtout près de l'anus, d'un long duvet cireux et blanc, formé de filaments qui empêchent l'action de l'eau et des solutions aqueuses, comme aussi de la poudre de Pyrèthre. D'après Lichtenstein, il y a deux phases de migration : les femelles à quatre ailes qui se portent sur d'autres pommiers et pondent des œufs d'où naissent des aptères vivipares ; en outre, les sexués très-petits, ne mangeant pas, sans ailes et sans rostre, ne pouvant que s'accoupler. Le mâle a 1/2 millimètre, la femelle 1 millimètre de long. Cette femelle est entièrement remplie par un œuf unique, qu'elle pond en automne sur les écorces; l'œuf passe l'hiver et donne au printemps un Puceron lanigère aptère et vivipare renouvelant les colonies. Cette espèce polymorphe ferait le passage au Phylloxera.

Le Puceron lanigère provient, dit-on, d'Amérique, importé avec des Pommiers du Canada, s'étant d'abord montré en Angleterre au commencement du siècle, puis en Belgique et en France, où il s'est propagé du nord au sud sur les Pommiers des jardins ; les arbres à fruits doux sont le plus exposés à ses attaques. Il se fixe sur l'écorce et se propage jusqu'aux racines, on le voit à la base des pétioles des feuilles ; peu agile, il ne change guère de place, mais l'hiver il se tapit entre les tiges en espalier et le mur, ou bien il passe sur les racines. Les piqûres déterminent des hypertrophies de tissu, des excroissances où le Puceron tire sa nourriture. Comme il ne produit pas de miellat, il n'est pas visité par les Fourmis. Pour détruire le Puceron si nuisible, il faut, à cause du duvet cireux, des moyens spéciaux, tels que des corps gras, huile ou glycérine, étendus sur tout l'arbre ; le graissage doit se faire une première fois en octobre et novembre, une seconde fois au début de la végétation. On a recommandé de couvrir de cendres les places du Puceron et de les imbiber de pétrole ; il faut rejeter le goudronage et surtout le flambage, qui peuvent occasionner la mort des arbres infestés.

Le genre *Tetraneura* Hartig se compose d'espèces ayant des antennes de cinq ou six articles, l'aile antérieure n'offrant qu'une nervure sous-marginale et une cellule radiale, l'aile postérieure avec une seule nervure transversale. L'abdomen est dépourvu de cornicules et de queue. Les *Tetraneura* sont des Pucerons gallicoles, vivant dans les galles et les boursouflures sphériques des feuilles; le *T. ulmi* de Géer est le Puceron des petites galles de l'Orme, glabre, luisant, d'un noir verdâtre, sans duvet; ce n'est pas le même que le *Schinozeura ulmi* de Linné ou Puceron velu des Ormeaux, des grosses galles s'ouvrant par le haut.

Dans les *Pemphigus*, il y a deux nervures transversales sur les ailes inférieures. Le type du genre est le *Pemphigus bursarius* Linné, ou Puceron du peuplier noir de Geoffroy, étudié et figuré par Réaumur. Le *P. bursarius* ailé a des antennes de six articles, les larves sont verdâtres, poudrées de gris; la mère aptère et fort épaisse est longue de 2 millimètres 1/4, ses antennes courtes n'ont que quatre articles. Ces Pucerons se trouvent dans les tubérosités contournées des pédicules des feuilles de Peuplier; ces tubérosités s'entr'ouvrant dans l'été par une fente longitudinale donnent issue aux insectes ailés. Le *Pemphigus terebinthi* du midi de la France a été étudié par Derbès; il produit

des galles sur les Térébinthes. Des sujets ailés passent l'hiver, ils mettent au monde au printemps des sexués à bouche atrophiée qui s'accouplent, et la femelle pond un œuf unique, protégé comme chez certaines Cochenilles par le corps maternel. De cet œuf provient une femelle parthénogénésique; sous les piqûres de celle-ci la plante produit des galles renfermant la mère productrice et une foule de petits. Ces derniers sont tous des femelles devenant ailées, essaimant après l'ouverture spontanée de la galle.

Les *Adelges* Vallot, appelés Poux des Sapins, ont des antennes de cinq articles, les ailes antérieures sans cellules radiales, les inférieures avec une simple nervure, abdomen sans cornicules, sans appendice caudal. Il y a en France deux espèces : l'une est l'*Adelges abietis* Linné, long seulement de 1 millimètre, jaune ou roussâtre, yeux gros, bruns, saillants, front avec un point noir. Ailés avec des ailes plus courtes que les Aphis, à reflets bleuâtres. L'extrémité des rameaux des Sapins et des Épicéas piqués par la femelle pour déposer ses œufs, se dilate et forme des écailles disposées en alvéoles, remplies de larves avec duvet; on dirait une sorte d'Ananas en miniature. — L'autre espèce est l'*Adelges strobilobius* Kaltenbach, d'un rouge foncé, plus obscur en dessous; les piqûres des femelles ne produisent pas de galles, mais des boursouflures de feuilles où logent les larves, communes sur les Mélèzes de mai en août. On n'a encore découvert ni mâles ni sexués donnant des œufs d'hiver.

Un certain nombre de genres de Pucerons vivent souterrainement, tandis que ceux qui précèdent sont à l'air libre ou épigés. Les Pucerons qu'on remarque sur les racines de plusieurs végétaux ont été confondus avec la phase radicicole du Phylloxéra de la Vigne, de là ces amorces de plantes à semer dans les vignes pour attirer le Phylloxera. Les vrais Pucerons souterrains n'ont pas d'ailes, des antennes de six articles, à peine moitié aussi longues que le corps; l'abdomen gonflé est court, épais, sans cornicule ni mamelons. C'est donc par l'anus qu'ils rendent un abondant miellat sucré dont les Fourmis sont friandes, à tel point qu'elles établissent la fourmilière autour des racines à Pucerons, transformées en petites étables. — La *Formica flava* (*voy.* Fourmis) sait domestiquer de la sorte le *Rhizobius radicum* Kirby, qui est le *Forda formicaria* von Heyden, ou le *Rhizotera vacca* Hartig. Ce Puceron est ovale, court, d'un jaune orangé, bordé de verdâtre, antennes et pattes de cette dernière couleur. On le trouve en familles nombreuses sur les graminées, dans les prés, les pelouses, et il fait jaunir les plantes. Ces Pucerons sont en relation continuelle avec les Fourmis qui les soignent, les lèchent, et probablement les aident à passer d'une racine épuisée à une racine saine. Les Pucerons des racines ont causé des paniques, on a cru que le Phylloxera allait des racines de la Vigne à celles du Blé, ce qui est absolument impossible. — Le *Trama troglodytes* von Heyden, ou *T. radicis* Kaltenbach, velu, ovale, allongé, d'un jaune pâle ou grisâtre, sans ailes dans les deux sexes, vit en familles nombreuses au milieu des Fourmis, sur les Synanthérées, tels que pissenlits, chardons des champs, et sur la laitue, artichauts, chicorée, etc., des jardins. Il est très-nuisible et fait faner les plantes maraîchères.

Des faits nouveaux sont venus compliquer l'histoire des Pucerons souterrains et font supposer une génération alternante, avec polymorphisme, rappelant ce qui a été dit pour les femelles de Cynipiens de même espèce produisant alternativement des galles différentes (*voy.* Cynips). J. Lichtenstein (de Montpellier) a observé que les *petits Pucerons* aptères et agames des feuilles rouges et cris-

pées des Ormeaux donnent des larves qui dans leurs mues prennent des ailes et s'envolent par des fentes qui se forment dans la galle. Ces ailés vont dans les champs et sur le collet des racines des graminées, Chiendent et Maïs, pondent de petits Pucerons aptères qui forment des colonies agames. Ces insectes peuvent ensuite prendre des ailes et reviennent sur le tronc des Ormeaux. Geyza von Horwath, à Budapest en Hongrie, a constaté des faits pareils pour un Puceron du Maïs qu'on nommait *Pemphigus Zeæ-maidis*, vivant alternativement sur les Ormeaux, sur les racines du Maïs, puis de nouveau sur les Ormeaux. Je dois ajouter que Balbiani a contesté l'exactitude de ces observations; le sujet est encore à l'étude.

Pour combattre les ravages des Pucerons ou Aphidiens vivant à l'air libre, ou à découvert sur les plantes, il convient de faire en janvier et février la taille des bouts de branches où les Pucerons déposent leurs œufs et de les brûler soigneusement; on doit pour les plantes précieuses examiner à la loupe le dépôt des œufs de Pucerons. Quand les insectes se sont développés, un moyen mécanique, non chimique, est l'arrosage à grande eau et jet fort qui détache et noie beaucoup de Pucerons; ce moyen est bien imparfait. Les badigeons de lait de chaux, de solutions de soude ou de solutions phéniquées, sont efficaces. En petit, on se sert de lotions avec des décoctions de tabac, de benzine, d'esprit de vin ou d'esprit de bois. On emploie les insufflations de poudre de Pyrèthre. Après la chute des Pucerons sur le sol, beaucoup réchapperaient, si on ne prenait le soin de les écraser au rouleau, ou avec une petite palette, ou d'ébouillanter lorsque cela est possible.

Les Pucerons souterrains sont difficiles à atteindre. On peut employer contre le *Trama troglodytes* des arrosages avec le sulfure de carbone très-étendu dans l'eau, ou mieux une solution de sulfo-carbonate de potasse ou de sulfate de fer. On a recours avec plus ou moins de succès aux décoctions de Quassia amara, de Tabac, de Stramonium, de feuilles de Noyer. Des maraîchers ont aussi fait usage d'eau fortement chargée de sel marin. L'arrachage des plantes malades, le nettoyage des racines avec destruction des insectes, ne doivent pas être négligé (*voy.* Fourmis, Cochenilles, Hémiptères, Insectes, Phylloxera).

A. Laboulbène.

PUCES. (Grec, ψύλλα; latin, *pulex*). Les Puces sont des Insectes trop généralement connus par leurs piqûres, mais d'une organisation remarquable. D'abord séparées des autres Insectes en un ordre particulier sous le nom de *Suctoria* par De Géer (*voy.* Suceurs), Latreille en fit plus tard les *Siphonaptères;* Kirby les désigna par l'appellation d'*Aphaniptères*. A plusieurs reprises les Puces, ou Pulicidés, ont formé tantôt un ordre, comme on vient de le voir, et toujours une division ou une famille bien tranchée; dans ce dernier cas, Fabricius rapproche les Pulicidés des Hémiptères, Dugès les rattacherait aux Hyménoptères, enfin Oken, Straus-Durkheim, de Siebold, dont j'ai adopté l'opinion, les placent parmi les Diptères (*voy.* Diptères).

La petite famille des Puces, ou Pulicidés, comprend des genres formés avec des espèces à bouche disposée pour la succion; le thorax offre trois segments distincts, sans ailes; les métamorphoses sont complètes; les larves céphalées, à bouche broyeuse; les nymphes enveloppées d'une coque.

Les caractères des Pulicidés sont : corps aplati d'un côté à l'autre; antennes de 3 articles, le dernier olivaire, gros; bouche composée de deux mandibules

très-allongées, à bords plus ou moins tranchants et denticulés; de deux mâchoires libres, non soudées, disposées en plaques foliacées, ayant un palpe de 4 articles; un stylet rigide, intermandibulaire et perforateur, analogue au labre (ou à la languette); une lèvre inférieure courte, terminée par deux palpes labiaux, engaînant la base des mandibules et du stylet impair. Pattes fortes, les postérieures très-puissantes, organisées pour le saut. Abdomen de neuf segments.

Les Pulicidés se subdivisent en deux sous-familles : les Pulicinés, ou Puces proprement dites, et les Sarcopsyllinés.

Les Pulicinés ont la tête petite, des maxilles développées, la lèvre inférieure entière, les palpes labiaux de 4 articles. L'abdomen des femelles ne se dilate jamais d'une manière extraordinaire.

La PUCE IRRITANTE (*Pulex irritans* Linné) est le type du genre *Pulex*. Corps ovale, d'un brun marron luisant, long de 2 millimètres à $2^{mm},5$ chez les mâles, de 3 à 4 millimètres chez la femelle. Tête arrondie en dessus, chaperon sans spinules au bord inférieur. — La Puce irritante pond huit à douze œufs blanchâtres, lisses, qui tombent à terre et éclosent dans les fentes des parquets, le vieux linge, la poussière des coins d'appartement. Les larves, nées au bout de quatre à six jours en été, changent de forme onze jours après, dans un cocon filé; la nymphose dure environ douze jours. Ces larves vermiformes vivent de matières animales; elles ont une tête bien distincte, suivie de 12 anneaux et d'un 13ᵉ appendiculaire, terminé par 2 pointes molles. Point d'yeux, mais armature buccale complète. La Puce est cosmopolite; sa piqûre est douloureuse; elle a probablement une salive irritante; une tache ecchymotique centrale succède à la piqûre. La Puce irritante se trouve sur les personnes les plus propres, mais à peau fine et délicate.

La PUCE CANINE (*Pulex serraticeps* P. Gervais; *P. canis* Curtis) est plus foncée en coloration que la précédente. La tête porte en dessous une série d'épines noirâtres disposées en dent de peigne. Le bord postérieur du prothorax a des épines pareilles. Cette espèce vit sur les chiens. — La PUCE DU CHAT (*P. felis* Bouché) lui ressemble beaucoup, mais elle est plus petite et moins armée; j'ai étudié et représenté ses métamorphoses (A. Laboulbène, *Annales de la Société entomologique de France*, 5ᵉ série, t. II, p. 267, pl. 13. fig. 1-17, 1872).

La PUCE DES OISEAUX (*P. avium* Taschenberg) a le corps allongé, la tête sans épines, mais il en existe 12 ou 13 au bord postérieur du prothorax. Elle se trouve dans les poulaillers et les colombiers.

Les *Hystricopsylles* de Taschenberg sont dépourvues d'yeux; on trouve l'*Hystricopsylla obtusiceps* Tasch. sur les Taupes et les Campagnols des champs. Les *Typhlopsylles* ont des yeux rudimentaires ou même nuls, la tête est arrondie en avant, le corps svelte. Ces espèces vivent sur les Rats, les Chauves-souris, etc.

Les Sarcopsyllinés ont une tête assez grosse, des mandibules fortement dentées, la lèvre inférieure avec deux palpes labiaux inarticulés. L'abdomen de la femelle se dilate prodigieusement après l'accouplement, pendant la vie parasitaire intra-cutanée.

La PUCE PÉNÉTRANTE ou CHIQUE ou NIGUA (*Dermatophilus penetrans* Linné) est le type du genre *Dermatophilus* Guérin-Méneville, ou *Sarcopsylla* Westwood. Karsten a rétabli à tort pour elle le nom *Rhynchoprion* donné par Hermann aux Argas (*voy.* CHIQUE et ARGAS). Cette espèce célèbre est un des fléaux des pays chauds. Le mâle est long de 1 millimètre et un tiers; la femelle jeune, non fécondée, n'a que 1 millimètre. L'accouplement ne se fait pas ventre à

ventre comme pour la Puce irritante, mais anus contre anus. La femelle, après e développement de son abdomen, a la forme d'un sac informe, appelé Coco de chique, et pond ses œufs hors du corps (*voy.* Chique). — Très-commune dans toute l'Amérique intertropicale, depuis le nord du Mexique jusqu'au Brésil, la Chique attaque l'Homme et les animaux, Porcs, Chiens, Chats, Brebis et Chèvres. Les Chevaux, les Anes, les Bœufs, les Singes, sont atteints, et même les Oiseaux. Je l'ai trouvée à Paris sur un homme arrivé très-rapidement de Fernambouc par un navire à vapeur.

Le *Dermatophilus gallinaceus* Westwood a été rencontré sur le Coq domestique, à Ceylan, par Moseley.

Les *Rhynchopsylles* Haller ou *Hectopsylles* Frauenfeld ont le front arrondi, les maxilles recourbées en crochet dirigé en arrière; l'abdomen des femelles fécondées est vermiforme. Le *Rhynchopsylla pulex* Haller, a été trouvé sur un Perroquet. Les *Helminthopsylles* Schimkewistch ont les yeux grands, les maxilles triangulaires sont recourbées. Les femelles fécondées ont l'abdomen vermiforme comme les précédentes. L'*H. Alahurt* Schimk., dont la femelle seule est connue, est longue de 6 millimètres à l'état de développement parasitaire complet. Primitivement noire, elle devient d'un blanc laiteux. Cette espèce est du Turkestan; elle est appelée par les Kirgis l'*Alakurt* et vit en parasite sur les Bœufs, les Moutons, les Chevaux et les Chameaux. D'après Majew, elle provoquerait en grand nombre un affaiblissement considérable des Poulains, jusqu'à les faire périr. Elle apparaît en automne et abonde au moment des grands froids (*voy.* Animaux nuisibles, Chique, Diptères, Hémiptères, Insectes). A. Laboulbène.

PUCHANAVIE. Racine de l'Inde, très-vénéneuse quand elle est fraîche ou quand on la conserve dans l'huile (Mér. et de L., *Dict. mat. méd.*, V, 553). Ainslie (*Mat. med. ind.*, II, 341) en signale une variété qui se trouve dans les bazars de l'Inde sous le nom de *Karoo-Navie*, et dont les propriétés sont plus violentes encore. On ne sait à quelle espèce botanique elle doit être rapportée.
H. Bn.

PUCHELT (Friedr.-August-Benj.). Né à Bornsdorf, près Luckau, le 27 avril 1784 (ou le 29 avril 1783), fut professeur de pathologie et directeur de la policlinique à Heidelberg. Il prit sa retraite en 1852 et mourut le 2 juin 1856. Ses ouvrages les plus importants sont :

I. *Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen dargestellt.* Leipzig, 1818, in-8°. — II. *Das System der Medicin*, etc. Heidelberg, 1825-1832, 5 vol. in-8°; 2e édit., 1835. — III. *Die Lehre von der erhöhten Venosität*, etc. Heidelberg, 1833, in-8°. L. Hn.

PUDA (LA) (Eaux minérales de). *voy.* La Puda.

PUELCHES. *Voy.* Chili et Amérique.

PUERPÉRALE (Fièvre). *Voy.* Septicémie.

PUGNET (Jean-François-Xavier). Né à Lyon, le 16 janvier 1765, fut dès 1788 professeur de philosophie, mais se décida à l'âge de trente ans à étudier la médecine. Il prit part en 1798 à l'expédition de Syrie et d'Égypte, puis fut envoyé à Sainte-Lucie des Antilles, comme chef du service de santé. En 1804,

il prit le diplôme de docteur à Paris, devint en 1805 médecin en chef de l'hôpital militaire de Dunkerque, enfin se retira en 1822 à Bienne (Suisse) et y mourut le 24 novembre 1846.

Pugnet a publié des ouvrages remarquables sur l'épidémiologie, entre autres sur les fièvres pestilentielles, etc., du Levant (1802), des Antilles (1804), etc.

L. Hn.

PUJOL (Alexis). Né le 10 octobre 1739, au Poujol, près Béziers, a fait ses études médicales à Toulouse, puis à Montpellier, et fut reçu docteur le 25 juin 1762. Il exerça ensuite la médecine à Bédarieux, puis à Castres. Outre un *Essai sur la maladie de la face nommée le tic douloureux* (Paris, 1787, in-12), il a publié un certain nombre de mémoires académiques presque tous récompensés, entre autres un *Essai sur les inflammations chroniques des viscères* (1791), ouvrage dans lequel sont indiquées, par avance, plusieurs des idées doctrinales de Broussais. — Tous les ouvrages de ce médecin ont été réunis par l'auteur, Castres, 1802, 4 vol. in-8°; nouvelle édition, avec notice biographique concernant l'auteur, par F.-G. Boisseau. Paris, 1823. — Pujol est mort à Castres, le 15 septembre 1804. A. D.

PULEX. *Voy*. Chique, Puces.

PULICAIRE (*Pulicaria* Gærtn.). Genre de Composées, très-voisin des Aunées, auxquelles il devrait peut-être être réuni, à fleurs 1, 2-morphes : celles du rayon 1, 2-sériées. Les fruits sont pourvus d'une aigrette à soies hétéromorphes ; les intérieures allongées, peu nombreuses ou en très-grand nombre ; les extérieures connées à la base, courtes et linéaires ou plus souvent paléacées, parfois nulles. Le fruit est dépourvu de côtes ou en porte de quatre à un grand nombre. Les Pulicaires sont des herbes, des plantes suffrutescentes ou frutescentes, à feuilles alternes, entières ou dentées, glabres ou chargées d'un duvet variable. Les inflorescences sont celles des Aunées, mais les bractées de l'involucre sont pauciseriées ; les extérieures courtes ou foliacées ; les intérieures scarieuses.

Le *P. dysenterica* Gærtn. (*Inula dysenterica* L.), l'*Herbe Saint-Roch* et le *Conyza media* des vieux formulaires, était surtout célèbre comme antidiarrhéique et antidysentérique. C'est une plante tinctoriale, très-commune dans nos prairies humides, vantée jadis contre les sortiléges et les maléfices (*Arnica spuria*, *A. suedensis*).

Le *P. odora*, des côtes de Provence (*Inula odora* L.), a été recommandé comme tonique et antidiarrhéique.

Le *P. germanica* Presl est l'*Inula germanica* L. C'est l'*Herba Inulæ germanicæ* s. *palatinæ* de la pharmacopée germanique, prescrit contre les flux.

Le *P. vulgaris* Gærtn. (*Inula Pulicaria* L. — *Diplopappus vulgaris* Cass.) est l'*Herba Conyzæ minoris* de la pharmacopée allemande ; c'est aussi un antidiarrhéique astringent.

En Arabie et en Egypte, on emploie le *P. undalata* Kost. On donne aussi le nom de *Pulicaires* au *Plantago Psyllium* et aux espèces voisines. H. Bn.

Bibliographie. — Gærtn., *Fruct.*, II, 461, t. 173. — Mér. et de L., Dict. mat. méd., III, 616. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 270. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VIII, 159. H. Bn.

PULICIDES. *Voy.* SUCEURS.

PULLNA (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, sulfatée sodique et magnésienne forte, carbonique forte.* (En Bohême, sur la route de Karlsbad à Tœplitz, à 4 kilomètres de Brüx, aux environs de la station de Bilin [*voy.* ces mots]). Sept sources émergent d'un terrain tertiaire, entouré de collines et de mamelons volcaniques à dômes de basalte. Elles sont reçues dans des puits creusés à une profondeur qui varie de 30 à 36 mètres. Leur eau est limpide, inodore, d'une couleur jaune verdâtre ; sa saveur est amère, salée, assez désagréable malgré les gaz dont elle est chargée. Elle rougit d'abord les préparations de tournesol, qui reviennent bientôt au bleu quand elles ont été exposées à l'air. La température des diverses sources varie de 7°,5 à 8°,4. La densité de leur eau est en moyenne de 1,0460. L'analyse de la source principale a été faite successivement par Mikan, Tromsdorf, Barruel, Struve et Pleichl. Tous ces chimistes sont arrivés à des résultats à peu près identiques, ceux de Barruel et de Struve surtout se rapprochent. Aussi, nous nous en tenons au travail de ce dernier qui a trouvé, dans 1000 grammes de l'eau de Püllna, les principes suivants :

Sulfate de soude	16,1197
— magnésie	11,9905
— potasse	0,6250
— chaux	0,3384
Chlorure de magnésium	2,1700
Bicarbonate de magnésie	0,8541
— chaux	0,1002
Silice	0,0229
Phosphate basique de chaux	0,0005
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	32,2009
Gaz acide carbonique libre	$0^{lit},72$

Non-seulement aucun établissement n'existe à Püllna, mais bien peu d'habitants viennent boire l'eau à la fontaine. Nous n'aurions donc aucune remarque à faire sur le mode d'administration, les doses, les effets physiologiques et thérapeutiques de ces eaux fortement sulfatées basiques, si nous ne voulions appeler un instant l'attention sur le chlorure de magnésium qu'elles renferment. Ce sel, même en quantité moins considérable qu'on ne le trouve dans l'eau de Püllna, (2gr,1700), rend en effet purgatives à lui seul des eaux qui contiennent des sulfates basiques en quantité trop faible pour l'être sans lui. Nous renvoyons aux articles SEIDLITZ, SAIDSCHUTZ, HUNYADI JANOS, MONTMIRAIL, etc..., et à l'article EAUX MINÉRALES en général, où nous avons indiqué les affections dans lesquelles les eaux purgatives naturelles sont utiles.

On *exporte* sur une très-vaste échelle et dans tous les pays l'eau de Püllna. A. H.

PULMONAIRE (*Pulmonaria* Tourn.). Genre de plantes de la famille des Borraginacées, caractérisé par le calice quinquéfide, pentagonal, accrescent autour du fruit, et par la corolle régulière, infundibuliforme, à gorge ouverte, munie de cinq faisceaux de poils, à tube droit, à limbe quinquéfide. Les étamines sont égales et incluses. Le fruit est formé de quatre carpelles turbinés, entourés à la base d'un rebord saillant.

Les Pulmonaires sont des herbes vivaces à feuilles mollement velues, souvent tachées de blanc à leu face supérieure ; les radicales, disposées en fascicules

ou en rosette, sont ovales, oblongues ou lancéolées, atténuées en pétiole et souvent plus longues que la tige; les caulinaires sont sessiles, presque amplexicaules et oblongues-aiguës ou lancéolées. Les fleurs, de couleur bleue, violette ou rouge, forment par leur réunion des grappes courtes, terminales.

L'espèce type, *P. officinalis* L., est commune en Europe dans les bois et les buissons. On l'appelle vulgairement *Pulmonaire*, *Herbe au lait de Notre-Dame*. Ses feuilles et sa souche épaisse, tronquée, couverte de longues fibres radicales, figuraient autrefois dans les officines sous la dénomination de *Radix* et *Herba pulmonariæ maculosæ*. Elles sont mucilagineuses et légèrement astringentes. On les emploie encore de nos jours, dans les campagnes, comme émollientes. ED. LEF.

PULMONAIRE DE CHÊNE. Nom vulgaire du *Lobaria pulmonacea* Nyl., Lichen du groupe des Stictées, que l'on appelle également *Lichen pulmonaire*, *Thé des Vosges*. C'est le *Pulmonaria* des anciens auteurs, le *Lichen pulmonarius* de Linné, le *Pulmonaria reticulata* d'Hoffmann et le *Sticta pulmonacea* d'Acharius (*voy.* STICTA). ED. LEF.

PULMONAIRES (VAISSEAUX). I. ARTÈRE. L'artère pulmonaire, la *veine artérieuse* des anciens anatomistes, se détache de la base du cœur où elle fait suite à l'infundibulum du ventricule droit (*voy.* CŒUR). Elle se porte à la fois en haut, à gauche et en arrière, en décrivant une légère courbe à concavité dirigée en arrière et à droite. Après un trajet de 3 ou 4 centimètres, elle se partage en deux branches terminales : l'*artère pulmonaire droite*, qui se rend au poumon droit; l'*artère pulmonaire gauche*, destinée au poumon gauche.

Considérée au point de vue de ses rapports, l'artère pulmonaire est située tout d'abord au devant de l'aorte, mais, plus haut, elle vient, en raison de son obliquité, se placer sur le côté interne du tronc artériel, qu'elle enlace ainsi dans un demi-tour de spire. En avant, l'artère pulmonaire est recouverte par le feuillet séreux du péricarde; latéralement, elle répond aux deux auricules.

1° L'*artère pulmonaire droite*, longue de 5 à 6 centimètres, se dirige horizontalement vers le hile du poumon droit. Dans ce trajet, elle repose immédiatement sur l'oreillette droite; elle répond, en arrière, à la branche droite; en avant, à la portion ascendante de l'aorte et à la veine cave supérieure, qu'elle croise perpendiculairement.

2° L'*artère pulmonaire gauche*, un peu plus courte que la précédente, se porte horizontalement vers le hile du poumon gauche. Elle est en rapport : en bas, avec l'oreillette gauche; en arrière, avec la bronche correspondante; en avant, avec le péricarde d'abord et puis avec les veines pulmonaires gauches, qui croisent obliquement sa direction en descendant du poumon vers l'oreillette gauche.

Au niveau du hile, les deux artères pulmonaires se divisent chacune en deux ou trois branches, lesquelles disparaissent dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire (*voy.* POUMONS).

II. VEINES PULMONAIRES. Après avoir subi l'hématose, le sang veineux, apporté aux poumons par les deux branches de l'artère pulmonaire que nous venons de décrire, revient à l'oreillette gauche, à l'état de sang artériel, par les veines pulmonaires (*voy.* CIRCULATION).

Ces veines, *nées des réseaux* capillaires du lobule pulmonaire et des dernière

ramifications bronchiques (*voy.* Poumons), se portent en convergeant vers le hile du poumon. Chemin faisant, elles se réunissent, à la manière des veines de la circulation générale, pour constituer des vaisseaux de plus en plus volumineux, de telle sorte que, arrivées au hile, elles ne forment plus que trois troncs pour le poumon droit, deux troncs pour le poumon gauche, un tronc par conséquent pour chaque lobe. Le tronc qui provient du lobe supérieur du poumon droit se réunit presque aussitôt avec le tronc qui émane du lobe moyen. Il en résulte que le poumon droit ne possède en définitive, comme le poumon gauche, que deux veines pulmonaires.

Au total, il existe quatre veines pulmonaires, deux pour le côté droit, deux pour le côté gauche. De chaque côté on les distingue en *veine pulmonaire supérieure* et *veine pulmonaire inférieure*. Ces veines, très-volumineuses, mais très-courtes, se dirigent en dedans, les supérieures un peu obliquement de haut en bas, les inférieures horizontalement, et viennent déboucher dans l'oreillette gauche. Les veines pulmonaires provenant du poumon droit se jettent dans l'oreillette tout près de la cloison inter-auriculaire, tandis que les veines pulmonaires gauches abordent l'oreillette dans le voisinage de la paroi externe.

Dans leur trajet, les veines pulmonaires sont placées tout d'abord en avant de la bronche et de l'artère correspondantes; les veines du côté droit sont en outre croisées sur leur face antérieure par la veine cave supérieure et par la portion ascendante de l'aorte. En atteignant l'oreillette les veines pulmonaires soulèvent le péricarde, qui les entoure alors, non pas d'une façon complète, mais dans une partie seulement de leur pourtour.

Relativement à leur volume respectif, il est à remarquer que la veine pulmonaire supérieure est plus grosse des deux côtés que la veine inférieure correspondante. De plus, les deux veines pulmonaires droites, prises ensemble, sont un peu plus volumineuses que les deux veines pulmonaires gauches. Mais il n'est pas exact de dire que, contrairement à la loi générale, la capacité totalisée des quatre veines pulmonaires est inférieure à celle de l'artère de même nom. Les recherches de Portal et de Cruveilhier démontrent le contraire.

Les veines pulmonaires sont totalement dépourvues de valvules. L. Testut.

PULMONÉS (*Pulmonata* Cuv.). Groupe de Mollusques-Gastéropodes, essentiellement caractérisé par la présence, en avant du cœur, d'une poche à parois vasculaires et à orifice contractile dans laquelle pénètre l'air nécessaire à la respiration.

Les Pulmonés sont tous hermaphrodites et vivent les uns à la surface de la terre, les autres dans les eaux douces ou salées. La plupart sont pourvus d'une coquille externe, de forme très-variable. Quelques-uns sont nus ou ne possèdent qu'un rudiment de coquille enchâssé dans les téguments du dos.

A ce groupe appartiennent notamment les *Arions*, les *Limaces*, les *Oncidies*, les *Escargots*, les *Bulimes*, les *Vitrines*, les *Clausilies*, les *Planorbes* et les *Physes*. Ed. Lef.

PULPE. Médicament de consistance molle ou pâteuse, formé par un mélange de sucs et de parties cellulaires et vasculaires encore tendres de végétaux. Les pulpes sont aux plantes vertes ce que les poudres sont aux plantes sèches. Pour les matières naturellement pulpeuses, il suffit de les ramollir à l'aide

d'une petite quantité d'eau : telles sont la pulpe de tamarin et celle de casse. En général, on prépare les pulpes en faisant passer le tissu des plantes déchirées à travers un tamis au moyen d'une spatule spéciale élargie d'un seul côté et appelée *pulpaire;* on sépare ainsi les portions les plus ligneuses des parties plus molles.

Quand il s'agit de substances très-molles telles que les feuilles, les tiges herbacées, les fleurs et les fruits pulpeux, la division du tissu se fait au mortier : c'est ainsi qu'on obtient les *pulpes de ciguë, de cochléaria, de cresson, de roses rouges.*

Lorsqu'on veut réduire en pulpe des substances plus compactes, telles que les bulbes ou les tubercules charnus, on se sert de la râpe : c'est par ce moyen qu'on prépare les *pulpes de coings, de carotte, de pomme de terre, d'oignon, de scille, d'ail*, etc.

Mais les pulpes ainsi obtenues sont parfois mal liées. Aussi a-t-on souvent recours à la coction ; seulement celle-ci a fréquemment pour inconvénient d'altérer les propriétés du médicament ; c'est ce qui arrive pour les pulpes des plantes antiscorbutiques, de la scille, de l'ail, dont les principes volatils actifs se dégagent en grande partie par la chaleur.

Dans un grand nombre d'autres cas la coction est sans inconvénient. Elle se fait dans un poêlon ou une chaudière renfermant de l'eau ; on chauffe à l'ébullition, il doit rester le moins possible de liquide, on ajoute ce liquide à la pulpe passée, puis on fait évaporer au bain-marie. On peut encore opérer la coction au moyen de la vapeur d'eau ; on expose à celle-ci, dans un vase fermé, les végétaux placés sur un diaphragme percé de trous. On prépare par coction les *pulpes de pruneaux, de dattes, de jujubes, d'oignon commun, de bulbe de scille et de lis, de racine d'aunée et de guimauve, de plantes émollientes.*

Pour les pulpes de difficile conservation, on peut se servir des poudres végétales, qu'on délaie dans de l'eau et qu'après un contact plus ou moins prolongé on piste dans un mortier pour obtenir un produit homogène. Ainsi, s'il s'agit de la *pulpe de roses rouges*, on verse sur 1 partie de poudre 2 parties d'eau distillée de roses et après un contact de 5 à 6 heures on obtient une pulpe extemporanée pouvant servir à la préparation de conserves, d'électuaires, d'opiats, etc.

La pulpe de cynorrhodons se prépare par un procédé spécial ; comme le calice est très-résistant, on fait subir aux cynorrhodons arrosés de vin blanc un commencement de fermentation qui les amène au degré de mollesse voulu.

Les pulpes constituent des médicaments très-altérables, fermentant très-rapidement ; elles entrent dans diverses préparations composées, conserves, électuaires, cataplasmes, etc. L. Hn.

PULQUE (Vin de). Boisson fermentée préparée au Mexique avec la sève des *Agave* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

PULVÉRISATION. Emploi médical. Ce procédé d'administration des médicaments liquides consiste à les réduire en fine poussière au moyen d'instruments spéciaux pour les faire pénétrer dans les voies aériennes et les véhiculer par l'air atmosphérique inspiré jusque dans les bronches.

L'intervention de cette méthode thérapeutique est l'œuvre en grande partie de Sales-Girons, dont les opinions ont été vivement discutées en 1862 et 1863, les uns, avec MM. Pietra-Santa, Champouillon, Briau et Fournié, mettant en doute l'efficacité de ce mode d'administration des médicaments liquides, les autres, avec Auphan, Demarquay et Trousseau, affirmant les avantages de cette méthode. Une commission académique fut nommée et Poggiale rédigea un rapport qui, à l'heure actuelle, reste encore le plus important des documents relatifs à cette question.

I. Technique des pulvérisations. Le principe des appareils pulvérisateurs est très-simple. Il consiste à obtenir un jet de liquide qui se brise sur une lentille métallique. La poussière est d'autant plus fine et d'autant plus abondante que la compression de l'air est plus considérable.

Les modèles de ces appareils varient d'un fabricant à l'autre, mais tous sont construits d'après ces principes et s'emploient d'une manière identique. Le malade se place de façon à recevoir la poussière liquide sur les lèvres et de face, et d'autant plus près de l'appareil qu'il devra inhaler une plus grande quantité de cette poussière ou qu'il faudra la faire pénétrer plus avant dans les voies respiratoires. De plus, après quelques séances, la tolérance s'établit et le malade peut prolonger ces dernières.

Pendant la pulvérisation, le malade respire la bouche ouverte et sans effort, en inspirant par la bouche et non par le nez; de plus, il évite les inspirations de trop grande amplitude, surveille la pureté du liquide, dont les corps étrangers peuvent obstruer le tube, et ne quitte pas des yeux le manomètre dont la colonne doit librement fonctionner.

Les pulvérisations se pratiquent avec un liquide tiède. Il faut donc en maintenir la température entre 25 et 30 degrés.

II. Indications thérapeutiques. Des pulvérisations sont nombreuses dans les cas d'angines, de pharyngites et de laryngites. On les a aussi prescrites dans la tuberculose pulmonaire et les bronchites. C'est donc par l'histoire de ces maladies qu'on en appréciera les indications, les contre-indications et la valeur.

Néanmoins il y a lieu de rappeler ici les arguments que les partisans et leurs adversaires font valoir contre leur emploi. Sales-Girons admettait que le liquide pulvérisé pénétrait non-seulement dans le larynx et la trachée, mais bien jusque dans les rameaux de l'arbre bronchique. Ses adversaires le niaient et, de plus, objection capitale que Demarquay et Giraud-Teulon formulaient, ce procédé aurait l'inconvénient d'abaisser la température du liquide médicamenteux, désavantage incontestable, s'il s'agit d'eaux minérales, et d'en modifier notablement la composition. De là une enquête académique dont Poggiale fut le rapporteur.

Pour vider ce différend scientifique, on eut recours à l'expérimentation et on pulvérisa dans les voies aériennes du lapin une solution de perchlorure de fer. La présence du fer dans les petites bronches fut mise en évidence par la réaction du cyanoferrure de potassium; dès lors, on ne pouvait douter de la pénétration de la poussière liquide dans l'arbre respiratoire; les recherches de Moura, Tavernier, Henry et Fournié, étaient donc confirmées.

Le refroidissement des eaux minérales pulvérisées n'était pas douteux : aussi

Poggiale conseillait d'élever la température du liquide introduit dans le pulvérisateur au-dessus de la température indiquée.

Enfin la pulvérisation altère-t-elle la composition de certaines eaux? Oui, d'après les analyses de M. Lambert. La proportion d'acide sulfhydrique diminue; celle du sulfure de sodium n'est pas modifiée. Bref, dans l'appréciation de cette altération et avant de l'appliquer aux salles de respiration des établissements thermaux, il faut tenir compte du contact de l'air auquel ces eaux sont exposées et des modifications qu'elles subissent pendant leur séjour et leur trajet plus ou moins prolongé dans les conduites d'adduction. Ici donc la perfection des installations et l'habileté des ingénieurs jouent un grand rôle pour augmenter ou atténuer la valeur thérapeutique des pulvérisations dans les stations thermales. Notons cependant que beaucoup d'hydrologistes autorisés leur préfèrent les inhalations simples et le humage.

Les *pulvérisations sulfureuses, antiseptiques* et *désinfectantes,* ne sont pas employées seulement sous la forme d'inhalations. Est-il besoin de le rappeler? Les chirurgiens en font usage au besoin, et ils font des vaporisations pour rendre aseptique l'atmosphère des salles d'opération. Enfin l'anesthésie locale par réfrigération au moyen de l'éther est aussi l'une des applications vulgaires de cette méthode thérapeutique. CH. ÉLOY.

PULVIQUE ou **PULVINIQUE** (ACIDE). $C^{18}H^{12}O^{5}$. Obtenu à l'état anhydre par Spiegel aux dépens de l'acide vulpinique chauffé à 200 degrés: ainsi anhydre ($C^{18}H^{10}O^{4}$), il fond à 120-121 degrés, est insoluble dans l'eau, soluble dans la benzine et le chloroforme. L'acide hydraté se dissout difficilement dans l'eau, mieux dans l'éther, le chloroforme chaud et la benzine; il cristallise et fond à 214-215 degrés. L. HN.

PUMA. Le Puma (*Felis concolor* L.) est aussi appelé *Couguar* et *Lion des pampas, Lion d'Amérique,* à cause de certaines analogies de formes et de pelage, sinon avec le mâle, au moins avec la femelle du Lion d'Afrique (*voy.* ce mot). Il est cependant toujours de taille plus faible que cette dernière espèce, la longueur totale d'un Couguar adulte ne dépassant pas 2 mètres, et la tête et le corps réunis ne mesurant guère plus de 1 mètre. Son pelage varie de couleur suivant les localités; les parties supérieures du corps peuvent offrir toutes les nuances comprises entre le brun rougeâtre et le gris argent; les flancs sont d'un ton plus clair que le dos; la gorge, la poitrine et la face interne des membres tirent au blanc jaunâtre ou rougeâtre, de même que l'intérieur des oreilles, dont la face externe est d'un brun foncé. Une double tache noire marque la lèvre supérieure et quelques poils sombres garnissent le bout de la queue, sans former une touffe comme chez le Lion.

L'aire d'habitat du *Felis concolor* est extrêmement vaste et comprend la plus grande partie du continent américain, depuis la Patagonie jusqu'au Canada; toutefois, dans les contrées voisines de l'équateur, l'espèce est remplacée par le Jaguar. Les Pumas sont particulièrement communs dans les Pampas de la république Argentine et dans les Andes du Chili, où ils atteignent une taille plus forte et portent une livrée plus claire, plus argentée que dans l'Amérique du Nord. Ils n'attaquent l'homme que fort rarement, seulement lorsque la faim les presse ou qu'étant blessés ils se trouvent serrés de trop près. Cependant les Gauchos et les Indiens font une guerre acharnée à ces Carnassiers qui causent

d'assez grands ravages dans les troupeaux en égorgeant plus d'animaux qu'ils n'en peuvent dévorer. On voit souvent dans les *ranchos* et dans les huttes indiennes des têtes et des dépouilles de Pumas qui ont été forcés avec l'aide d'une meute et étranglés au moyen du lazzo ou tués avec des flèches empoisonnées. Dans les forêts, les Pumas se nourrissent de Pécaris, d'Agoutis, de Cabiais ou même de Singes qu'ils atteignent en grimpant silencieusement sur les premières branches des arbres. Au bord des rivières ils prennent des Tortues et d'autres Reptiles, et l'on prétend même qu'ils ne craignent pas d'aller à l'eau pour pêcher des Poissons et des Crustacés.

Ces Félins naissent aveugles et ne voient que le neuvième jour; dans leur premier âge, ils ressemblent un peu à des Lionceaux et portent une livrée d'un gris brunâtre marquée de taches et de stries qui disparaissent par les progrès du développement. Pris jeunes, ils s'apprivoisent facilement, mais conservent toujours leurs instincts sanguinaires. E. Oustalet.

PUNAISE (du mot *punais*, puant, qui sent mauvais; de *putere*, puer). On donne spécialement le nom de *Punaise* à un insecte hémiptère trop connu, du genre *Cimex* de Linné, ou *Acanthia* de Fabricius, et qui se trouve dans les habitations anciennes ou malpropres. Le genre *Cimex*, qui a pour type la Punaise des lits (*Cimex lectularius* Linné), est caractérisé par le corps très-aplati, presque arrondi, finement cilié. Yeux ronds, très-saillants. Antennes assez longues, fines, velues, les deux derniers articles sétiformes. Rostre atteignant l'insertion des pattes antérieures. Prothorax large, fortement lobé sur les côtés, très-échancré pour recevoir la tête; écusson grand et triangulaire. Élytres rudimentaires, ne recouvrant pas d'ailes. Abdomen plat, beaucoup plus élargi que le thorax, de huit segments frangés sur les bords.

La Punaise des lits, longue de 4 à 5 millimètres, a le corps d'un roux ferrugineux ou brunâtre; finement poilue avec l'extrémité des pattes noires, elle provient probablement de l'Asie. On ne connaît pas d'individus ailés. Aristote et Pline la désignent nettement sous les noms de κόρις et de *Cimex*. En Europe, elle est moins répandue au nord que dans le midi; son apparition en Angleterre paraît dater du seizième siècle. Les Punaises des lits peuvent vivre très-longtemps sans prendre de nourriture, plus d'un an, suivant une observation de Léon Dufour; Audouin en a gardé une pendant deux ans dans une boîte; on en trouve sortant des fentes des boiseries avec l'abdomen transparent et vide. Elles ne vivent que de sang et encore faut-il quelles le prennent sur l'homme vivant, car elles ne touchent ni à la viande fraîche, ni au sang sorti des vaisseaux. Leur odorat est subtil, elles viennent de loin guidées par les émanations du corps humain; elles ne courent que la nuit, le jour elles se cachent et sont engourdies. La piqûre est douloureuse, probablement par le dépôt d'une salive irritante; la place piquée est rouge, il y a un point ecchymotique central et parfois une élevure marquée, mais rarement vésiculeuse.

Les Punaises femelles pondent en mars, en mai, en juillet et en septembre, soit dans les interstices des boiseries, derrière les vieux cadres, sous les papiers de tenture des appartements, etc. Les œufs sont chaque fois au nombre de cinq à quatorze, longs de 1 millimètre, gros pour le volume de l'insecte, blanchâtres, oblongs, operculés à l'une des extrémités. Le développement des jeunes, qu'on trouve d'abord d'un blanc jaunâtre avec les yeux d'un roux vif, se fait après quatre mues et dure de dix à onze mois; la dernière ponte est ordinairement

détruite par le froid de l'hiver. Les Punaises de tous les âges hibernent, cessant de prendre de l'accroissement, et au premier printemps on voit des individus de diverses tailles se remettre avec ardeur en quête de nourriture sanguine.

L'odeur fétide, si désagréable des Punaises des lits, est due à une humeur fluide, sécrétée par une glande piriforme et rougeâtre, placée au centre du métathorax et dont l'orifice se trouve entre les pattes postérieures.

Ces insectes n'attaquent pas seulement l'Homme, ils vivent aussi dans les pigeonniers, dans les poulaillers, les nids d'hirondelle, sur les chauve-souris. Ils ont été décrits comme des espèces distinctes d'après l'habitat, mais sans caractères bien précis. Les Poules couveuses tourmentées par des Punaises abandonnent finalement leurs œufs.

Pour se débarrasser des Punaises, on a recours à divers moyens, à des applications sur les meubles d'essence de térébenthine, aux fumigations d'acide sulfureux, aux vapeurs de sulfure de carbone, aux solutions de sublimé corrosif. On emploie aussi la poudre du Pyrèthre du Caucase en insufflations. On assure que diverses plantes, entre autres la Passerage des décombres (*Lepidium ruderale*), attirent les Punaises, et on n'a qu'à jeter la plante au feu pour détruire les insectes. Une propreté absolue, l'usage des lits en fer, ont éloigné les Punaises des salles de nos hôpitaux.

La désignation de Punaises a été appliquée à d'autres insectes que la *Cimex lectularius*. C'est ainsi que divers insectes ont été appelés :

Punaises d'eau, les *Naucores* et surtout les *Nèpes;*

Punaises des bois, les *Scutellérides* et surtout les *Pentatomides*, nommées déjà par Mouffet : *Cimices sylvestres;*

Punaise de Miana, l'*Argas persicus;*

Punaise du mouton, l'*Argas Tholozani;*

Punaises-mouches, les *Réduves*, principalement le *Reduvius personatus* (*voy.* Argas, Ixodes, Hémiptères). A. Laboulbène.

PUNICA. *Voy.* Grenadier.

PUNICINE. Nom donné par G. Righini au principe âcre, incristallisable, blanc jaunâtre, extrait de l'écorce du grenadier (*Punica granatum* L.).

Schunck a encore donné le nom de *punicine* à une matière colorante pourpre dont le chromogène est contenu dans une sécrétion jaunâtre, semblable au pus, renfermée dans une poche située près de la tête du *Purpura capillus*. Cette sécrétion, exposée à la lumière du soleil, se colore d'abord en vert, puis en pourpre, sans intervention d'oxygène ou d'un ferment quelconque.

On obtient la punicine en traitant cette sécrétion par l'alcool, puis exposant la solution à la lumière solaire; elle se dépose sous la forme d'une poudre pourpre confusément cristalline.

La punicine est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, peu soluble dans la benzine et l'acide acétique bouillants, très-soluble dans l'aniline chaude. Elle se dissout dans l'acide sulfurique concentré et est réduite par une solution alcaline d'oxyde stanneux. Elle est sublimable par la chaleur.

La punicine présente de grandes analogies avec l'indigotine et l'indirubine, mais elle résiste bien mieux que celles-ci à l'action de l'acide nitrique bouillant et étendu de son volume d'eau.

D'après Schunck, elle constitue la matière principale de la pourpre des Anciens ; il l'a effectivement retrouvée dans une vieille étoffe pourpre. L. Hn.

PUPA (*Pupa* Lamk). Genre de Mollusques-Gastéropodes-Pulmonés, de la famille des Hélicidés, dont les nombreuses espèces, connues indistinctement sous le nom vulgaire de *Maillot*, sont répandues dans presque toutes les régions du globe. On les rencontre dans les gazons, sous les pierres ou la mousse. Leur coquille, généralement petite et épaisse, est ovalaire ou cylindrique avec des tours de spire nombreux, pressés et étroits. L'animal se rapproche beaucoup de celui des *Helix*. Les *P. cylindracea* Costa, *P. perversa* L. et *P. muscorum* L., sont surtout communs en Europe. Ed. Lef.

PUPE (du latin *pupa*, poupée). On désigne sous le nom de nymphe resserrée, de chrysalide en barillet, et surtout de *pupe*, la peau durcie et formant une coque, des Insectes Diptères à larves pseudocéphalées (*voy.* Diptères). La figure des pupes est celle d'un petit tonneau ou d'un petit baril, plus ou moins arrondi à ses deux extrémités, ou encore de certaines graines ellipsoïdales. Dans la transformation en pupe, la peau de la larve se condense, tandis que les stigmates antérieurs et surtout postérieurs font saillie. Sous la peau momifiée, constituant la pupe immobile et protégée par elle, la larve devient une véritable chrysalide (*voy.* Chrysalide), de telle sorte que la pupe représente réellement un cocon protégeant la nymphe délicate et faible. Au moment de l'éclosion, la pupe s'ouvre par un décollement latéral, et on a sous les yeux le soulèvement d'un panneau ou d'un couvercle hémisphérique au lieu d'une fente dorsale propre à la majorité des chrysalides. L'extrémité antérieure et supérieure de la pupe reste le plus souvent ouverte et béante; les Insectes Diptères nés de la sorte sont : *cyclorapha*, par rapport à ceux : *orthorapha*, qui sortent par la fente dorsale médiane.

La pupe offrant à la fois « le tombeau de la larve et le berceau de la nymphe », présentant, en raccourci et fixés en relief, les caractères de la larve, mérite d'être étudiée avec soin. J'ai insisté à plusieurs reprises sur l'intérêt qu'offrent les pupes des Diptères, qui sont loin d'être stéréotypées sur un même patron, comme on le croit généralement (A. Laboulbène, *Annales de la Société entomologique de France*, 1861, p. 241, et 1864, p. 76-79, pl. 2, fig. 7 et 8 [*voy.* Chrysalides, Larves, Diptères]). A. Laboulbène.

PUPIPARES. (De *pupa*, poupée, pupe et *parere*, enfanter.) Groupe d'Insectes Diptères très-singuliers par leur forme et leur organisation interne, vivant sur les Mammifères et les Oiseaux, souvent appelés Diptères épizoïques. Leur nom de *Pupipares* ou de *Nymphipares* (*voy.* Pupe et Nymphe) provient de ce que les femelles adultes pondent non point un œuf, mais un corps ayant la forme extérieure d'une Pupe, analogue à celle des Muscides. Mais il n'y a là qu'une apparence, c'est en réalité une larve éclose dans les organes génitaux maternels qui sort par l'orifice vulvaire, et les téguments de cette larve durcissent immédiatement, formant ainsi une Pupe. En réalité, les premiers états d'œuf et de larve ont lieu chez ces Insectes, mais dans le corps même de la mère, et enfin ils ne sont pas pupipares, mais vivipares-larvaires.

Leach avait fait un ordre spécial avec les Pupipares sous le nom d'Omo-

loptères. Actuellement on divise les pupipares en Hippoboscidés et Nyctéribidés.

Les Hippoboscidés, nommés aussi Diptères coriacés, ont un corps aplati, large, à téguments durs, élastiques. La tête est petite, ainsi que les antennes, leur trompe labiale est remplacée par un appareil perforateur composé de l'épipharynx et de l'hypopharynx engaînés par la moitié des mâchoires. La lèvre inférieure est très-courte et les palpes manquent. Les pattes sont très-fortes, à tarses pourvus de griffes multidentées.

Le point remarquable de l'organisation des Hippoboscidés est fourni par leur abdomen ordinairement recouvert d'une membrane non segmentée, susceptible d'une grande dilatation. De l'ovaire se rendent, dans une sorte d'utérus, de petits corps mous, oviformes, qui croissent jusqu'à occuper toute la cavité abdominale. Ces corps sont alors des larves, susceptibles de quelques mouvements de contraction; quand le terme de cette gestation est arrivé, les corps sont expulsés un à un de l'abdomen maternel, la peau durcit, la pupe est constituée, contenant une nymphe qui ne tarde pas à donner naissance à un adulte parfait. Les genres *Hippobosca*, *Ornithomyia*, *Stenopteryx*, *Lipoptena*, *Melophagus*, sont les principaux de la famille des Hippoboscidés.

L'Hippobosque du cheval (*Hippobosca equi* Linné), appelé aussi Mouche-araignée par Réaumur, Mouche plate des palefreniers, longue de 8 millimètres, est d'un jaune plus ou moins ferrugineux et luisant, avec la face dorsale du métathorax brune et l'écusson jaune pâle. Les ailes sont grandes avec cinq nervures épaisses, situées au bord externe; le reste de l'aile est transparent. Les griffes des tarses sont bidentées, noires et très-fortes. On trouve surtout l'Hippobosque ordinaire sur les chevaux, courant à la surface du corps, enfonçant le suçoir dans les points où la peau est fine et peu velue; on le trouve aussi sur le Bœuf, le Porc, le Chien; l'Homme est lui-même atteint, mais sans gravité. On éloigne les Hippobosques en frictionnant le corps des animaux avec des feuilles de noyer, la décoction de ces feuilles, ou encore l'huile de laurier. La vitalité des Hippobosques est considérable, ils ne meurent pas sous une forte pression des doigts; il faut leur arracher la tête ou les écraser soigneusement avec le pied.

On trouve en Égypte l'*Hippobosca camelina* Savigny, sur les Chameaux et au Brésil l'*H. nigra* Perty, sur les Chevaux.

Les *Ornithomyia* vivent sur les Oiseaux, ainsi que les espèces du genre *Anapera* et *Stenopteryx* (*voy.* Ornithomyie).

Le Lipoptena cervi Meigen, long de 4 à 5 millimètres, est d'un brun ferrugineux, avec la tête avancée hors du thorax, le front marqué d'une ligne transversale enfoncée et de deux autres lignes longitudinales. Yeux petits. Ailes rudimentaires, Abdomen à tache basilaire noire de chaque côté. Cette espèce vit alternativement sur les Oiseaux, puis sur les Cerfs, les Daims, les Chevreuils. Le genre *Lipoptena* offre une particularité qui rappelle les transmigrations de beaucoup d'Helminthes d'une espèce animale à une autre (*voy.* Parasites). Tant qu'il porte des ailes, ce remarquable insecte constitue l'*Ornithobia pallida* Meigen, qui se tient sur les Oiseaux jusqu'à l'automne et qui plus tard, après l'accouplement, perd ses ailes ou n'en garde que les rudiments et devient parasite du Cerf et même du Sanglier.

Les *Mélophages* sont dépourvus d'ailes. Les antennes sont tuberculiformes, les yeux petits, le thorax étroit avec des pattes à ongles bidentés. Le Melopha-

gus ovinus Latreille, long de 3 millimètres, est ferrugineux avec l'abdomen brun. C'est le Pou du mouton des bergers : on le trouve en effet courant sur la peau des Moutons. Leurs piqûres paraissent peu douloureuses, mais par leur nombre ces parasites font maigrir les agneaux et les empêchent de se développer. La tonte débarrasse les animaux, et en exposant les Moutons au soleil on voit tomber les Mélophages qui n'ont pas été pris dans la toison ou qui n'ont pas été coupés par les ciseaux. Le nom du genre indique le goût de ces animaux pour la graisse. L'ovaire des femelles contient environ huit œufs, donnant des larves qui sucent avec avidité un liquide sécrété par une glande ramifiée. La larve sortant du large oviducte est un corps ovoïde et blanchâtre, formant une Pupe qui devient bientôt foncée. Les Étourneaux qui suivent les troupeaux savent trouver les Mélophages dans la toison du mouton.

Les *Braula* ou Poux des Abeilles (*Braula cæca* Nitzsch) sont très-remarquables, privés d'yeux, d'ailes et de balanciers. La tête séparée du thorax est verticale, triangulaire, couverte de petites soies fines et jaunâtres. Le chaperon est écailleux, semi-lunaire; plus bas sont les palpes courts en forme de crosse; entre eux se voit l'appareil buccal court, constitué par la lèvre supérieure engaînée dans les mâchoires. A la place des yeux sont deux fossettes où les antennes sont enfoncées jusqu'au niveau de leur troisième et dernier article, qui est presque sphérique, portant une soie dorsale. Les trois anneaux thoraciques paraissent confondus. Les pattes diffèrent peu entre elles, les tarses ont cinq articles, le cinquième très-élargi porte au bord antérieur une trentaine de dentelures piriformes, en forme de peigne et rétractiles comme des griffes; on trouve de plus, au côté externe deux lobules membraneux. L'abdomen ovale, très-bombé, paraît composé de cinq anneaux. La longueur totale du corps est de 1 millimètre 1/2, sa couleur rouge brun, luisante, les antennes sont d'un jaune de miel.

Ce curieux insecte trouvé en France, en Allemagne, en Italie, vit isolé sur les Abeilles tant ouvrières que faux-Bourdons. Il semble de préférence atteindre les femelles ou Abeilles-reines (*voy.* ABEILLE) dans les ruches. Ces reines ont parfois plusieurs *Braula* et sont vite assiégées de nouveau quand on les en a débarrassées; c'est autour du thorax ou près du cou que les Braula élisent domicile, passant d'une Abeille à l'autre dans la ruche. Le Braula femelle porte dans son double oviducte quatre œufs embryons; cette femelle laisse choir ses larves qui tombent sur le sol de la ruche, blanches et tendres, mais qui deviennent rapidement foncées et dures; on a sous les yeux une Pupe en barillet formée de onze articles. L'insecte, à l'état de perfectose, éclôt quatorze à quinze jours environ plus tard.

Réaumur avait reconnu que les Braula se plaisaient surtout sur les Abeilles des vieilles ruches, ne paraissant pas leur faire grand dommage. Un parasite d'aussi grande taille, par rapport à l'animal porteur, serait bien épuisant. Le professeur J.-M. Pérez regarde plutôt les Braula comme des commensaux; d'après ses observations (1883), le Braula se porte quand il veut manger près de la bouche de l'Abeille, et l'agitation des pattes provoque une excitation des organes buccaux qui se déploient et dégorgent un peu de miel que le commensal absorbe aussitôt. On s'explique sa prédilection pour la femelle féconde que les ouvrières gorgent constamment de miel.

Les *Nycteribidés*, appelés aussi Phthiromyies, ont le corps aranéiforme, aplati, écailleux; la tête mobile peut rentrer dans une excavation du thorax. Yeux

punctiformes ou nuls. Antennes de deux articles. Appareil buccal avec des palpes grands et claviformes. Au-dessous et au devant des articulations des pattes médianes sont deux organes pectinés placés au bord d'une excavation et destinés peut-être à protéger des stigmates. Pattes écartées, cuisses épaisses, tarses allongés, très-minces, à premier article très-long et arqué, les autres fort courts, ongles simples.

La Nyctéribie de la chauve-souris (*Nycteribia vespertilionis* Latreille), longue de 4 millimètres, est de couleur brun clair ou jaune de cuir. Pattes fauves, dernier article des tarses noir. L'abdomen ne paraît pas segmenté. Cette espèce vit sur la Chauve-souris. — Une espèce voisine (*Nycteribia biarticulata* Encycl. méth.) en diffère par deux segments à l'abdomen, qui est terminé par deux soies coniques. On la trouve sur la Chauve-souris fer à cheval.

Ces singuliers parasites, pour lesquels Macquart pensait à créer une classe à part, paraissent néanmoins être des Diptères pupipares ; ils sont très-agiles, s'accrochent les uns aux autres en captivité et, paraît-il, pondent des larves ayant acquis toute leur taille et se transforment en pupes en venant au jour (*voy.* Pupe, Nymphe, Ornithomyie, Diptères, Insectes). A. Laboulbène.

PURCELL (John). Né à Shropshire, a fait ses premières études médicales à Montpellier où il a été reçu docteur le 29 mai 1699. Il retourna ensuite en Angleterre et fut admis comme licencié au Collége des médecins de Londres, le 3 avril 1721. Il est connu comme auteur d'un *Treatise of Vapours, or Hysteric Fits*. Londres, 1701 ; 1707, in-8°, et d'un autre *Treatise of the Cholick*. Londres, 1702 ; 1714, in-8°. Quelques biographes l'indiquent comme gradué du Collége des chirurgiens d'Irlande, mais il ne figure pas sur les registres universitaires. Il est mort le 19 décembre 1730. A. D.

PURGATIFS. I. A l'état physiologique le contenu intestinal renferme des microbes, des alcaloïdes organiques et tous les dérivés qui résultent de la putréfaction des matières albuminoïdes ; à l'état le plus physiologique, l'homme produit incessamment des poisons. Dans l'état de santé ces poisons sont éliminés régulièrement par les divers émonctoires de l'organisme, et en particulier par les reins, l'intestin, et de plus par le foie, qui détruit un certain nombre des leucomaïnes plus ou moins toxiques formées dans les processus physico-chimiques qui se passent au sein des tissus. Mais qu'une perturbation survienne pour une cause ou pour une autre dans cet équilibre, que le foie travaille imparfaitement, que le rein s'encrasse, qu'une absorption trop rapide se produise du côté de l'intestin soit par une mue épithéliale exagérée, soit par suite d'ulcérations ou une atténuation insuffisante des phénomènes de putridité digestive, et toute une série de manifestations morbides survient. Humbert avait déjà insisté en 1873 sur l'importance des septicémies intestinales, mais c'est le professeur Ch. Bouchard qui a montré toute l'importance de ces phénomènes pathologiques, très-voisins de ceux que l'on observe dans l'urémie, et auxquels il a donné le nom synthétique de *stercorémie*.

Le médecin a deux façons de combattre ces processus morbides qui conduisent à l'intoxication par les ptomaïnes et aux diarrhées infectieuses : 1° en mettant à profit l'usage des substances antiseptiques qui ont pour résultat d'empêcher les fermentations putrides de prendre naissance dans le tube digestif et de détruire les éléments toxiques qui s'y sont développés ; 2° en favorisant

l'expulsion prompte et rapide de ces principes développés dans le tube digestif.

Nous n'avons pas à nous occuper du premier moyen; le second est tout entier rempli par les *purgatifs*.

Remarquons, dirons-nous, avec Dujardin-Beaumetz, combien les intéressantes recherches sur les fermentations putrides de l'intestin donnent raison à la médication traditionnelle de nos pères. Remplaçons en effet les mots : d'humeurs peccantes, d'humeurs atrabilaires, par ceux de micro-organismes, d'alcaloïdes de la putréfaction, et nous comprendrons alors l'importance qu'attachaient les médecins du vieux temps à ce groupe de médicaments; nous saisirons alors bien mieux le langage des médecins de l'époque de Molière, que l'immortel comédien nous a traduit dans le *Malade imaginaire* en des termes dont l'ironie égale l'exactitude. Fleurant en chassant au dehors les *mauvaises humeurs* de M. Orgon à l'aide des apozèmes prescrits par Purgon, ne faisait pas de si mauvaise besogne, si à la place des humeurs et de l'atrabile nous mettons les éléments putrides.

Mais les purgatifs ne sont pas seulement utiles dans la putridité intestinale. Bien d'autres indications en réclament l'emploi : l'action évacuante, en effet, consiste essentiellement en une spoliation locale de la glande dont la sécrétion est entraînée, et en une spoliation générale qui joue un rôle de dépuration (Fonssagrives). A ce double titre, la médication évacuante joue un grand rôle en thérapeutique.

II. Classification des purgatifs. De nombreuses classifications des purgatifs ont été proposés. C'est assez dire qu'aucune n'est à l'abri de plus d'un reproche fondé. Les Anciens les divisaient en *cholagogues* donnant des selles bilieuses; en *hydragogues* fournissant des selles séreuses; en *phlegmagogues* donnant des selles abondantes en mucus; en *mélanagogues* qui chassaient l'atrabile; en *panchymagogues* qui agissaient à la fois sur les diverses humeurs de l'intestin et de ses glandes annexes.

Alibert, Hartmann, Tomasini, etc., ne se sont pas beaucoup éloignés de cette classification. Pour ces auteurs, les purgatifs se divisaient en trois classes : dans la première prenaient place les purgatifs doux, minoratifs lénitifs ou coprocliques, la manne, la casse, le tamarin, les pruneaux, c'est-à-dire les *laxatifs*; dans la seconde on plaçait les *cathartiques*, qui, eux, se subdivisaient en trois groupes : les cathartiques doux, la magnésie calcinée, etc.; les cathartiques moyens, la rhubarbe, le séné, etc.; les cathartiques quasi-drastiques, le jalap, la scammonée, etc.; enfin la dernière classe comprenait les *drastiques*, la coloquinte, le *Croton tiglium*, etc.

Le professeur G. Sée a précisé les conditions que doit remplir une substance médicamenteuse quelconque pour être considérée comme un purgatif. Il faut pour cela : 1° ou bien qu'elle facilite l'élimination des matières normales contenues dans l'intestin; 2° ou bien qu'elle augmente la production naturelle de ces matières; 3° ou bien encore qu'elle accroisse leur quantité par voie d'irritation.

Ces principes établis, G. Sée classe les purgatifs de la façon suivante : 1° les *excitants* nervo-moteurs (café, belladone, tabac); 2° les agents simplement *mécaniques* (graine de lin, de moutarde) ou à la fois *indigestes* (huile de ricin, d'amandes douces); 3° les *irritants résineux* ou *glycéridés*, dont les uns se dédoublent en présence d'un acide en sucre et en une matière résinoïde (cathar-

tine), dont les autres agissent par des acides résineux (podophylle), et enfin dont une dernière catégorie se conduit comme de simples résines (jalap, scammonée, aloès); 4° la quatrième classe enfin comprend les *irritants diffusibles* (sels de potasse, de soude et de magnésie, calomel) et les fruits acidulés (tamarin, mannite).

Dujardin-Beaumetz divise de son côté les purgatifs en quatre groupes. Le premier comprend les purgatifs qui agissent simplement en augmentant la sécrétion intestinale; le second ceux qui amènent la purgation en augmentant la sécrétion et en exagérant les contractions intestinales, et parmi eux nous trouvons ceux qui agissent surtout sur la sécrétion intestinale (drastiques) et ceux qui font plus spécialement couler la bile (cholagogues); le troisième groupe comporte les agents qui produisent l'action purgative en agissant exclusivement sur les parois musculaires de l'intestin, l'atropine, les strychnos; dans le quatrième groupe enfin rentrent les agents qui agissent par action mécanique : ce sont les purgatifs mécaniques.

Le *premier groupe* se subdivise en : 1° *purgatifs salins*, les sulfates de soude et de magnésie, le phosphate de soude, le citrate de magnésie, la magnésie calcinée, le sel de Duobus, le sel de Seignette, les sedlitz-powders, l'eau de mer, les eaux minérales purgatives, les chlorurées sodiques (Balaruc, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne-les-Bains, Niederbronn, Kissingen, Wiesbaden, etc.), les sulfatés sodiques (Carlsbad, Marienbad, Brides-en-Savoie, Chatel-Guyon), les sulfatées magnésiennes et eaux amères (Pullna, Sedlitz, Hunyadi-Janos, Birmenstorff, etc.) ; 2° *purgatifs sucrés*, la manne, les miels, la casse, le tamarin, les pruneaux.

Le *second groupe*, celui des purgatifs qui augmentent les sécrétions intestinales et la contraction de l'intestin, se subdivise en chalogogues (calomel, rhubarbe, podophyllin, aloès, *cascara sagrada*) et en drastiques (séné, turbith, jalap, scammonée, coloquinte, élatérium, croton tiglium).

Dans le *troisième groupe* rentrent les strychnos (teinture amère de Baumé, noix vomique) et la belladone, et aussi un moyen physique qui exagère la contraction intestinale, l'électricité.

Enfin le *quatrième groupe* des substances purgatives comprend celles qui agissent par action mécanique (graine de moutarde blanche, huile de ricin, etc.).

La diversité des purgatifs nous permet déjà d'affirmer qu'il n'y a pas *un principe purgatif;* l'action physiologique de ces substances étudiée par Colin, Moreau, Vulpian, en France; Lauder Brunton, Rutherford et Vignal, en Angleterre; Thiry, Radziejewski, Brieger, en Allemagne, nous permet d'affirmer que le mode d'action des purgatifs varie avec chacun des groupes que nous avons établis.

III. Absorption et élimination des purgatifs. Dans l'action des purgatifs, outre le catarrhe intestinal qui conduit à l'entérorrhée, il faut admettre des actions secondaires, au moins pour beaucoup de substances cathartiques, produites par l'absorption des principes actifs. Cette absorption qui, au dire de Bucchheim, serait à peu près nulle avec les sels neutres, a été cependant prouvée par de nombreuses expériences. Après l'administration du sulfate de magnésie, par exemple, on a retrouvé ce sel dans diverses sécrétions, et en particulier dans l'urine. La preuve expérimentale est moins facile à fournir pour le chlorure de sodium et le sulfate de soude, qui existent normalement dans le sang et les

humeurs, mais il y a tout lieu de croire que ces sels sont également absorbés en partie.

Cette absorption des substances purgatives, démontrée pour le sulfate de magnésie, paraît bien également se faire pour les drastiques.

Il est en effet facile de remarquer que la rhubarbe, la gomme-gutte, le séné, colorent l'urine. Que l'on traite cette humeur par la potasse caustique ou quelques gouttes d'ammoniaque chez une personne qui a pris de la rhubarbe et du séné, et la belle coloration rouge caractéristique de l'existence dans l'urine de l'*acide chrysophanique*, principe colorant de ces substances drastiques, ne tarde pas à apparaître. Nous savons en outre que nombre de ces substances s'éliminent par le foie et qu'on les retrouve dans la bile. Je ne veux prendre pour exemple que le calomel. L'absorption des substances purgatives, leur circulation dans le sang et leur élimination, sont donc évidentes.

IV. Théorie de l'action purgative. Quel est le mode d'action des purgatifs? Poiseuille et Liebig ne voyaient que des faits d'osmose dans l'action purgative. Fort contestable déjà pour les purgatifs salins, cette théorie est absolument insuffisante et vaine pour les purgatifs drastiques.

Thiry, Radziejewski, Schiff, détachent une anse intestinale à un animal, tout en laissant intacts ses vaisseaux et ses nerfs; ils laissent un bout de cette anse dans la cavité abdominale après l'avoir préalablement lié et fixent l'autre bout ouvert et suturé à la place abdominale. Ils introduisent ensuite dans cette anse intestinale terminée en cæcum dans le ventre des substances purgatives diverses, du sulfate de soude, du sulfate de magnésie, du jalap, du séné, de l'aloès, etc., et examinent ce qui se passe dans cette anse intestinale soumise à l'action de ces purgatifs. Or ils observent que dans ces conditions ces substances ne déterminent ni transsudation de la partie liquide du sang ni l'augmentation dans la sécrétion des sucs intestinaux. D'où la conclusion de Thiry et Radziejewski: l'action purgative et le fait de l'accroissement d'énergie et dans l'accélération des mouvements péristaltiques de l'intestin qui a pour conséquence d'empêcher la résorption des sucs intestinaux normalement versés dans l'intestin : les selles diarrhéiques sont donc constituées par ces liquides intestinaux normaux non résorbés.

Mais une double objection peut être faite à cette théorie : 1° Legros et Onimus, à l'aide de l'*entérographe*, ont montré que, si les contractions intestinales s'exagèrent sous l'influence de l'huile de croton, elles ne présentent rien de pareil sous l'action du sulfate de soude; 2° Moreau et Lauder Brunton, en injectant une solution de sulfate de magnésie au cinquième dans une anse intestinale isolée par deux pinces (procédé Colin), ont vu, après un certain temps, cette canse remplie de liquide. Il suit de là que l'opinion de Radziejewski est beaucoup trop exclusive.

Mais quel est le mécanisme de cette sécrétion constatée dans les observations de Moreau? Tout d'abord on soutint qu'il se faisait entre la substance saline introduite dans l'anse intestinale et les glandes et les vaisseaux de l'intestin un double échange osmotique. C'était revenir à la théorie dialytique. La solution de sel neutre arrivée dans l'intestin, disait-on, se trouvant être plus dense que la solution de l'intérieur des vaisseaux, c'est-à-dire que le sérum du sang, il doit fatalement se produire une exosmose des vaisseaux vers l'intestin. Cela avec d'autant plus de raison en apparence que les expériences de Rabuteau, de Jolyet

et Frémy, de Vulpian, de Bucchheim, avaient montré que, lorsqu'on injecte une solution purgative dans les veines d'un chien, au lieu d'avoir un effet purgatif dans l'intestin comme le soutenait Cl. Bernard, on produit au contraire de la constipation, c'est-à-dire une osmose de l'intestin vers les vaisseaux sanguins.

Mais l'action purgative ne se produit pas seulement avec des solutions concentrées des sels neutres, mais aussi avec des solutions très-diluées de sulfate de soude ou de sulfate de magnésie (Aubert, Bucchheim, Gubler); et d'autre part Vulpian, en montrant que les sels de magnésie sont absorbés et passent dans les urines, a insisté sur l'état de la muqueuse toujours congestionnée et sur l'examen du liquide sécrété, pour prouver que les purgatifs salins agissent surtout en déterminant un catarrhe passager de la muqueuse intestinale. Enfin A. Moreau a montré dans de nouvelles expériences : 1° que l'action osmotique n'était que passagère et qu'elle n'existait qu'au début de l'action des substances salines ; 2° qu'on pouvait empêcher l'osmose en stupéfiant la sensibilité de l'intestin à l'aide de l'opium ou en sectionnant les nerfs qui se rendent à l'anse intestinale isolée. La doctrine de l'osmose est donc insuffisante et doit être remplacée par la doctrine de l'irritation sécrétoire, dont le mécanisme intime a été fort bien donné par Vulpian.

« Les purgatifs introduits dans les voies digestives, dit Vulpian, agissent en irritant la membrane muqueuse de ces voies.

« Cette irritation détermine des modifications de l'épithelium intestinal, et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes. Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux des plexus solaire, mésentériques de Meissner et d'Auerbach, puis elle se réfléchit par les nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux des parois intestinales et, par les nerfs sécréteurs, sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, entre autres sur ceux des glandes de Lieberkühn. Il en résulte une congestion plus ou moins vive de la membrane muqueuse intestinale (action réflexe vaso-dilatatrice) ; une desquamation épithéliale, avec production rapide et abondante de mucus, diapédèse ou non de leucocytes, et une sécrétion active du suc intestinal, auquel se mêlent sans doute, dans certains cas, les produits d'une transsudation profuse, formés surtout d'eau et de certains sels du sang, et due au travail exagéré et vicié dont les éléments de la membrane sont le siége.

« C'est là, ce me semble, ce qu'il y a d'essentiel dans le mécanisme de l'action des substances purgatives, quelles que soient, d'ailleurs, ces substances.

« Dans un certain nombre de cas, les actions réflexes, dues à l'irritation déterminée par les purgatifs, ne s'effectuent pas uniquement en suivant les arcs diastaltiques que je viens d'indiquer ; l'excitation peut être assez vive pour être transmise jusqu'à la moelle épinière et pour provoquer des douleurs. Tel est le mode de production des coliques : on sait qu'elles se manifestent plus fréquemment et avec plus d'intensité lorsqu'on fait usage de certains purgatifs (les drastiques) que lorsqu'on en emploie d'autres (purgatifs salins). »

Cette explication de l'action purgative donnée par Vulpian est confirmée par certaines expériences de Radziejewski et Wood. En effet, quand on administre intérieurement de l'huile de croton, la diarrhée apparaît à un moment où l'huile de croton et les matières alimentaires sont encore dans l'estomac (Radziejewski), et, après la section des deux pneumogastriques cervicaux, l'huile de croton ne provoque plus aucune action purgative (Wood). Il est donc un certain nombre de purgatifs qui produisent leurs effets, non pas en agissant loca-

lement sur l'intestin, mais par suite d'une action réflexe se produisant par l'intermédiaire des fibres gastriques des nerfs vagues (Nothnagel et Rossbach). Il en est d'autres, tels que le jalap, l'élatérium, etc., qui ne peuvent agir qu'après être arrivés au contact de la bile et des liquides intestinaux (Bucchheim et H. Köhler), et avec eux non-seulement la muqueuse intestinale est violemment irritée, mais les parois musculaires de l'intestin subissent des contractions exagérées qui augmentent vivement les mouvements intestinaux (Legros, Onimus, Vulpian).

En définitive, il plane encore pas mal d'incertitude sur le mécanisme de l'action purgative des sels neutres. La théorie qui suppose l'arrêt de l'absorption intestinale et qui explique l'action purgative par accumulation et rejet des substances inabsorbées rend difficilement compte de ces entérorrhées étonnantes par leur abondance. Cette théorie n'est même pas applicable à l'huile de ricin, qui purge par une sorte d'indigestion sans provoquer ni irritation ni coliques. La théorie de l'osmose d'autre part, en partie vraie peut-être, ne peut avoir désormais la prétention d'expliquer toute l'action purgative des sels neutres. Finalement c'est la doctrine de l'irritation sécrétoire qui paraît avoir le plus de probabilités, que l'hypersécrétion intestinale soit le résultat d'une action topique directe des substances purgatives ou qu'elle ait lieu sous l'influence d'une action topique indirecte, quand ces substances ayant été introduites par une autre voie que la voie gastro-intestinale (Luton, Vulpian) sont portées par l'absorption au contact des glandules de l'intestin ou des glandes annexes de ce viscère.

Relativement aux substances *cholagogues*, voici un double tableau qui résume leur énergie d'après les recherches de Rutherford, Vignal et Röhrig.

Excès d'écoulement de bile (la quantité sécrétée normalement par kilogramme d'animal et par heure avait été préalablement établie par expérience).

Aloès	0,51
Podophyllin	0,46
Salicylate de soude	0,45
Extrait de physostigma	0,44
Benzoate de soude	0,42
Sanguinarine	0,40
Iridine	0,39
Sublimé	0,32
Évonymine	0,30
Benzoate d'ammoniaque	0,30
Acide nitrochlorique	0,28
Ipéca	0,25
Juglandine	0,21
Colchique	0,21
Hydrane	0,18
Phosphate de soude	0,17
Baptistine	0,16
Leptandrie	0,15
Jalap	0,15
Rhubarbe	0,15
Sulfate de potasse	0,15
Phytolaccine	0,14
Coloquinte	0,13
Sel de Seignette	0,10

Ces chiffres n'ont pas, qu'on le remarque bien, une valeur absolue; les expériences de ce genre sont très-délicates et les observations comparées de Rutherford et Vignal (1875) et celles de Röhrig (1875) font bien ressortir à la fois cette délicatesse et la valeur seulement approximative des résultats obtenus. Le classement suivant de divers cholagogues le prouve amplement.

D'APRÈS RÖHRIG	D'APRÈS RUTHERFORD ET VIGNAL
Coloquinte.	Podophyllin.
Jalap.	Rhubarbe.
Aloès.	Aloès.
Séné.	Colchique.
Rhubarbe.	Séné.

Comment agissent ces substances, qui paraissent propres à provoquer la sécrétion biliaire? A ce sujet il existe deux théories : — la première explique ce fait par action réflexe. — Parvenues dans l'intestin, avance-t-elle, ces substances produisent une certaine excitation sur le duodénum et, par conséquent, sur l'embouchure des canaux biliaires; transmise par les nerfs jusqu'au foie lui-même, cette excitation active la sécrétion biliaire.

La seconde théorie admet l'absorption préalable des substances cholagogues et leur élimination consécutive par le foie. Le calomel, dit-elle, dont la puissance cholagogue est considérable, s'élimine par le foie et se retrouve dans la bile.

Outre les sécrétions muqueuses, outre les sécrétions des glandes annexes de l'intestin, un des facteurs nécessaires de l'exonération consiste dans la contraction des tuniques musculeuses du tube digestif. Nous venons d'étudier brièvement les purgatifs qui s'adressent particulièrement à la sensibilité intestinale et à la sécrétion des glandes de l'intestin, voyons ceux qui s'adressent à sa contractilité. Les convulsivants, les hypercinétiques, sont des exonérants qui s'adressent à la contractilité de la fibre lisse. Parmi eux nous trouvons en première ligne l'ergot de seigle, la noix vomique, la strychnine, la digitale, qui ne doivent pas être employés pour purger. Oulmont et Laurent ont montré que l'hyoscyamine et la daturine, à faibles doses, activent les contractions de l'intestin; Legros et Onimus ont fait la même observation pour l'atropine, et depuis longtemps Trousseau avait indiqué la belladone comme un remède de la constipation. Ces effets expliquent l'action purgative des Solanées.

Le séné, faiblement hypercrinique, agit également par son action sur les muscles lisses de l'intestin et se montre très-avantageux dans la constipation par suite d'atonie intestinale. C'est là un véritable eccoprotique. Au reste, les résines purgatives déterminent bien l'action cathartique en agissant sur la sensibilité et la sécrétion de la muqueuse, mais elles agissent aussi, secondairement, sur la contractilité de l'intestin, soit qu'elles agissent par action topique directe, soit qu'elles opèrent par action réflexe, qu'elles soient ou non absorbées et éliminées ensuite par le foie et la bile.

Enfin la dernière classe des purgatifs, les purgatifs dits mécaniques, représentés en particulier par la graine de moutarde blanche, agissent par glissement et par excitation directe de la contractilité intestinale.

Quant aux coliques (douleurs abdominales), qui accompagnent l'action de la plupart des purgatifs, elles sont très-probablement le fait des contractions spasmodiques de l'intestin, car l'huile de croton, par exemple, détermine la production des coliques avant d'être arrivée dans l'intestin, c'est-à-dire avant d'avoir pu irriter les nerfs sensibles des parois intestinales ou faire naître des effets irritants sur la muqueuse intestinale.

V. Effets des purgatifs. L'ingestion de la plupart des purgatifs détermine des sensations nauséeuses. Ces premiers phénomènes sont une préparation pour ainsi dire aux effets cathartiques.

Parfois, après l'administration d'un purgatif, l'estomac se révolte et il survient des effets émétiques. Toutes les glandes du tube digestif exagèrent leur sécrétion, et cette hypercrinie atteint les glandes de la muqueuse respiratoire elle-même, d'où l'avantage que procure l'administration d'un purgatif dans certaines bronchites sèches.

Les purgatifs énergiques donnent lieu à une anorexie momentanée, probablement en entraînant les sucs digestifs en même temps que les matières alimentaires sans laisser le temps à ces sucs de métamorphoser ces dernières. Le sang devient plus pauvre en eau et en éléments salins, par suite de la diminution de la résorption des liquides intestinaux et également aussi par suite de l'osmose du sérum sanguin vers la cavité intestinale. Ainsi appauvri, le sang soustrait aux cavités et aux tissus de l'organisme l'eau dont il a besoin, ce qui a pour conséquence de favoriser la résorption des épanchements pathologiques. A la suite d'un usage prolongé de purgatifs énergiques, il y a souffrance de la nutrition ; l'organisme recevant moins d'éléments nutritifs, il se passe ce que l'on voit sous l'influence du jeûne prolongé : l'individu maigrit. L'hydrémie n'est cependant jamais que momentanée.

A la suite d'un purgatif, le sujet éprouve ordinairement des coliques, puis des épreintes à la suite desquelles se produisent enfin les évacuations alvines. Ces dernières commencent par être moulées comme à l'habitude, mais bientôt elles se ramollissent, prennent l'aspect d'une sorte de purée et, au bout de fort peu de temps, la deuxième ou la troisième selle, elles ne sont plus formées que de sérosité mélangée de mucus et de débris épithéliaux.

Les symptômes généraux qui accompagnent l'action purgative sont les uns immédiats, les autres consécutifs.

Les symptômes concomitants à l'action purgative sont : 1° la réfrigération périphérique (Demarquay et Lecomte), avec sensation de frissonnements ; 2° la petitesse du pouls, qui devient en même temps plus serré et parfois moins énergique ; 3° de la faiblesse des extrémités inférieures et en général de la diminution des forces avec inaptitude à tout travail ; 4° enfin, si l'entérorrhée est très-abondante, il survient de l'abattement qui peut aller jusqu'au collapsus, le pouls faiblit et se précipite, il y a anurie.

Les phénomènes consécutifs sont : de la faiblesse momentanée plus ou moins vive, une sorte de bien-être et de détente générale, si la purgation a été douce. S'il y a eu superpugation, celle-ci est assez souvent suivie d'une petite réaction, d'une sorte de fébricule temporaire, qui consiste essentiellement en une exagération de la chaleur périphérique avec soif et sécheresse de la peau.

VI. Indications des purgatifs. Les indications des purgatifs sont générales et particulières. Générales, en tant que les purgatifs sont mis en usage, pour vaincre la constipation, une occlusion intestinale, débarrasser l'intestin de parasites ou faire évacuer un poison.

Si nous prenons comme exemple d'obstacle au cours régulier des matières la *constipation habituelle*, nous sommes amenés à dire avec Trousseau qu'il faut d'ordinaire ne pas utiliser les purgatifs salins, car ils ont grande tendance à constiper consécutivement. Il vaut mieux avoir recours au podophyllin uni à la belladone ou encore à la magnésie, à la rhubarbe, à l'aloès, à l'huile de ricin, et encore faut-il beaucoup compter sur le régime convenable, le massage abdominal, les douches ascendantes, etc. S'agit-il de l'*obstruction intestinale*, les

drastiques énergiques (huile de croton, etc.) peuvent être indiqués, mais dans ces circonstances il faut les manier avec beaucoup de prudence et avoir de préférence recours aux lavements purgatifs. En principe, ces moyens doivent être réservés pour l'obstruction du gros intestin par une accumulation de matières fécales. En un mot, dans ces circonstances, on ne réclame qu'un moyen mécanique et l'indication se borne là.

Mais dans d'autres cas le médecin demande davantage aux purgatifs, car l'action purgative ne consiste pas seulement à provoquer des garde-robes, mais il se joint à cet acte d'évacuation une idée de dépuration, d'expulsion des matières puantes, avec réaction secondaire et favorable sur l'ensemble de l'organisme. C'est ainsi que la purgation a pu faire cesser des vomissements rebelles ; c'est ainsi qu'elle arrête la diarrhée et que les purgatifs ont été donnés comme antiphlogistiques généraux, dérivatifs, révulsifs et dépuratifs.

Les *purgatifs dits dérivatifs*, les *hydragogues* en particulier, sont incontestablement efficaces dans les hydropisies et les infiltrations en général, en particulier dans les œdèmes et les épanchements des cardiaques, des brightiques. On cherche alors à soustraire les sérosités en excès ou amassées sur différents points de l'économie par un véritable travail de spoliation, une sorte de *saignée blanche*, qui a pour adjuvants les diurétiques, les sudorifiques.

Les *purgatifs, agents de la médication révulsive*, opèrent par suite de la fluxion et du catarrhe qu'ils provoquent sur la muqueuse intestinale. C'est ainsi qu'ils se sont souvent montrés efficaces dans certaines formes de diarrhée, dans l'entérite catarrhale (Trousseau et Bonnet), dans la dysenterie épidémique (Trousseau et Parmentier). Et dans ces circonstances on dit que les purgatifs agissent par voie substitutive ou par substitution. C'est également à titre d'antiphlogistiques généraux et comme agents de « l'irritation substitutive » que les purgatifs, le jalap, l'aloès, l'eau-de-vie allemande, etc., ont été prescrits avec efficacité dans les affections inflammatoires de la moelle épinière et du cerveau, dans la congestion et l'apoplexie cérébrales, les complications cérébrales du rhumatisme articulaire, nombre de phlegmasies viscérales, la néphrite aiguë, les affections inflammatoires de l'appareil respiratoire, la forme phlegmoneuse de la péritonite puerpérale, etc. De toute façon il faut se rappeler que la révulsion intestinale peut conduire à un catarrhe violent et même à l'inflammation de l'intestin, d'où en principe ne doit-on pas la continuer longtemps, surtout si l'on emploie des drastiques violents.

Enfin une dernière catégorie comprend les *agents de la purgation dépurative*. Purger, c'est balayer, c'est nettoyer, c'est dépurer : tout purgatif est donc un agent de dépuration, et à ce titre les purgatifs ont un rôle fort important à remplir dans nombre d'affections intestinales ou autres à caractère infectieux.

Les substances mal digérées et altérées ne manquent pas dans l'intestin, depuis les *saburres* de l'embarras gastrique jusqu'aux *putridités* des dyspepsies putrides et de la fièvre typhoïde. Cet état n'est pas rare dans l'intestin, et n'aurait peut-être pas d'inconvénients bien graves, si la barrière épithéliale du tube digestif était bien intacte. Mais que l'irritation intestinale arrive au point d'en amener la chute, et alors il devient urgent de balayer le tube intestinal, si l'on veut empêcher l'absorption des ptomaïnes et des produits de la décomposition putride. C'est ce qui constitue l'une des indications les plus précises de la fièvre typhoïde, et en thèse générale on peut dire que la fétidité des selles et le degré de prostration guident le praticien dans l'emploi de la médication évacuante.

Outre les diarrhées et les dyspepsies putrides, outre la fièvre typhoïde, il est certaines intoxications qui réclament l'emploi des purgations répétées. De ce nombre est l'urémie. On fait de la sorte jouer le rôle d'émonctoire à l'intestin et on lui fait rejeter au dehors des principes toxiques qui infectent le sang et que trop souvent les reins altérés n'ont plus l'énergie d'expulser. Le catarrhe intestinal urémique et la présence de l'urée dans l'intestin (Treitz) témoignent de l'élimination de l'urée par la muqueuse intestinale dans le cas d'urémie. Le purgatif ne fait que favoriser cette élimination, rend le danger moins imminent, et pour quelques temps du moins prolonge l'existence du patient.

Les *intoxications uratique* (goutte) et *saturnine* sont elles-mêmes redevables de la médication purgative, mais il faut avouer que dans pareilles circonstances un traitement général rationnel doit primer de beaucoup l'emploi des purgations.

Telles sont les indications générales des substances purgatives. Nous devons nous borner à ces quelques préceptes, car, pour faire l'étude des indications particulières aux différents groupes de purgatifs, nous serions obligé d'entrer dans des détails tels que ce serait presque reprendre un à un chacun des purgatifs en particulier. Nous renvoyons donc le lecteur aux différents purgatifs traités dans ce Dictionnaire à la place que leur assigne l'alphabet.

VII. CONTRE-INDICATIONS. Les contre-indications des purgatifs sont tirées du sujet lui-même ou de la substance purgative. Je me borne à quelques préceptes sommaires.

Relativement aux contre-indications tirées du sujet lui-même, je dirai qu'il ne faut employer les purgatifs qu'avec grande prudence, les drastiques surtout, chez les personnes exposées presque par habitude à avoir de la diarrhée; chez celles qui portent une inflammation aiguë et même chronique du tube intestinal; chez les femmes au moment de la période menstruelle; chez les sujets profondément débilités ou porteurs d'hémorrhoïdes facilement fluentes. En temps d'épidémie, de dysenterie ou de choléra, d'autre part, il est bon de négliger systématiquement les purgatifs dans le pays frappé par ces affections.

Les contre-indications tirées des substances purgatives sont assez nombreuses. Ainsi à un sujet exposé à la gravelle on ne donnera pas de magnésie; est-il atteint d'oxalurie, il se trouverait mal des substances, qui renferment de l'acide oxalique, de l'oseille, des tomates, partant de la rhubarbe qui contient beaucoup d'oxalate de chaux. Le sujet est-il hémorrhoïdaire, on doit lui ménager l'aloès, qui congestionne vigoureusement l'intestin rectum; le séné ne sera pas administré chez les femmes enceintes, et encore moins à celles qui sont sujettes aux avortements, car le séné est un purgatif qui excite la contraction des fibres lisses, et dont l'action peut, dans certains cas, se propager jusqu'à l'utérus.

Certains accidents enfin peuvent résulter de l'abus des purgatifs, et des drastiques en particulier. On a cité quelques faits de paraplégie et d'hémiplégie (Hervier, 1861, Page, Atkinson, 1875), survenues après des évacuations abondantes, des fourmillements dans les membres, de l'anurie et du collapsus prolongé. Mais ce sont là des accidents qui n'ont rien à voir avec une médication évacuante prudente et méthodique.

CH. DEBIERRE.

BIBLIOGRAPHIE. — REQUIN. Thèse de concours pour la chaire de matière médicale, 18[illegible]. — GIACOMINI. *Traité de thérapeutique*, trad. de Mojon et Rognetta. Paris, 18[illegible]. — [illegible]

Éléments de thérapeutique. Paris, 1826. — Hartmann. *Farmacologia dinamica per uso academico*. Pavia, 1827. — Trousseau et Pidoux. *Traité de thérapeutique*. Paris, 1855. — Bouchardat. *Traité de matière médicale et de thérapeutique*, t. II, p. 469, et *Principes de thérapeutique générale*. Paris, 1875. — Colin. *Physiologie comparée*, t. I, p. 649, 1854, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879. — Moreau. *Mém. de physiol.*, 1847-1854, p. 126, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879. — Vulpian. *Appareil vaso-moteur*, t. I, p. 485 et 516. — Brinton. *Of the Action of the Purgative Medicines*. In *the Practioner*, 1874. — Thiry. *Ueber eine neue Methode den Dünndarm zu isoliren*, 1863. — Radziejewski. *Zur physiol. Wirkung der Abführmittel*, 1876. — Brieger. *Zur physiol. Wirkung der Abführungsmittel*, 1878. — Legros et Onimus. *Rech. expér. sur les mouvements de l'intestin*. In *Journ. de l'anatomie*, 1869. — Rabuteau. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1868. — Jolyet et Frémy. *Arch. de physiol.*, 1869. — Bernard (Cl.). *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, 1857. — Luton. *Effet purgatif des injections hypodermiques de sulfate de magnésie*. In *Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1873, et art. Purgatifs. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1874. — Oulmont et Laurent. *Arch. de physiol.*, 1870, p. 334. — Sée (G.). *Leçons orales de clinique de l'Hôtel-Dieu* (inédit), 1878. — Jolyet et Cahours. *Arch. de physiol.*, 1869. — Gubler (A.). *Leçons de thérapeutique*. Paris, 1880. — Dujardin-Beaumetz. *Cliniques thérapeutiques*. Paris, 1880, t. I, p. 567. — Deslandes. Art. Purgatifs. In *Dict. de méd. et de chir. en* 15 *vol.*, t. XIII. Paris, 1835. — Guersant. Art. Purgatifs. In *Dict. en* 30 *vol.* Paris, 1842. — Buchheim. *Arch. f. physiol. Heilk.*, Bd. XIII et XIV, et *Arch. de Virchow*, Bd. XII. — Nasse. *Beiträge zur Physiol. der Darmbewegung*. Leipzig, 1866. — Kohler. *Virchow's Arch.*, XLIX, 1870. — Falck. *Ibid.*, Bd. LIV, 1872. — Rutherford et Vignal. *Bull. de thérapeutique*. — Nothnagel et Rossbach, trad. franç. Paris, 1880. — Mialhe. *Rech. sur les purgatifs*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, et *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, p. 117, 1848. — Bernard (Cl.). *Leçons sur les subst. toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857, p. 82 et suiv. — Carville et Vulpian. *Des effets purgatifs par les injections sous-cutanées*. In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1874. — Brouardel. *De l'influence des purgations sur la proportion des globules rouges du sang*. In *Union méd.*, 1876. — Armaingaud. *Injections hypodermiques des subst. purgatives*. In *Bordeaux médical*, 1877. — Leven. *De l'action des substances purgatives sur l'estomac et l'intestin*. In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1878. — Fronmüller. *Action purgative des injections sous-cutanées d'aloès*. In *Memorabilien*, 1878. — Baraduc, Chatel-Guyon, etc., broch., 1876. — Laborde. *Sur l'action physiol. du chlorure de magnésium*. In *Tribune médicale*, 1879. — Zuelzer. *De l'influence des purgatifs salins sur les échéances organiques*. In *Deut. med. Wochenschr.*, p. 143, 1870. — Dujardin-Beaumetz. *Dictionnaire de thérapeutique*, passim. — Duméril (A.), Demarquay et Lecomte. *Sur les modifications imprimées à la température animale par l'introduction dans l'économie de divers agents thérapeutiques*. Paris, 1851. C. D.

PURKINJE (Johannes-Evangelista, Ritter von). Célèbre physiologiste, né le 17 décembre 1787 à Libochowitz, près Leitmeritz, entra d'abord dans l'ordre des piaristes, puis étudia la médecine à Prague et fut reçu docteur en 1819 (*Beiträge zur Kenntniss des Sehens in subjectiver Hinsicht*, Prag); cet opuscule fit sensation et en 1823 Purkinje fut appelé à occuper la chaire de physiologie et de pathologie à Breslau; il y fonda un institut physiologique, et en 1849 revint à Prague comme professeur de physiologie et y fonda également un institut physiologique. Il mourut à Prague, le 28 juillet 1869.

Les travaux de physiologie et d'histologie de Purkinje ont fait époque; l'optique physiologique et l'embryologie lui sont surtout redevables; c'est lui qui a découvert la vésicule germinative de l'œuf d'oiseau (1825) et les mouvements des cils vibratiles. Ces découvertes sont décrites dans les ouvrages suivants : *Symbolae ad ovi avium historiam ante incubationem*. Lipsiae, 1830. — *De phaenomeno generali et fundamentali motus vibratorii continui in membranis tum externis, tum internis animalium*, etc. Vratislaviae, 1835, in-4°. Deux ans avant Schwann il a exprimé la première idée de la théorie cellulaire dans une communication à la Société des naturalistes, réunie à Prague en 1837. Purkinje est encore l'auteur d'un grand nombre d'autres travaux et de découvertes qu'il ne nous est pas permis d'énumérer; citons seulement : Beo-

bachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. Berlin, 1825-1826, 2 vol. in-8°. L. Hn.

PURMANN (Matthæus-Gottfried). Célèbre chirurgien allemand, né en 1648 à Lüben, en Silésie, servit dans l'armée prussienne, et en 1679 fut nommé médecin pensionné à Halberstadt; en 1685 il passa à Breslau et y fut pensionné en 1690, et mourut en 1721. C'est Purmann qui opéra, en 1668, la première transfusion, avec du sang de brebis, qui ait été faite en Allemagne; il pratiqua fréquemment la trépanation. Ses ouvrages, publiés de 1680 à 1710, sont relatifs à la chirurgie d'armée et à la chirurgie en général. L. Hn.

PURPURA. Considérations générales. Par le terme de purpura on désigne à la fois un symptôme ou un syndrome dermopathique et toute une série de processus cliniques dont le purpura est la manifestation la plus apparente.

Purpura, sans qualificatif, ne doit désigner que la manifestation cutanée, représentée par des pétéchies ou des ecchymoses spontanées.

On distingue souvent le purpura en *purpura simplex* et *purpura hæmorrhagica*, suivant que la détermination cutanée est isolée ou qu'elle s'accompagne d'hémorrhagies internes. Les limites entre ces deux variétiés symptomatiques sont indécises et ces dénominations n'ont qu'une valeur clinique très-relative.

Le plus souvent le purpura n'est pas la seule expression symptomatique de la maladie : on constate parfois, par exemple, des phénomènes généraux plus ou moins marqués, parfois des manifestations articulaires, etc. L'affection évolue tantôt d'une façon aiguë, tantôt d'une façon subaiguë ou même chronique : de là des *types cliniques* tout à fait différents, qui paraissent dépendre de causes elles-mêmes différentes.

Si l'on se place à ce point de vue, on doit reconnaître qu'il existe *des purpuras;* chacun d'eux doit dès lors être désigné par un qualificatif particulier qui indique son origine étiologique ou son caractère clinique distinctif. Purpuras infectieux, toxique, exanthématique, rhumatoïde, etc.

Nous étudierons d'abord le purpura symptôme, puis les purpuras types cliniques. Nous indiquerons ensuite ce qu'on peut dès maintenant présumer de leur nature et du mécanisme de leur apparition.

I. Le purpura, sa séméiologie;
II. Les purpuras, types cliniques;
III. Étiologie et pathogénie;
IV. Traitement.

I. Le purpura, sa séméiologie. Le purpura est caractérisé par l'apparition à la peau de *pétéchies* ou d'*ecchymoses spontanées*.

a. *Pétéchies*. Les pétéchies sont de petites taches punctiformes ou lenticulaires, souvent d'un rouge carminé à leur apparition, plus tard brunâtres, violacées. Elles ne s'effacent pas sous la pression du doigt. Au bout de quelques jours la tache ecchymotique centrale diminue de diamètre et s'entoure d'une auréole d'un jaune fauve. Par la pression on constate, à la périphérie surtout, une teinte jaune chamois. La tache centrale paraît se fondre progressivement, elle finit par disparaître en laissant seulement une petite macule d'un jaune légèrement verdâtre, absolument semblable à celle qui succède aux ecchymoses.

Cette involution de la pétéchie est à peu près celle que présentent les ecchy-

moses spontanées, et, à n'en juger que les apparences, il ne serait pas douteux qu'il s'agisse là simplement d'une hémorrhagie cutanée légère, superficielle, et que le sang épanché, extravasé, a subi les décroissances de teinte qui correspondent à la transformation et à la résorption de la matière colorante du sang dans les tissus.

Les pétéchies surviennent parfois au niveau des orifices pilo-sébacés. Elles semblent surgir dans le petit cône d'où émerge le poil. Souvent, aux jambes en particulier, où le phénomène est fréquent, les poils sont déviés de leur direction normale, pelotonnés et recourbés, recroquevillés quelquefois sous la couche cornée de l'épiderme, qui forme une sorte de couvercle à la saillie du cône pilaire. La peau est rugueuse, ansérine, ce qui donne aux pétéchies un aspect particulier. On a prétendu que ces pétéchies pilaires étaient le propre et la caractéristique du scorbut. En réalité, on les rencontre souvent en dehors de cette maladie, dans les conditions les plus diverses. MM. Lailler, Besnier, Hillairet, s'accordent pour ne leur concéder à ce point de vue aucune signification particulière.

Les pétéchies se montrent de préférence aux membres inférieurs, aux jambes, à la face antéro-interne, sur le dos du pied. Elles sont plus rares aux membres supérieurs, où leur siége de prédilection est la face postéro-interne de l'avant-bras, au niveau de la crête du cubitus. Sur le tronc, elles sont plus rares encore; à la face, elles sont tout à fait exceptionnelles.

Leur confluence est très-variable. Parfois quelques-unes seulement sont disséminées aux jambes; d'autres fois elles sont plus confluentes, elles peuvent même se généraliser. Dans ce cas elles sont alors unies à des ecchymoses simples, dans la très-grande majorité des cas. Il est bon d'insister sur la prédilection des pétéchies pour les membres inférieurs. Il est certain que la déclivité y est pour beaucoup. La marche. la station debout prolongée, provoquent souvent des poussées nouvelles. Au contraire, le décubitus horizontal, une compression légère (E. Besnier), diminuent de beaucoup la durée des pétéchies. Il y a là un argument que nous ferons valoir en temps et lieu en faveur de la nature congestive, exanthématique des pétéchies, de certaines pétéchies tout au moins.

Les pétéchies procèdent le plus souvent par poussées successives. Il en résulte que l'on en trouve sur le même membre des générations distinctes à des degrés divers d'évolution, les unes récentes, carminées, les autres brunâtres, les autres entourées d'une aréole, d'un halo d'un jaune fauve; sur d'autres points il y a seulement de petites taches rouillées.

Les *ecchymoses* sont plus étendues et plus irrégulières que les pétéchies. Il n'y a pas de limite à leurs dimensions. Elles peuvent être représentées par des taches isolées du diamètre d'une pièce de 50 centimes (ecchymoses pétéchiales); elles peuvent occuper un membre presque en entier et même presque toute la superficie du corps. Ces cas sont extrêmement rares, toutefois. Le plus souvent quelques ecchymoses sont disséminées au milieu des pétéchies. On donne le nom de *vibices*, qui tend à tomber en désuétude, à des ecchymoses allongées et comme rubanées, d'où le nom inutile de *purpura vibicea*.

Les ecchymoses se comportent à la façon des pétéchies, pour leur évolution et leur involution. Apparition sous l'influence de la déclivité, de la marche, disparition sous l'influence de l'élévation du membre, du décubitus. On peut dire que beaucoup d'ecchymoses ne sont que des pétéchies étendues, et qu'elles

reconnaissent aussi surtout une origine congestive et exsudative, avec prédominance de la dilatation capillaire.

A côté de ces pétéchies il en est d'autres dans lesquelles semble prédominer l'extravasation sanguine; elles sont plus noires, plus étendues, elles durent plus longtemps et sont moins influencées par le décubitus dans leur disparition; elles paraissent correspondre à de véritables hémorrhagies interstitielles. L'évolution est exactement celle des ecchymoses spontanées.

Il résulte de ce qui précède que nous tendons à établir une différence entre les pétéchies et les hémorrhagies, que certaines ecchymoses paraissent être des pétéchies un peu étendues. Il est possible encore, par réciprocité, que de petites hémorrhagies prennent la forme pétéchiale. Les dimensions de ces éléments ne sont donc pas suffisants pour en indiquer la nature, leur origine congestive et exsudative ou leur provenance hémorrhagique. La compression légère, ouatée, le membre étant élevé, peut servir beaucoup à cette différenciation, en accélérant la disparition des éléments congestifs. Elle est sans influence sur les cas dans lesquels prédomine l'extravasation hématique. Nous avons souvent entendu M. Besnier y insister dans ses leçons.

Nous revenons à dessein sur cette différenciation d'une grande importance, ainsi que le démontrera, nous l'espérons, la suite de cette exposition.

b. *Rapport des pétéchies et des ecchymoses spontanées avec les érythèmes.* Certaines efflorescences, certaines éruptions cutanées, deviennent volontiers purpuriques. Il faut citer au premier plan les érythèmes exsudatifs ou érythèmes polymorphes. Il y a du reste entre eux et le purpura des rapports étroits. Ces rapports sont démontrés par la coïncidence fréquente des pétéchies et de lésions érythémateuses, par la succession des ecchymoses aux papules, par l'alternance de ces diverses manifestations, par l'identité des conditions dans lesquelles elles apparaissent.

Nous donnerons ultérieurement des détails circonstanciés sur ces divers points; ici nous devons nous restreindre à la séméiologie cutanée, et ce qui précède a seulement pour but de faire prévoir que nous tenons pour inutile la peine que l'on s'est donnée pour établir entre le purpura, les érythèmes, l'urticaire et les œdèmes, une démarcation qui n'est pas dans la nature des choses. Au point de vue de la séméiologie générale, on peut dire que souvent le purpura fait fonction d'érythème polymorphe, et à notre sens il n'y a pas de limite entre cet érythème et l'urticaire.

Les pétéchies, les ecchymoses, peuvent succéder à des papules éphémères. Dans un premier temps il se fait des soulèvements comparables à ceux de l'urticaire; rapidement ils deviennent hémorrhagiques et s'affaissent au bout de quelques heures. Si l'on n'a pas assisté à leur évolution, on trouve des taches purpuriques sans relief, vulgaires. D'autres fois des papules circinées, nummulaires, deviennent ainsi purpuriques et conservent plus longtemps leur relief. Laget, dans sa thèse sur le *purpura simplex* à forme exanthématique, a donné une bonne description des faits de cet ordre (Paris, 1875).

L'existence d'un soulèvement papuleux, momentané ou persistant, ne suffit donc pas pour caractériser des espèces différentes.

On s'accorde actuellement à reconnaître l'étroite parenté de l'érythème papuleux et de l'érythème noueux. Or ce dernier, qui présente toujours un élément purpurique, est le compagnon fréquent des pétéchies. Quelquefois on constate l'existence de plaques saillantes, également purpuriques, qui semblent être

intermédiaires entre les nodosités de l'érythème noueux et les papules de l'érythème papuleux ou marginé. Nous pouvons nous en tenir à ce point de vue à ce que nous disions dans notre thèse (1883) :

« Dans une autre série de faits il se peut rencontrer à la peau, surtout au voisinage des jointures, des cous-de-pied, des genoux, des poignets et des coudes, des saillies érythémateuses, puis purpuriques, qui présentent avec l'érythème papuleux et l'érythème noueux de nombreux points de contact. Ces éruptions, du reste, s'accompagnent le plus souvent de manifestations articulaires et parfois de poussées œdémateuses qui en marquent bien la nature. »

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici, à titre d'exemple, une description due à M. Barth ; elle est empruntée à une observation communiquée par M. Lailler.

« Sur toute l'étendue des membres inférieurs, depuis les pieds jusqu'aux aines, sur les avant-bras et la partie inférieure des bras, se voient des taches rouges, la plupart arrondies, dont la dimension varie de 1 millimètre à 1 centimètre de diamètre et qui sont dispersées sans aucun ordre apparent sur la surface cutanée. De ces taches les unes d'un rouge vif, saillantes, papuleuses, forment une nodosité qui paraît occuper toute l'épaisseur de la peau ; d'autres moins récentes sont noirâtres ou d'un violet foncé, moins saillantes, mais moins indurées ; d'autres enfin, qui paraissent les plus anciennes, sont jaunâtres et pâles, et ne forment plus aucun relief ; la peau à leur niveau est souple et d'une élasticité normale. Toutes les taches, les plus volumineuses comme les plus petites, sont manifestement hémorrhagiques.

La dégradation progressive des teintes du rouge au jaune en passant par le violet indique la date d'apparition successive de ces papules congestives et purpuriques. Souvent dès le principe elles présentent une coloration carminée très-intense. Elles s'effacent en partie, en laissant seulement une teinte chamois dans les endroits où porte la pression du doigt. Plus tard, au bout de quelques heures, d'une journée entière, elles sont manifestement purpuriques.

Souvent on constate à leur niveau une induration qui déborde de tous côtés la plaque érythémateuse et purpurique.

Elles peuvent présenter des dimensions relativement considérables et mesurer jusqu'à 5, 6 et même 10 centimètres de diamètre dans les différents sens. On peut voir une plaque de ce genre au musée Saint-Louis. Sur cette pièce, recueillie dans le service de M. Vidal, on trouve au voisinage de la plaque érythémato-purpurique de nombreuses petites pétéchies semblables à celles du purpura simplex. Cette coïncidence fait voir la parenté qui existe entre l'érythème noueux et la péliose rhumatismale (*voy.* PURPURA EXANTHÉMATIQUE RHUMATOÏDE).

L'aspect purpurique de l'érythème noueux est très-nettement indiqué par Trousseau dans ses cliniques. Dans un mémoire de la *Revue de médecine* de 1858, MM. Frédéric Duriau et Maximin Legrand ont soutenu, sans doute avec raison, l'identité de la péliose rhumatismale et de l'érythème noueux. »

c. *Manifestations internes.* Nous ne voulons pas nous occuper ici des phénomènes généraux du purpura. La fièvre qui est quelquefois très-intense sera étudiée surtout à propos du purpura infectieux. Les déterminations articulaires, rhumatoïdes, seront passées en revue à propos du purpura exanthématique rhumatoïde et des pseudo-rhumatismes à forme hémorrhagique.

Nous voulons seulement insister ici sur un certain nombre de phénomènes,

de manifestations internes, muqueuses ou viscérales, qui semblent pouvoir se rencontrer au cours de tous les purpuras : ainsi les hémorrhagies par les muqueuses, les lésions buccales, les hémorrhagies viscérales.

Les *hémorrhagies par les muqueuses*, caractérisent le purpura hémorrhagique. Ces hémorrhagies peuvent se faire par les diverses voies et l'on peut observer des épistaxis, des hématémèses, du mélæna, des hématuries, des hémoptysies. Ces divers écoulements sanguins ne se présentent pas toutefois avec une égale fréquence. Les hémoptysies sont tout à fait exceptionnelles, d'après nos recherches. Les hématuries sont rares; les hémorrhagies intestinales sont au contraire fréquentes, ce sont les plus communes.

Ce diverses hémorrhagies peuvent prendre une très-grande gravité par leur abondance et leur répétition. Dans certains purpuras elles peuvent compromettre directement la vie du malade.

Elles fond défaut dans les formes légères les plus fréquentes : en particulier dans le purpura exanthématique rhumatoïde, dans sa forme légère, qui correspond à la péliose de Schönlein. Ce sont ces faits bénins que l'on qualifie de purpura simplex. Il faut bien savoir que c'est là une expression clinique, sans portée générale, vraie quelquefois seulement pour la phase initiale de la maladie. Un purpura simple peut toujours devenir hémorrhagique; le purpura simplement cutané peut toujours se compliquer à un moment donné d'hémorrhagies internes. Si l'on se sert de cette expression, il faut lui attribuer sa signification exacte et sa valeur restreinte.

Dans les cas extrêmes, le sang peut s'échapper par toutes les voies; la chose est heureusement extrêmement rare.

Du côté de la *cavité buccale* on peut rencontrer diverses manifestations communes aux diverses variétés de purpura.

Le ramollissement des gencives, qui se déchaussent et même deviennent fongueuses, est observé surtout dans le scorbut où il peut prendre une très-grande intensité. Les gencives deviennent saignantes, quelquefois le sang s'écoule à la moindre succion, au moindre frottement. C'est alors un suintement insignifiant. Il peut y avoir cependant par cette voie une perte de sang considérable. Quelquefois, entre les dents, on observe de petites saillies brunâtres de la gencive qui prennent quelquefois l'aspect d'un grain de cassis. Très-rarement on constate comme dans le scorbut la fétidité horrible de l'haleine, le déchaussement des rebords alvéolaires et la chute des dents.

Il n'est pas rare de constater des taches hémorrhagiques sur la muqueuse buccale. Souvent à leur niveau il existe un soulèvement bulleux de l'épiderme. On a vu, la bulle rompue, la muqueuse dénudée devenir le point de départ d'une hémorrhagie notable. Ces bulles hémorrhagiques siégent de préférence à la voûte palatine et sur la face antérieure des piliers de l'isthme du pharynx.

Diverses hémorrhagies peuvent se faire dans les viscères. Beaucoup ne présentent aucun symptôme du vivant du malade et sont seulement reconnues à l'autopsie. Les hématuries sont dues quelquefois à des hémorrhagies dans la substance corticale du rein.

Les hémorrhagies des centres nerveux bien étudiées par Duplaix (*Arch. gen. de méd.*, 1883) sont particulièrement intéressantes. Elles se traduisent en effet par des phénomènes d'ordre nerveux et en particulier par de la paralysie. Ces hémorrhagies se traduisent naturellement par des symptômes en rapport avec leur localisation et l'abondance du sang épanché. Du côté des organes des sens,

il faut signaler des hémorrhagies rétiniennes, avec des points obscurs, des mouches fixes dans le champ visuel, de l'amblyopie, de l'amaurose. On peut en constater directement la présence par l'examen ophthalmoscopique. Des hémorrhagies semblables peuvent se faire dans l'oreille interne, et dans un cas de purpura M. Bouchard a constaté du vertige de Ménière.

d. *Complications du purpura.* Nous entendons parler ici seulement des complications locales ou des anomalies qui se montrent à la peau, au niveau des ecchymoses.

Donnerons-nous le développement de bulles sanguines à leur niveau comme une complication ? Évidemment non, il s'agit là d'un phénomène fréquent dans l'érythème polymorphe, qui présente une forme pemphygoïde. Rien d'étonnant à ce que le purpura présente quelquefois des bulles, d'après ce que nous avons dit des rapports qui unissent le purpura aux érythèmes, rien d'étonnant non plus à ce que ces bulles soient remplies de sang ou tout au moins d'un liquide sanguinolent.

Les plaques ecchymotiques du purpura peuvent s'entourer de lymphangite, ainsi que nous l'a fait voir notre maître M. Lailler. Autour de la plaque purpurique, ecchymotique, il se fait une rougeur inflammatoire plus ou moins soulevée, plus ou moins intense ; il y a de l'œdème, des douleurs spontanées et à la pression ; des traînées lymphangitiques, l'engorgement des ganglions correspondants, indiquent nettement la nature de cette complication.

L'*ulcération*, fréquemment constatée au niveau des indurations ecchymotiques du scorbut, n'est pas spéciale à cette maladie. Dans le purpura, elles peuvent aussi se montrer et même présenter une gravité assez grande pour amener ultérieurement des rétractions cicatricielles et des déformations (*voy.* Th. de Martin de Gimard, 1888). Nous nous en occuperons surtout au chapitre des purpuras infectieux, dans lesquels cette complication paraît être particulièrement fréquente.

II. Les purpuras ; formes cliniques. Le purpura n'est qu'un symptôme qui peut se rencontrer dans les circonstances les plus variées. Deux cas principaux sont à considérer : 1° c'est un accident local, dépendant d'une cause elle-même locale et d'une lésion localisée (phlébite, névrite, etc.) ; 2° c'est un accident généralisable parce qu'il dépend d'une cause qui porte en même temps son action sur l'organisme entier et y amène des modifications analogues.

Dans l'un et l'autre cas, il peut s'agir soit d'une efflorescence purpurique (purpura exanthématique), soit d'une infiltration hémorrhagique. La limite entre le purpura proprement dit, et l'hémorrhagie ne peut pas être fixée parce qu'il paraît n'y avoir entre les deux que des degrés insensibles de transition.

Nous ne nous occuperons pas ici du purpura local, résultat d'une lésion tout à fait localisée ou accident d'une éruption devenue purpurique par occasion. Nous ne nous occuperons que de certains purpuras de cause générale, de ceux-là seulement dans lesquels le purpura cutané et les hémorrhagies sont les phénomènes les plus apparents, de telle sorte que les processus morbides dont ils sont l'expression symptomatique ont reçu le nom commun de purpura, ou par une extension regrettable de maladie de Werlhof. Nous laisserons délibérément de côté les efflorescences purpuriques, les ecchymoses cutanées, les hémorrhagies qui surviennent à titre de complication, de manifestation anormale de certains états morbides bien définis en clinique, tels que la variole, la scarlatine, le

typhus exanthématique, etc. On trouvera ailleurs l'histoire de ces divers purpuras, de ces diverses hémorrhagies.

Nous n'étudierons ici que les types morbides suivants :

a. Purpura exanthématique rhumatoïde. — *b*. Scorbut sporadique. — *c*. Purpuras infectieux primitifs. — *d*. Purpuras hémorrhagiques à début brusque, non fébrile (type de Werlhof). — *e*. Purpuras toxiques. — *f*. Purpuras des anémies graves et des cachexies.

a. *Purpura exanthématique rhumatoïde.* Il convient de mettre en première ligne cette forme du purpura à laquelle se rapportent le plus grand nombre des faits communément observés. Ce sont eux que l'on voit le plus fréquemment à l'hôpital Saint-Louis et même dans les services de médecine générale, surtout au printemps et au commencement de l'été. Cela les rapproche des érythèmes polymorphes, avec lesquels ils ont du reste bien d'autres points de contact.

Exanthème purpurique et douleurs rhumatoïdes sont les deux termes principaux de ces affections. Il faut y ajouter les manifestations gastro-intestinales.

Ce purpura a été appelé *exanthématique* (Laget) pour indiquer ses rapports avec de véritables efflorescences érythémateuses ; *rhumatismal*, pour indiquer à la fois la fréquence des déterminations articulaires et leur dépendance de la diathèse rhumatismale. De là le terme de *purpura rhumatismal exanthématique*, usité par M. Du Castel dans sa très-intéressante thèse d'agrégation (1883).

Dans ma thèse (1883) j'ai proposé le terme de *purpura rhumatoïde*, afin de ne rien préjuger en ce qui concerne le rhumatisme. D'une part, en effet, le rhumatisme articulaire aigu vrai primitif ne semble avoir rien de commun avec les érythèmes et le purpura (Besnier), et de l'autre le rhumatisme chronique n'est que très-incomplétement dégagé des manifestations rhumatoïdes infectieuses et névropathiques. La réserve la plus grande s'impose, et le terme rhumatoïde est préférable au terme rhumatismal. Je propose donc le nom de *purpura exanthématique rhumatoïde*. Pour exprimer complétement ma pensée, je dirais *purpura exanthématique rhumatoïde névropathique* ou *arthritique*. Ces deux termes sont équivalents pour moi (M. Lancereaux pour exprimer la même idée dirait herpétique). Mais c'est quitter le terrain clinique et formuler une théorie, et l'on ne peut, à l'heure actuelle, en fait de purpura, arriver à quelques données certaines qu'en se confinant strictement sur le terrain de la clinique. Il faut faire de la *nosographie* ; plus tard on fera de la *nosologie*.

Ce groupe clinique des purpuras exanthématiques rhumatoïdes renferme des faits en apparence très-dissemblables. Il comprend depuis le purpura simplex limité aux membres inférieurs, avec quelques douleurs rhumatoïdes légères, jusqu'à ceux dans lesquels le purpura se généralise, les hémorrhagies internes apparaissent ; jusqu'à ceux encore dans lesquels les déterminations rhumatoïdes sont si intenses, si multipliées, que le diagnostic avec les formes graves des pseudo-rhumatismes infectieux à forme hémorrhagique devient extrêmement difficile.

On comprendra mieux le lien qui unit ces faits si différents en apparence, en remontant des cas les plus simples aux cas les plus graves.

Un homme jeune encore, le plus souvent de souche et d'habitus arthritiques, après une marche prolongée, une jeune fille après une nuit de danse, éprouvent dans les articulations tibio-tarsiennes, et dans les genoux, des douleurs plus ou moins intenses. Parfois il s'agit seulement d'une simple raideur ; d'autres fois il y a du gonflement appréciable, de la douleur à la pression le long des ligaments

articulaires, un peu d'épanchement synovial, du gonflement œdémateux périarticulaire. Dès le début de ces accidents, quelquefois immédiatement, quelquefois seulement au bout de quelques jours, des pétéchies se montrent aux membres inférieurs, autour et au-dessus des malléoles, à la partie inférieure de la jambe. Il y a peu ou pas de manifestations générales, pas de fièvre. Parfois quelques vomissements, des douleurs épigastriques, une poussée de diarrhée et de coliques. Sous l'influence du repos, et surtout du repos au lit, tout s'atténue. Les pétéchies s'effacent, les douleurs articulaires disparaissent, la guérison se fait en dix et quinze jours. Souvent, si le malade se lève trop tôt, s'il marche un peu, se tient longtemps debout, on voit de nouvelles poussées pétéchiales survenir, la durée totale de la maladie se trouve ainsi considérablement augmentée.

Il est possible que la durée totale de ce purpura rhumatoïde comprenne des mois et même des années. Depuis un an d'ici nous observons un employé du chemin de fer l'Est qui n'a pas cessé de présenter des pétéchies des membres inférieurs. Au début il y a eu des douleurs articulaires assez vives, avec gonflement œdémateux, depuis les pétéchies se montrent seules, parfois avec un peu de raideur des jointures. Chose curieuse, des varices se sont produites depuis cette époque sur les membres inférieurs. Elles s'accroissent par poussées qui coïncident avec les poussées purpuriques. Il est bien certain que le purpura n'est pas sous la dépendance des varices, car il y a eu au début des crises intestinales douloureuses accompagnées de mélæna. Varices et pétéchies sont sous la dépendance du même processus névropathique. Elles évoluent parallèlement sous l'influence de la même cause, par le même mécanisme. M. Besnier nous a cité un cas d'une durée plus longue encore : un jeune dame a du purpura rhumathoïde depuis plus de deux ans.

Il arrive qu'au lieu de constater simplement du purpura on observe des poussées œdémateuses vers les membres inférieurs et surtout vers les malléoles. D'autres fois, en même temps que des pétéchies, on trouve des papules érythémateuses ou de véritables plaques indurées. Ces papules et ces plaques sont alors assez fortement teintées, elles ne s'effacent pas complètement par la pression et laissent sous le doigt une coloration chamois manifeste. A leur disparition elles peuvent laisser des taches hémorrhagiques qui subissent alors la régression ecchymotique. On peut dans les mêmes conditions voir des nodules d'érythème noueux.

Ce purpura pétéchial, limité aux membres inférieurs avec douleurs rhumatoïdes, c'est la *péliose de Schönlein :* c'est un type très-vrai et très-fréquent. Il n'en résulte pas, bien loin de là, que ce soit une maladie à part. MM. Frédéric Duriau et Maximin Legrand ont montré avec beaucoup de raison que l'érythème noueux s'en rapproche jusqu'à se confondre avec la péliose. On peut y ajouter encore la plupart des faits de purpura exanthématique.

Dans des cas plus élevés déjà dans la série, ce n'est pas seulement sur les membres inférieurs, mais sur les membres supérieurs, que l'on trouve du purpura, de plus les manifestations générales sont un peu plus marquées. En voici un exemple démonstratif emprunté à M. Bucquoy (thèse de Paris, 1855, p. 65). Un jeune homme de vingt-cinq ans éprouve le 25 mai quelques frissons, un peu de lassitude, des douleurs dans les jointures; des taches purpuriques se montrent sur les jambes, il se fait du gonflement des jambes et des coudes. Le 6 juin pas de fièvre, pas de chaleur à la peau, forces conservées; poussées de pétéchies sur les membres inférieurs et le dos. Le 8, *à la suite d'une prome-*

nade, il se fait du gonflement des mains, sans douleur à la pression. Il n'y a toujours pas de fièvre. Le 10, gonflement de la moitié supérieure de l'avant-bras droit, la peau est tendue, chaude et rouge; nouvelles poussées pétéchiales sur les cuisses. Le 14, petites ecchymoses sur les cuisses et les bras; quelques-unes sont de *forme annulaire*. Les gencives sont douloureuses et saignantes. Le 27, gonflement des deux jambes; éruption d'une grande quantité de taches purpuriques nouvelles. Des accidents analogues se succèdent jusqu'au commencement de juillet.

Dans cette observation on voit que les manifestations ne sont plus limitées aux membres inférieurs; on voit aussi les poussées œdémateuses alterner avec les poussées purpuriques. Certaines des taches observées ont une disposition annulaire : c'est de l'érythème circiné purpurique. Il nous serait facile de multiplier les observations dans lesquelles les phénomènes érythémateux exsudatifs sont plus marqués.

Veut-on un exemple de fait plus grave encore, nous le trouvons dans la thèse de M. Faisans (Paris, 1882).

Un homme de trente ans, vigoureux, de bonne constitution, sans maladie importante, sans rhumatisme dans ses antécédents, bien logé, bien nourri, entre le 15 juin 1888 dans le service de M. Grancher. Le 2 juin il a éprouvé des douleurs dans le genou droit, le lendemain dans le genou gauche, le surlendemain dans les articulations tibio-tarsiennes. Ces douleurs s'accompagnent de gonflement; les taches pétéchiales se montrent à ce moment; une nouvelle poussée purpurique se fait huit jours après sur les fesses, les cuisses et les jambes.

Le 16, les douleurs gagnent les coudes et les poignets, il se fait de l'œdème blanc et mou de la partie inférieure des jambes. Des taches purpuriques nombreuses se montrent sur toute la moitié inférieure du corps; leurs dimensions varient depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une pièce de 50 centimes. Ces taches semblent en rapport avec la distribution des nerfs. Elles sont abondantes surtout dans la zone du sciatique et de ses branches. Elles présentent dans leur répartition une parfaite symétrie.

En avant, quelques taches disséminées à la partie antéro-interne des deux jambes et des cuisses. A la base des rotules deux groupes symétriques de trente à quarante pétéchies chacun. A la région lombaire, groupe de pétéchies symétriquement disposées de chaque côté de la colonne vertébrale. Aux membres supérieurs, deux groupes de pétéchies situées en dedans de l'articulation du coude : quelques pétéchies sont disséminées au-dessus des articulations métacarpo-phalangiennes. Toutes ces taches présentent une disposition *symétrique*.

La fièvre est modérée (38 degrés), la soif vive, l'appétit presque nul, les selles normales, le ventre souple; le foie et la rate ont leurs dimensions normales; rien aux poumons ni au cœur.

Ni sucre, ni albumine dans l'urine, pas de leucocythémie.

Le 17, douleurs plus vives aux coudes, douleurs dans les épaules; on constate à ce niveau quelques taches purpuriques symétriquement disposées. Épistaxis. Température, 38 degrés.

Le 18 et le 19, poussées de pétéchies à la face, au niveau des points d'émergence des nerfs. Le 19, pendant la nuit, douleurs abdominales vives, plusieurs garde-robes glaireuses mélangées de sang. État général grave (température 38°,2), langue épaisse, fuligineuse, gencives tuméfiées, saignantes, épistaxis. Le 20,

coliques moins fortes, selles encore sanguinolentes, vomissements glaireux et bilieux; vives douleurs épigastriques, 37°,2, 36 degrés le soir. Les jours suivants, disparition des douleurs abdominales; les pétéchies pâlissent. Quelques nouvelles taches au pourtour des articulations scapulo-humérales qui sont redevenues douloureuses.

A partir de ce moment, l'amélioration apparaît, les phénomènes abdominaux sont beaucoup moins marqués, les poussées purpuriques beaucoup plus légères.

Au commencement de juillet, il se fit une parotidite suppurée que l'on dut inciser et drainer. Cette parotidite m'avait amené tout d'abord à considérer le fait de M. Faisans comme un cas de purpura infectieux. Cependant cette complication a été tout à fait tardive, et il faut reconnaître que le peu d'élévation de la température dans le cours de la maladie, l'absence de tuméfaction de la rate, permettent de penser que l'on a affaire ici à un cas de purpura rhumatoïde névropathique. L'état infectieux général n'est pas en tout cas ce qui domine la scène.

Dans les faits très-dissemblables que nous avons groupés en une série ascendante d'après l'intensité des symptômes on peut reconnaître trois ordres de déterminations :

1° Les déterminations rhumatoïdes ;

2° Des phénomènes gastro-intestinaux ;

3° Des manifestations cutanées qui comprennent des pétéchies, des ecchymoses, des érythèmes papuleux, des poussées œdémateuses.

De la combinaison et de l'intensité variable de ces divers éléments résultent des formes cliniques différentes, mais équivalentes quant à leur signification en pathologie générale. Telle ou telle prédominance clinique ne modifie en rien cette signification.

Il est rare que la balance soit égale entre ces diverses manifestations. Dans une observation publiée par A. Binet dans la *Revue de la Suisse romande* (nº 8, 1886) on voit les douleurs rhumatoïdes, les œdèmes mobiles, les poussées pétéchiales et les crises gastro-intestinales, se succéder presque régulièrement. Dans cette observation, très-importante au point de vue de l'établissement du type clinique et de ses rapports avec des types cliniques voisins, il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans qui, quelques mois après la ménopause, fut prise brusquement d'œdèmes mobiles avec arthralgie légère et éruption de purpura survenant par poussées successives espacées de quelques jours. Presque chaque jour, dans la soirée, survenait une crise gastro-intestinale très-douloureuse avec vomissements et diarrhée. Les évacuations prirent assez rapidement le caractère hémorrhagique. Peu à peu l'état général devint plus mauvais, des hémorrhagies se produisirent par d'autres voies et la malade succomba dix-huit jours après le début des accidents, sans avoir eu d'élévation notable de la température. L'*absence de fièvre* est chose particulièrement importante à relever. A l'autopsie on a trouvé des suffusions hémorrhagiques de la muqueuse gastro-intestinale. La rate était petite et molle. Le foie et les reins ne présentaient pas de lésions.

1° Les *déterminations rhumatoïdes* sont d'intensité variable. Le plus souvent elles consistent seulement en douleurs arthralgiques limitées aux membres inférieurs, aux articulations du cou-de-pied et du genou. Les malades éprouvent une sensation de roideur dans les jambes et les cuisses. Les mouvements sont difficiles surtout après un moment de repos. Il faut un certain temps pour la

« mise en train ». Parfois il survient un peu de gonflement au niveau des jointures, un peu d'épanchement synovial que l'on apprécie plus facilement dans les genoux. Il y a de la douleur à la pression au niveau des ligaments articulaires, et surtout des ligaments latéraux.

Il semble que la *marche*, la *station debout* longtemps prolongée, soient la cause principale de cette localisation aux membres inférieurs. Parfois cependant les membres supérieurs sont également atteints; habituellement ils le sont à un moindre degré. Cette localisation paraît s'observer surtout chez les personnes qui se fatiguent des bras. Il faut avouer que cette cause de localisation, la fatigue, fait défaut dans bon nombre de cas. Il est impossible cependant de lui refuser la réelle importance qu'avaient bien vue MM. Besnier et Lailler et sur laquelle nous avons particulièrement insisté dans notre thèse. Nous avons pu pour cela nous appuyer sur le relevé de nombreuses observations publiées ou inédites.

Ces douleurs articulaires sont moins mobiles que celles du rhumatisme articulaire aigu; elles s'accompagnent de moins de gonflement périphérique, de moins d'épanchement dans la synoviale. Elles restent souvent confinées aux points dans lesquels elles ont pris naissance.

Enfin l'élévation de la température est souvent nulle, ou tout au moins peu marquée, ce qui différencie encore les manifestations rhumatoïdes du rhumatisme articulaire aigu.

2° Les *phénomènes gastro-intestinaux* peuvent être relégués tout à fait au second plan, ou au contraire avoir une intensité telle qu'ils attirent d'emblée l'attention. Parfois ils doivent être cherchés : il y a de la pesanteur après le repas, de la flatulence, une sensation de crampe gastralgique, de la douleur à la pression au creux de l'estomac. L'estomac est distendu. D'autres fois la détermination est surtout intestinale et l'on observe des coliques, de la diarrhée.

Dans certains cas les manifestations gastro-intestinales présentent une intensité plus grande; il y a des vomissements alimentaires, puis bilieux, des douleurs intenses au creux épigastrique. Vomissements et douleurs surviennent brusquement, procèdent par paroxysme à la façon des crises de l'ataxie locomotrice. Du côté de l'intestin, il peut s'agir de coliques intenses, de crises diarrhéiques. Il n'est pas rare que les évacuations alvines renferment du sang, qui se présente tantôt en nature, tantôt sous forme de mélæna.

Il est évident qu'il se fait du côté du tube digestif une détermination parallèle à celle de la peau et des jointures. Il s'agit sans doute de ces phénomènes de dyspepsie nervo-motrice sur lesquels nous avons insisté dans l'article ESTOMAC de ce Dictionnaire. Peut-être y a-t-il en même temps une poussée congestive vers la muqueuse qui peut, à un faible degré, provoquer une sécrétion excessive, à un degré plus marqué, produire de véritables pétéchies gastro-intestinales et même des hémorrhagies. Quoi qu'il en soit, il paraît bien s'agir là de véritables crises gastro-intestinales de nature névropathique, sinon d'origine myélopathique.

3° Les *manifestations cutanées* qui nous intéressent ici directement, ce sont les pétéchies et les ecchymoses. Il nous est impossible de les séparer des œdèmes et des érythèmes avec lesquels les pétéchies et les ecchymoses sont en relation étroite.

Les *pétéchies* se montrent surtout aux membres inférieurs, à la moitié inférieure des jambes. Aux membres supérieurs, leur siége de prédilection est la

face postérieure des avant-bras. Quelquefois elles prédominent au niveau des jointures douloureuses. La marche, la déclivité, favorisent notablement leur apparition et leur persistance. Au contraire, l'élévation, la compression ouatée (E. Besnier), amènent leur résolution rapide. Leur caractère congestif est ainsi nettement indiqué. Ces pétéchies peuvent être péripilaires sans que cela entraîne le diagnostic de scorbut, ainsi que nous l'avons dit déjà.

Les *ecchymoses* peuvent apparaître directement, ou succéder à des papules, à des plaques papuleuses d'urticaire ou d'érythème. Les nodosités de l'érythème noueux sont *toujours* suivies de taches ecchymotiques. Les poussées d'œdème peuvent être très-mobiles ou plus fixes, limitées aux membres inférieurs. L'œdème peut être mou, ou au contraire dur et parfois douloureux.

Nous ne saurions trop le répéter, œdème, papules circinées ou nummulaires, érythémateuses ou ortiées, œdème dur et nodosités, pétéchies et ecchymoses, sont pour nous des phénomènes équivalents, expression d'un même processus morbide, termes synonymes d'une même phrase pathologique.

La tendance purpurique et hémorrhagique est ce qui caractérise le *purpura exanthématique rhumatoïde*, ce qui le différencie de certaines formes d'érythème polymorphe ou d'œdème névropathique rhumatoïde. Cette tendance détermine une nuance symptomatique et non une variété spécifique.

On comprend combien sont variables les types cliniques qui empruntent leurs symptômes à la trilogie symptomatique que nous venons de passer en revue suivant que prédominent les déterminations rhumatoïdes, gastro-intestinales ou cutanées. Il est rare qu'elles s'équilibrent et s'équivalent chez le même malade. Le plus souvent l'un ou l'autre élément prend le dessus. Il peut même arriver que l'un ou l'autre des termes de la trilogie disparaisse, et que même deux d'entre eux s'effacent presque complétement. Cela permet de comprendre dans la même série pathologique des faits cliniques en apparence très éloignés les uns des autres.

Les hémorrhagies par les muqueuses, le ramollissement et le saignement des gencives, les hémorrhagies buccales, l'élévation possible de la température (peut-être secondairement à ces lésions viscérales), viennent encore compliquer le tableau et augmenter le nombre des possibilités cliniques. A la limite, on trouve des faits pour lesquels il est impossible, ou à peu près, de décider s'ils appartiennent au type de Werlhof, aux purpuras toxiques, aux pseudo-rhumatismes infectieux. Nous y reviendrons à propos du diagnostic différentiel du purpura rhumatoïde.

Auparavant nous voulons exposer brièvement quelle est l'idée générale que l'on peut se faire de cette trilogie symptomatique au point de vue de son mécanisme.

Henoch avait signalé le type clinique. Couty, qui l'avait étudié de nouveau, l'avait considéré comme d'origine névropathique : Faisans l'avait qualifié de myélopathique. Les crises gastriques, la symétrie des lésions, l'existence des pétéchies dans le domaine de certains nerfs, avaient été les arguments mis en avant par ce dernier auteur. Il a rappelé à l'appui de sa thèse les poussées purpuriques constatées par Straus après des crises de douleurs fulgurantes chez les tabétiques.

L'origine névropathique de certains purpuras est incontestable. L'apparition du purpura hémorrhagique à la suite d'émotions vives, d'accès de violente colère, l'apparition de purpura limité à la suite de crises douloureuses tabé-

tiques, consécutivement à la névrite alcoolique (Œttinger), à des crises de névralgie, etc., en sont la preuve incontestable. M. Gley et moi nous avons vu de petites hémorrhagies pétéchiales dans la patte d'un chien auquel nous avions lésé le sciatique. Du reste, d'une façon générale, les hémorrhagies de cause névropathique sont bien connues. Nous ne voulons pas nous y arrêter davantage.

Dans la forme du purpura signalée par Henoch et Couty, M. Faisans a admis l'influence de la moelle. L'origine myélopathique de l'affection pouvait seule expliquer la répartition des lésions et les crises gastriques qui les accompagnent souvent.

A ces arguments nous en avons ajouté un autre, la fréquence assez grande de la sciatique double chez des individus qui présentent, souvent par suite de surmenage, des douleurs rhumatoïdes et des poussées œdémateuses, surtout vers les membres inférieurs. L'érythème noueux et les pétéchies se montrent dans les mêmes conditions. Ce sont pour nous, encore une fois, des termes équivalents.

Dire que tout cela est d'origine myélopathique, arriver à cette centralisation du mécanisme pathogénique, ne fait que reculer les termes du problème. Ce qu'il faut chercher, c'est la cause première de cet état myélopathique. Pour notre part, nous pensons que tous ces accidents sont fréquents, surtout chez certaines personnes qui forment la tribu nombreuse des rhumatisants, des arthritiques, des herpétiques (de Lancereaux), suivant les termes que l'on a uccessivement employés. Tous en tout cas sont des névropathes. C'est le nervosisme, la susceptibilité nerveuse, qui constitue le fond de leur tempérament. C'est la théorie de l'herpétisme développée par M. Lancereaux. Entre ce nervosisme et la neurasthénie, pas de limite sensible.

Il existerait donc chez ces malades un instrument tout disposé à certaines déterminations névropathiques. Ces déterminations comprennent trois ordres principaux de phénomènes : articulaires, gastro-intestinaux et cutanés. Parmi es phénomènes cutanés prend place le purpura. Cet instrument semble être la moelle, c'est en tout cas le système nerveux. Sous l'influence de certaines causes déterminantes : fatigue, auto-intoxications, intoxications peut-être et peut-être infections, l'instrument est mis en mouvement, sa fonction pathologique s'accomplit et l'on observe des manifestations rhumatoïdes, gastro-intestinales et angéioneurotiques diversement combinées.

La dilatation angéioneurotique des capillaires est le facteur phygiologique le plus important de ces processus, le point commun avec les érythèmes exsudatifs. Elle prédomine dans les points déclives : de là la fréquence du purpura rhumatoïde aux membres inférieurs.

Le *diagnostic différentiel* du purpura exanthématique rhumatoïde doit être basé principalement sur les considérations de pathologie générale qui précèdent.

Il peut être confondu surtout avec le *purpura scorbutique* et les *pseudo-rhumatismes infectieux* à forme purpurique

Dans le scorbut on se basera sur l'épidimicité, quand elle existe, les lésions marquées des gencives, l'œdème dur et douloureux des membres inférieurs, sur l'existence d'une alimentation évidemment défectueuse, chez les prisonniers, par exemple.

Dans les *pseudo-rhumatismes infectieux* à forme purpurique et hémorrhagique, c'est l'état infectieux qui tient le premier plan. La température est élevée (39 à 40 degrés). l'état général typhoïde ; la rate est souvent grosse, souvent il

y a de l'albuminurie. Le gonflement des jointures est plus considérable, il semble parfois qu'il s'agisse d'un rhumatisme articulaire compliqué de purpura et d'hémorrhagies.

Dans certains cas toutefois le diagnostic peut être extrêmement difficile, sinon impossible. Il ne s'agit pas pour nous, faisons-le remarquer, de classer telle ou telle observation, mais d'établir la légitimité de telle ou telle forme clinique.

b. *Scorbut sporadique*. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire du scorbut auquel est consacré un article spécial, et nous nous bornerons à indiquer la ressemblance de certains cas de purpura avec le scorbut atténué ou le scorbut sporadique. Au cours d'épidémies, du reste graves, on peut voir des cas très-atténués caractérisés seulement par quelques pétéchies, un peu de saignement des gencives. C'est ce qu'ont bien décrit en particulier Lasègue et Legroux (*Archiv. gén. de médec.*, 1871). Dans les prisons de la Seine, pendant le siége, ils ont vu des individus chez lesquels on eût en temps ordinaire diagnostiqué simplement : purpura simple, purpura exanthématique, sinon rhumatoïde. Chez eux, la maladie s'en tenait en quelque sorte aux prémisses.

En temps normal, des cas semblables peuvent se rencontrer. Le scorbut peut être justement soupçonné quand on a affaire à des gens soumis à des privations, à des prisonniers, par exemple. L'observation qui va suivre est un type de ce genre. Nous l'avons recueillie avec M. Hanot dans le service de Lasègue, qui lui a donné place dans son travail sur la maladie de Werlhof (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 600. 1877). En dehors de ces circonstances, on reste forcément dans l'incertitude. Il est difficile d'admettre un cas isolé de scorbut sans cause connue; il est difficile d'autre part de rejeter complétement l'hypothèse du scorbut sporadique. C'est pourquoi nous lui donnons un paragraphe spécial.

Un marinier de vingt-cinq ans est détenu pendant cinq mois à Sainte-Pélagie et soumis au régime ordinaire de la prison. Au commencement de janvier, il éprouva des douleurs dans les jambes, ses genoux étaient raides, ses pieds enflaient le soir. Bientôt apparurent des pétéchies sur les membres inférieurs. Il entra à l'infirmerie le 18 janvier. A ce moment survinrent quelques légères hémorrhagies. Des plaques ecchymotiques se montrèrent aux jambes, les membres inférieurs se gonflèrent de plus en plus, la peau devint tendue et luisante. De nouvelles poussées de pétéchies et d'ecchymoses se succédaient. Vers la fin de février, les gencives devinrent douloureuses, gonflées, saignantes. Les dents étaient légèrement ébranlées. La faiblesse et l'anémie étaient très-grandes, le malade ne pouvait se soulever dans son lit sans éprouver des vertiges, des bourdonnements d'oreilles.

Les jambes étaient, à l'entrée à la Pitié, dures, luisantes, comme vernissées, douloureuses à la pression, parsemées d'ecchymoses et de pétéchies pilaires de divers âges. Température 37°,5 à 38°,4.

L'amélioration, qui commença à se faire sentir vers la fin de mars, s'accentua graduellement. La guérison était complète vers la fin d'avril. Les globules rouges étaient montés de moins de 2 millions à près de 5 ; l'urée de 10 à 22 grammes.

Dans ces circonstances, la survenue des pétéchies et des ecchymoses, de l'œdème dur des jambes, du ramollissement des gencives, d'hémorrhagies légères chez un prisonnier, font penser au scorbut. Tout porte à penser qu'il s'agissait d'un cas de scorbut sporadique : on y trouve, atténués, il est vrai, les traits principaux de la maladie : un régime alimentaire insuffisant, surtout chez un homme habitué à vivre au grand air et à se bien nourrir, la faiblesse

générale, l'anémie marquée, l'œdème dur, le ramollissement des gencives, la guérison sous l'influence d'un régime meilleur et d'un peu de jus de citron. La longue durée, la fièvre très-modérée, le début insidieux, sont en faveur de la même idée : aussi Lasègue n'avait-il pas hésité à rapprocher ce cas de ceux qu'il avait vus dans les prisons de la Seine pendant la guerre : là, à côté de cas graves de scorbut, on voyait se produire des cas extrêmement légers, caractérisés quelquefois seulement par des pétéchies des membres inférieurs (Lasègue et Legroux, Hayem). La durée de ces cas, même légers, était toujours fort longue; elle atteignait souvent plusieurs mois. Depuis cette époque MM. de Beurmann et Variot ont observé à la Santé des épidémies du même ordre.

Dans des circonstances différentes, en l'absence de toute épidémie, le jugement eût été extrêmement difficile. Il faut reconnaître qu'on peut en tout temps, même chez des individus qui n'ont pas subi de privations, qui n'ont pas été privés de légumes frais, observer des faits de purpura hémorrhagique prolongés, qui ne diffèrent guère des cas mieux déterminés de scorbut sporadique. Le bourgeonnement des gencives qui deviennent saignantes, la fétidité de l'haleine, les pétéchies pilaires, peuvent se rencontrer en dehors de toute épidémie scorbutique, alors que rien ne permet de soupçonner le scorbut, mais que rien non plus ne permet de l'éliminer, sauf l'absence de circonstances qui amènent habituellement son apparition. Nous avons dit déjà que les pétéchies pilaires n'avaient aucune valeur différentielle.

Les cas de ce genre sont parfois très-prolongés. Dans un fait rapporté par M. Bucquoy, des hémorrhagies gingivales s'étaient montrées deux ans, les pétéchies six mois avant l'entrée du malade à l'hôpital. A partir de ce moment, poussées d'ecchymoses et de pétéchies des membres inférieurs, épistaxis, selles sanglantes, gencives rouges, boursouflées, anémie considérable. Dans un cas de F. Lauder (*Deut. Klinik.*, VIII u. IX, p. 76, 1862), les accidents durèrent quatre ans chez une jeune fille de douze ans mal nourrie et mal logée; ils se terminèrent par la mort. Dans un cas de Cavalié, du reste assez complexe, les poussées de purpura se reproduisirent pendant cinq à six ans (*Bull. gén. de thérap.*, 15 février 1879).

Il semble que, dans certains cas, la mort ait arrêté l'évolution de la maladie. Souvent alors il s'agit d'hémorrhagies cérébrales. Un malade de Wegscheider (*Deut. med. Wochenschr.*, III, 17-18, 1877) âgé de trente-trois ans, jusque-là bien portant, fut pris de céphalalgie et de vertige, trois jours après de saignements des gencives légers, puis de plus en plus abondants. Les pétéchies apparurent sur tout le corps, principalement sur les membres inférieurs. Les gencives continuèrent à être saignantes, l'haleine était très-fétide. Le malade succomba dans le coma après cinq à six semaines de maladie. On trouva un vaste foyer d'hémorrhagie cérébrale, et plusieurs petits foyers disséminés de l'encéphale. M. Bucquoy a rapporté un cas semblable, à début plus insidieux, terminé au bout d'un mois par hémorrhagies multiples de l'encéphale.

Que résulte-t-il de tout cela? que le purpura hémorrhagique peut débuter insidieusement, prendre une marche chronique et ressembler, à n'en pouvoir être distingué, à des cas atténués de scorbut.

Le scorbut n'est pas la seule maladie que l'on puisse soupçonner en cas semblable : on peut avoir affaire à l'*hémophilie*, ainsi que l'ont fait justement ressortir dans ces derniers temps H. Mollière et E. Wagner (H. Mollière, *Annales de dermatol.*, avril-mai 1887. — E. Wagner, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, p. 431,

1886). M. Mollière, à vrai dire, avait soulevé la question dès 1874 dans un premier mémoire sur le purpura. Il avait cité deux cas de purpura dans lesquels l'existence antérieure de l'hémophilie était assez vraisemblable. Dans son second travail il en rapporte un nouvel exemple. Il s'agit d'une femme sujette à des hémorrhagies diverses, épistaxis, métrorrhagies, qui fut prise d'un purpura hémorrhagique des plus graves qui l'enleva en une dizaine de jours. E. Wagner cite un cas analogue.

Il est bon de rechercher les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux des purpuriques, quels qu'ils soient. Chez eux on peut relever des hémorrhagies faciles, traumatiques et spontanées, des épistaxis fréquentes en particulier; une facilité très-grande aux ecchymoses sous l'influence de traumatismes insignifiants. Des accidents semblables peuvent avoir été observés dans leur famille et, sans avoir affaire à de véritables « saigneurs », on peut relever une tendance hémophilique évidente qui se traduit tout à coup par du purpura et des hémorrhagies. Förster (cité par Wagner, p. 451) a vu trois sœurs présenter du purpura. Bauer (*ibid.*) a connu des familles dont plusieurs membres avaient eu du purpura à un moment donné.

Rappelons que souvent on a remarqué un certain rapport entre les accidents rhumatoïdes, le tempérament arthritique et l'hémophilie. Souvent les hémophiliques présentent des manifestations articulaires, des poussées œdémateuses; souvent dans des familles hémophiliques les uns sont rhumatisants, les autres « saigneurs ». N'y a-t-il pas une certaine analogie entre la constitution hémophilique et le tempérament arthritique? N'y a-t-il pas au fond de tout cela, comme terrain commun, une véritable diathèse névropathique?

C. Purpuras infectieux primitifs. Le purpura hémorrhagique peut se rencontrer au cours de nombreuses maladies de nature évidemment infectieuse : fièvres éruptives, variole et scarlatine surtout, fièvres intermittentes, pyoémie, infection puerpérale, endocardite ulcéreuse, tuberculose et surtout tuberculose aiguë, diphthérie, etc. Dans bon nombre de ces maladies il caractérise certaines formes cliniques : ainsi la variole hémorrhagique. Le typhus exanthématique est souvent appelé typhus pétéchial. Dans d'autres c'est un incident possible dont l'apparition n'étonne pas plus que la survenue de déterminations articulaires, pseudo-rhumatismales.

A côté de ces purpuras infectieux secondaires il en est d'autres qui se montrent dans des conditions telles qu'on ne peut les rapporter à aucune maladie zymotique connue, déterminée, classée en pathologie. Et cependant leurs allures cliniques révèlent, à n'en pas douter, un processus infectieux.

Alibert a décrit, après bien d'autres, du reste, la fièvre pétéchiale, mais il est évident que l'on a confondu sous ce nom des choses très-dissemblables.

Rayer avait distingué le purpura sans fièvre et le purpura fébrile. Il y avait là l'ébauche d'une division rationnelle. Elle n'a pas prévalu, malgré l'appui de pathologistes tels que Bouillaud.

Il était tout naturel d'admettre l'existence de purpuras infectieux *primitifs*, non symptomatiques. C'est ce que nous avons fait dans notre thèse (1883). Vers la fin de la même année, s'appuyant sur une observation très-curieuse, M. E. Gomot écrivait une thèse intitulée : *Du purpura idiopathique aigu, ou typhus angéio-hématique*. Cette dernière dénomination, très-significative, était donnée par notre maître M. Landouzy, dont l'attention avait été depuis longtemps

frappée par le purpura infectieux et qui sentait, comme M. H. Mollière, la nécessité de démembrer la maladie de Werlhof.

Plus récemment (1888) M. Martin de Gimart, élève de M. Grancher, a écrit un travail des plus intéressants sur le purpura hémorrhagique primitif ou purpura infectieux primitif, dont il pense avoir dégagé l'agent pathogène.

Nous avions admis une forme rapide, une forme traînante, insidieuse, et une forme pseudo-rhumatismale. M. Martin de Gimart admet comme formes du purpura infectieux primitif : la maladie de Werlhof, la forme typhoïde, la forme suraiguë, la forme gangréneuse et la forme pseudo-rhumatismale. Il ajoute donc à celles que nous avions dégagées les deux formes : maladie de Werlhof et purpura gangréneux. Nous décrirons à part le type de Werlhof, ou mieux les purpuras à début rapide non fébrile, de cause inconnue, auxquels convient probablement le terme de purpura hémorrhagique primitif, mais auxquels il n'est pas sûr que convienne toujours celui de purpura infectieux. L'élément *typhoïde* et fébrile n'y est pas suffisamment démontré. Il est vrai que M. Du Castel dans sa très-intéressante thèse d'agrégation considérait déjà le purpura infectieux comme la forme la plus accentuée des purpuras toxiques. Les intoxications dans l'infection ont certainement un rôle important (Bouchard); elles sont le fonds même de l'état typhoïde. Par elles s'expliquent les fuliginosités des dents, l'état de la langue, la dépression générale. Par elles s'expliquent peut-être aussi les hémorrhagies des états infectieux. Il n'y aurait donc pas de limite entre les cas fébriles et les cas non fébriles : ainsi se justifierait le rapprochement fait par M. Du Castel.

Nous passerons en revue successivement : *a.* la *forme typhoïde;* — *b.* la *forme suraiguë;* — *c.* la *forme pseudo-rhumatismale.*

a. *Forme typhoïde.* Elle présente deux modes de début : 1° par des phénomènes typhoïdes ; 2° par des hémorrhagies legères de purpura, qui précèdent plus ou moins l'apparition des phénomènes généraux graves.

Quand les *phénomènes typhoïdes* surviennent dès le début, on observe soit de l'embarras gastrique, soit un ensemble symptomatique qui rappelle le début habituel de la fièvre typhoïde, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas encore d'hémorrhagies et de purpura. On peut se demander pendant quelques jours si ce n'est pas une dothiénentérie qui va évoluer.

L'observation de M. L. Landouzy et Gomot peut être considérée comme le type moyen de la forme typhoïde.

Un garçon de café de dix-neuf ans, sans antécédents morbides, éprouve le 18 août plusieurs frissons et un peu de douleur dans l'hypochondre. A partir de ce moment il ressent un malaise général caractérisé par de la lassitude, de la céphalalgie, de l'anorexie. Le 24, il a plusieurs selles diarrhéiques, qui présentent les caractères du mélæna. Le malade est abattu, conservant de la dépression générale et de la céphalalgie. Quelques pétéchies existent sur les membres et le thorax. La rate est évidemment augmentée de volume. L'abdomen est souple, non ballonné, indolent à la pression. La langue est blanche, un peu sèche, température 37°,5. Le 25, 38 degrés matin et soir; épistaxis. Le 26, 37°,3 et 37°,7 le soir; nouvelle épistaxis. Le 27, albuminurie, melæna, 37°,6 le matin, 38°,6 le soir. Le 28, suffusions ecchymotiques des membres inférieurs. État typhoïde de plus en plus marqué, 39°,7 le matin, et le soir 40°,1. Le 29, adynamie plus marquée encore. La température reste aux environs de 40 degrés, jusqu'à la mort qui survient le 2 septembre, par conséquent quinze

jours après le début de la maladie. L'albuminurie avait persisté; le 31, on avait relevé une hématurie, le 1er septembre une hématémèse. Le 2 septembre l'adynamie était très-marquée, la langue, les lèvres, la bouche, couvertes de fuliginosités, les narines pulvérulentes. Il y eut environ 15 selles diarrhéiques pendent la journée.

A l'autopsie, petites hémorrhagies disséminées dans les divers organes. La rate est très-tuméfiée; les plaques de Peyer ne sont pas lésées.

On trouve dans cette observation une bonne moyenne de la forme typhoïde. Elle peut nous dispenser d'une description abstraite. Il faut remarquer au début la lenteur d'élévation de la température qui met huit jours pour atteindre 40 degrés le soir. C'est chose habituelle en cas semblable. Dans la fièvre typhoïde, l'élévation de la température se fait plus rapidement.

Que l'on suppose des degrés divers dans la gravité des phénomènes généraux; une rapidité plus ou moins grande dans l'apparition des hémorrhagies, et du purpura avec une intensité plus ou moins marquée, et l'on aura le schéma des possibilités cliniques. Ce sont de simples nuances symptomatiques.

Les cas dans lesquels on passe du purpura simple au purpura hémorrhagique avec état typhoïde ne sont pas très-rares dans la littérature médicale. Des pétéchies discrètes ou agminées, des ecchymoses, de légères hémorrhagies, surtout des épistaxis sans fièvre, existent seules pendant quelques jours, puis l'état typhoïde se montre et l'ensemble est exactement celui que présente le purpura typhoïde d'emblée. En voici une observation due à E. Wagner (*Deut. Archiv für klin. Medicin*, 1886). Un jeune homme de seize ans est pris le 1er février, après une journée de courses au dehors, de douleurs dans les jambes. Le 2, il survient sur les extrémités supérieures, le tronc et la face, des taches arrondies rouges, élevées, qui deviennent bientôt purpuriques; quelques-unes se couvrent de bulles sanglantes. Hématurie; rien du côté des jointures.

De nouvelles hémorrhagies se montrent pendant plusieurs jours, le malade est toujours sans fièvre. Le 12, vomissements. Le 14, pendant deux heures, état grave de collapsus; le malade n'est que difficilement rappelé à la vie. Le 15, amélioration très-grande; on constate 38°,5 le soir; à partir de ce moment la température se maintient aux environs de 39 degrés. Le 16, parotidite double.

Les vomissements se montrent de nouveau à plusieurs reprises. La température redevient seulement normale à partir de la fin de mars. Dans le courant du mois on avait encore observé des selles sanglantes. Le malade de 110 livres était tombé à 65. La convalescence fut très-longue.

Cette terminaison heureuse est rare dans des conditions semblables. On voit, par cet exemple, que les hémorrhagies et les pétéchies peuvent précéder d'assez longtemps l'élévation fébrile de la température. On voit aussi que la durée de cette forme de purpura peut être fort longue.

Contrairement à ce que l'on observe souvent en particulier dans le purpura exanthématique rhumatoïde, les pétéchies et les ecchymoses cutanées peuvent survenir sournoisement, sans éveiller la moindre douleur locale. C'est par hasard que les malades s'en aperçoivent.

Chez un enfant de six ans, dont l'histoire est consignée dans la thèse de M. Martin de Gimart, les parents observent des ecchymoses sur diverses régions du corps, alors que l'enfant a conservé toute sa gaîté et tout son entrain. Chez

lui la température ne s'éleva pas au-dessus de 38 degrés, bien que la dépression ait été assez marquée. C'est un de ces cas qui peuvent servir de transition entre les purpuras infectieux, typhoïdes, et les purpuras du type de Werlhof.

b. *Forme suraiguë.* Elle diffère surtout de la précédente par son début aigu, quelquefois véritablement foudroyant. Sa marche est souvent également rapide et elle peut aboutir en quelques jours à la mort, sa terminaison habituelle. Ces faits présentent une grande analogie avec les formes les plus graves de la variole hémorrhagique d'emblée.

L'observation suivante, due à M. Hérard, a été bien souvent citée : elle est en effet tout à fait typique (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1852).

Un jeune homme de vingt-cinq ans, convalescent d'un érysipèle de la face depuis une quinzaine de jours, est pris à la suite d'un bain froid, le 19 août, sans cause appréciable, d'un frisson violent, avec fièvre, céphalalgie, douleur intense dans les reins. Le lendemain et le surlendemain persistance des mêmes phénomènes; nausées, vomissements. Le 22, on constate à l'hôpital une fièvre intense, de la céphalalgie, de l'inappétence. La langue est blanche, légèrement rouge sur les bords. Rachialgie très-violente. Pas de larmoiement, pas de coryza, pas de toux, pas de mal de gorge, pas de diarrhée. Le 23, la fièvre a persisté au même degré (100 pulsations), les douleurs dans les reins sont intolérables; sur la face et le devant de la poitrine on remarque une rougeur assez vive, générale, uniforme, sans pointillé, disparaissant à la pression. Le 24, on constate des ecchymoses conjonctivales et palpébrales des deux côtés. Il existe des pétéchies nombreuses sur la poitrine et l'abdomen, et des ecchymoses aux membres inférieurs. Expectoration sanglante, hématurie. Le malade éprouve une sensation d'étouffement et meurt subitement le sixième jour de sa maladie.

C'est, en quelque sorte, porté au plus haut degré un exemple de la forme suraiguë foudroyante du purpura.

On comprend que tous les intermédiaires soient possibles cliniquement entre un cas semblable et des cas plus atténués, plus traînants. Souvent dès le début on observe quelque hémorrhagie, des épistaxis, des hématuries, des vomissements de sang, des selles sanglantes; l'hématémèse est relativement rare. Dans un cas de M. Widal (Soc. clinique, 12 juillet 1871), des hémorrhagies se sont montrées par diverses voies, avec de la fièvre, de l'adynamie, de la céphalalgie, et la mort est survenue en quinze jours. A l'autopsie on trouva les plaques de Peyer saines. Il s'agissait là de la même maladie, sans doute, mais sans hémorrhagie cutanée.

c. *Forme pseudo-rhumatismale.* Ici il intervient des déterminations articulaires qui peuvent prendre une grande importance. L'aspect général du purpura hémorrhagique peut être modifié à tel point que l'on pense avoir affaire au rhumatisme articulaire aigu avec phénomènes de purpura hémorrhagique. C'est ainsi du reste que les choses ont été pendant longtemps comprises. M. E. Besnier, dans le très-remarquable article RHUMATISME de ce Dictionnaire, a protesté contre cette interprétation. Le plus souvent il s'agirait pour lui de faux rhumatismes, dans ces conditions. Actuellement on est mieux disposé pour accepter cette interprétation, parce qu'on admet couramment l'existence des pseudo-rhumatismes infectieux (Bouchard, *voy.* thèse de Bourcy, 1883). On comprend très-bien que des hémorrhagies et des arthrites puissent être

simultanément l'expression symptomatique d'états infectieux divers, les uns classés, les autres indéterminés. Il est facile de se rendre compte que cette combinaison est réalisée en clinique.

Nous avons cherché déjà à dégager sous le nom de purpura exanthématique rhumatoïde une série clinique qui commence à la péliose de Schönlein. Voici donc un nouveau purpura rhumatoïde et, comme il peut être également exanthématique, la confusion dans les termes pourrait se produire. Le groupe qui commence à la péliose et qui englobe le purpura, dit myélopathique par Faisans, pourrait être appelé : purpura exanthématique rhumatoïde névropathique ou arthritique. Celui que nous envisageons en ce moment pourrait être dénommé : purpura rhumatoïde infectieux, et quelquefois purpura exanthématique rhumatoïde infectieux. Nous dirions de préférence pseudo-rhumatisme infectieux, purpurique et hémorrhagique.

Les déterminations articulaires peuvent être tout à fait au second plan. Il survient de la douleur dans une jointure, avec ou sans gonflement périphérique, avec ou sans épanchement dans la synoviale. Tout se borne là. D'autres fois, plusieurs jointures peuvent être successivement atteintes, mais légèrement et en quelque sorte superficiellement. D'autres fois encore la tuméfaction, la douleur, persistent au niveau d'une articulation, sur laquelle le mal semble se localiser. Cela prend des allures d'arthrite plus fixe, plus profonde qu'une simple arthropathie rhumatismale. Cependant les phénomènes généraux et locaux évoluent de la façon que nous avons indiquée déjà. Le purpura peut être pétéchial, ecchymotique et même exanthématique ; cela importe peu.

D'autres fois, au contraire, les douleurs rhumatoïdes, les fluxions et les douleurs articulaires, attirent surtout l'attention. Il y a des sueurs intenses, une fièvre vive, et beaucoup de médecins n'hésitent pas à diagnostiquer un rhumatisme articulaire aigu compliqué de purpura. Le purpura hémorrhagique pour eux est de nature rhumatismale tout aussi bien que les déterminations articulaires. Ici encore il peut y avoir des pétéchies, des ecchymoses ou de l'érythème purpurique. Nous avons même tendance à croire que le purpura exanthématique est plus fréquent dans ces conditions que dans les formes typhoïdes sans déterminations articulaires. Il semble aussi y avoir plus souvent des coliques, des vomissements, des phénomènes, en un mot, qui rappellent les crises gastro-intestinales du purpura rhumatoïde névropathique. Exanthèmes, arthropathies et crises abdominales semblent volontiers faire campagne ensemble, quelle que soit la cause première de la mise en train de tout cet appareil morbide.

Dans la plupart des cas rapportés par les auteurs et attribués au rhumatisme compliqué de purpura, ce sont les douleurs articulaires qui attirent l'attention du malade ; souvent dès ce moment il se découvre des pétéchies. Alors les choses s'aggravent, mais il est bien difficile de dire si ce purpura rhumatoïde est d'origine névropathique ou d'origine infectieuse.

Le fait suivant dû à Johnson (*Medic. Times and Gaz.*, 20 septembre 1879) est un cas non douteux de pseudo-rhumatisme à forme purpurique et hémorrhagique ou, si l'on veut, de purpura rhumatoïde infectieux.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans qui le 1er août, vers le soir, éprouve des frissons légers, de la raideur des jointures qui se gonflent et deviennent douloureuses. Au moment de l'entrée à l'hôpital, le 4 août, on constate des douleurs articulaires et une fièvre vive. Les articulations du bras gauche, les deux genoux et les cous-de-pied sont enflés et douloureux. La tempéra-

ture est de 102°,8 (Fahrenheit), le pouls est à 108. Le 8, œdème ecchymotique des paupières. Le 9, 103°,6 (40 degrés centigrade). Ecchymoses du dos de la main droite et de la joue droite. Le 10, l'ecchymose de la main gagne en étendue; taches purpuriques au niveau des malléoles des deux côtés, albuminurie, température, 101 à 102°,4. Les jours suivants les plaques purpuriques des paupières et du front s'étendent et se gangrènent, la température reste entre 39 et 40 degrés. Mort le 22. A l'autopsie on trouve des caillots dans le sinus longitudinal supérieur; une pneumonie gris-jaunâtre, non granuleuse, du lobe inférieur du poumon gauche, de petites ecchymoses du péricarde. La rate est ramollie, les reins congestionnés, l'endocarde sain. Il n'y a pas de thrombose dans les vaisseaux qui correspondent aux eschares de la face.

La pneumonie constatée à l'autopsie ne nous embarrasse nullement; elle avait passé inaperçue pendant la vie. Devrait-on admettre une infection pneumonique, il ne s'agirait pas moins d'un état évident d'infection, c'est là le point capital. Il n'est pas démontré du reste que la pneumonie soit une entité morbide.

La gangrène signalée dans l'observation précédente a été plusieurs fois rencontrée au cours de prétendus purpuras rhumatismaux (Oriou, Worms). Il est douteux qu'elle puisse se produire dans des cas de purpura non infectieux. Dans le purpura rhumatoïde elle indiquerait donc un pseudo-rhumatisme infectieux.

De ce qui précède il résulte que les purpuras infectieux présentent dans leurs allures générales et dans leurs phénomènes locaux un certain nombre de particularités assez faciles à retenir, le plus souvent tout au moins.

Tout d'abord il existe un état général dans lequel domine l'adynamie typhoïde. La température s'élève souvent au-dessus de 38 degrés aux environs de 39 ou 40 degrés, tantôt progressivement, tantôt d'une façon rapide et presque brutale. L'albuminurie et le gonflement de la rate ne sont pas rares. Il peut y avoir du côté du cœur de la péricardite, de l'endocardite.

Les diverses formes du purpura considéré comme symptôme cutané peuvent y être observées : pétéchies, ecchymoses, purpura exanthématique ou érythème purpurique. Les hémorrhagies internes prennent souvent une intensité très-grande. Celles qui trouvent issue à l'extérieur par les voies muqueuses peuvent compromettre l'existence par l'abondance considérable du sang ainsi rejeté. Pour les hémorrhagies viscérales, la gravité dépend moins encore de leur quantité que de leur localisation. Les hémorrhagies des centres nerveux sont à ce point de vue particulièrement dangereuses (*voy.* Duplaix, *Arch. gén. de méd.*, 1883).

De la lecture de nombreuses observations il nous a paru résulter que c'est dans les formes exanthématiques rhumatoïdes que les hémorrhagies viscérales, et en particulier celles de l'encéphale, sont les plus rares. Nous attirons l'attention sur ce point.

En même temps que du purpura cutané pétéchial, ecchymotique, exanthématique, on peut constater de l'œdème qui a souvent tendance à se colorer d'une teinte congestive ou hémorrhagique. L'érythème noueux peut se présenter dans les mêmes conditions.

La gangrène cutanée n'est pas très-rare dans le purpura infectieux. Elle se produit aux dépens des plaques de purpura. Elle peut, dans certaines conditions, et M. Martin de Gimard en rapporte des exemples bien curieux, elle peut déterminer des rétractions cicatricielles et de véritables déformations. Il n'y a

pas là cependant, à notre sens, motif suffisant pour établir une forme spéciale de purpura gangréneux.

Les manifestations articulaires peuvent se montrer aux cours des infections purpuriques au même titre que dans bon nombre d'infections exemptes de purpura. Il semble que beaucoup des prétendus rhumatismes articulaires aigus qui s'accompagnent de purpura sont en réalité des pseudo-rhumatismes infectieux. D'autres, dans lesquels l'infection n'est pas nette, cliniquement, se rapportent à la série que nous avons décrite sous le nom de purpura rhumatoïde exanthématique et dans laquelle l'élément névropathique paraît jouer un rôle prépondérant. Il est vrai qu'il n'y a pas contradiction entre l'idée d'infection et celle de processus ou de mécanisme névropathique. M. Besnier a eu raison en tout cas de protester contre l'abus fait du rhumatisme dans l'étiologie du purpura : j'entends du rhumatisme polyarticulaire aigu.

Est-ce à dire cependant que ce dernier, qu'on tend de plus en plus à considérer comme d'origine et de nature infectieuses (Jaccoud, *Gazette des hôpitaux*, août 1888), soit inconciliable avec le purpura? Beaucoup d'auteurs ne le pensent pas (Bucquoy, Ferrand, Blachez, etc.). Il faudrait, pour l'établir, se baser sur des observations nouvelles, pour lesquelles on aurait présente à l'esprit la nécessité de ne pas s'en laisser imposer par du pseudo-rhumatisme pour du rhumatisme vrai. Le thèse récente de M. Teixeira d'Assumpcao (1885) ne tient pas suffisamment compte de ces éléments. Du reste, la question est des plus épineuses, car elle implique la connaissance de la nature et des limites du rhumatisme articulaire aigu. Or nous manquons encore à ce propos d'un critérium certain; nous ne basons notre jugement que sur des probabilités, des analogies cliniques.

Les purpuras infectieux, mieux connus dans leurs formes aiguës, peuvent-ils prendre une marche chronique? Nous avons rencontré un certain nombre d'observations de purpura rhumatoïde dont la durée a été de plusieurs mois, après avoir présenté au début les allures d'une maladie infectieuse aiguë.

Le *diagnostic* des purpuras infectieux peut être des plus difficiles. Le syndrome purpurique s'impose; il n'en est pas de même de sa nature pathogénique.

Quand il existe une maladie infectieuse reconnaissable (variole, scarlatine, fièvre puerpérale, endocardite ulcéreuse), la chose est bien simple. Il est évident que le purpura est symptomatique.

Dans les formes aiguës, rapides, c'est avec la variole et la scarlatine hémorrhagiques que le diagnostic présente le plus de difficultés. La notion de l'épidémicité et de la contagion possible est ici de la plus haute importance.

Dans la *forme typhoïde*, on peut au début penser à la fièvre typhoïde. Celle-ci est bien rarement purpurique. Le purpura hémorrhagique est possible cependant dans les formes graves, adynamiques, où l'on peut voir des hémorrhagies se faire de tous côtés, même à la peau (Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. III, p. 264 et 401). L'absence de diarrhée, de ballonnement du ventre, de gargouillements iliaques, la marche de la température, lèveront les doutes.

Il est difficile de classer certaines observations de purpura hémorrhagique et de les attribuer, soit au type de Werlhof, soit au purpura infectieux. Ainsi, il peut se faire que la température ne dépasse guère 38 degrés, comme dans une observation de M. Martin de Gimard. Peut-être l'intoxication l'emporte-t-elle alors sur l'infection.

Il est difficile aussi de déterminer si le purpura rhumatoïde est ou non d'origine infectieuse, nous l'avons dit déjà.

M. Martin de Gimard a trouvé des microbes qu'il considère comme pathogéniques. Il ne faut pas se hâter de penser qu'on a là dès maintenant le signe différentiel par excellence. Il est possible toutefois que l'on trouve par les recherches bactériologiques des caractères tranchés de différenciation microbienne. A l'heure actuelle on soupçonne les microbes sans les connaître encore suffisamment. Il est très-possible du reste qu'il n'y ait pas plus le *microbe* des purpuras hémorrhagiques typhoïdes qu'il n'y a le *microbe* des pseudo-rhumatismes fébriles.

d. *Purpuras hémorrhagiques à début brusque, non fébrile.* Dans cette forme de purpura hémorrhagique que l'on pourrait appeler le *type de Werlhof*, ce qu'on observe surtout, ce sont des hémorrhagies et du purpura survenant brusquement, souvent sans cause appréciable, sans fièvre notable, sans infection évidente, sans hémophilie antérieure, sans intoxication, sans anémie grave, sans leucocythémie.

Le purpura hémorrhagique atteint d'emblée tout son développement.

Pour donner idée de ce type, nous ne pouvons mieux faire que de rappeler la description tracée par Lasègue de la maladie de Werlhof et d'y rapporter certains faits plus modernes qui s'en rapprochent évidemment par bien des côtés. Nous voulons parler surtout du purpura hémorrhagique, qui survient brusquement à la suite d'une violente secousse morale. Quant au type même de Werlhof, on ne le voit que très-exceptionnellement.

« Le type morbide établi par Werlhof peut se résumer ainsi, en n'énonçant que les données caractéristiques : pas de fièvre, pas de malaise prodromique de quelque valeur, pas de maladie concomitante portant nom. L'affection débute par une hémorrhagie plus ou moins intense, rarement énorme, le plus souvent gingivale, quelquefois par une épistaxis, jamais par une hémoptysie, une hématémèse ou toute autre hémorrhagie splanchnique.

« Dès le lendemain, le surlendemain au plus tard, éruption pétéchiale plus ou moins confluente, occupant les membres inférieurs d'abord, pouvant s'étendre jusqu'au tronc et aux membres supérieurs, ne siégeant jamais à la face. Ces macules sont ponctuées, indolores, et ne blanchissent pas sous la pression du doigt.

« Un jour plus tard, apparition de taches plus larges, de sugillations, de plaques ecchymotiques d'étendue variable, occupant les membres inférieurs, se retrouvant parfois sur la membrane muqueuse de la bouche. Les hémorrhagies ou les suintements sanguins continuent avec une abondance variable, et, suivant qu'ils sont plus ou moins copieux, rejet de matière noirâtre par les selles ou les vomissements, faiblesse, léger mouvement fébrile, diminution de l'appétit, tout au plus courbature sans douleur vraie des membres.

« Amélioration à marche rapide dès qu'elle se déclare ; guérison du huitième au quinzième jour, pas de convalescence, pas de conséquences fâcheuses » (Lasègue, *Arch. de méd.*, 1877).

Ce type clinique dégagé par Werlhof sous le nom de *morbus maculosus hæmorrhagicus* a été séparé par lui en 1745 du scorbut et des fièvres pétéchiales très-fréquentes et justement redoutées à cette époque. Depuis, malgré la protestation de M. Bucquoy (thèse 1855), on confondit sous le nom de maladie de Werlhof à peu près tous les purpuras accompagnés d'hémorrhagies internes.

Remontant de nouveau aux sources, d'après les observations premières, notre maître Lasègue rappela ce que l'on devait entendre exactement sous ce nom.

Le type décrit par Werlhof est très-rare. Très-rarement on constate ce début brusque sans cause connue, sans prodromes, cette évolution rapide en dix à quinze jours, après des hémorrhagies diverses quelquefois graves et des poussées de pétéchies. Un certain nombre d'observations, qui s'en rapprochent par leur ensemble, s'en distinguent par quelque côté : la durée, la gravité, l'existence d'un certain degré de fièvre, etc.

Évidemment, comme le fait remarquer M. Martin de Gimard, non relevée par le thermomètre, la fièvre pouvait facilement passer inaperçue. Une température qui ne dépasse guère 38 degrés n'est pas chose suffisante pour rejeter de ce cadre des observations qui y rentrent par l'ensemble des symptômes observés. La terminaison favorable admise par Werlhof n'est pas non plus à notre avis une condition *sine quâ non*. C'est ainsi que, dans une observation de M. Bucquoy, qui semble bien devoir être placée ici, la mort paraît avoir été causée par des hémorrhagies des centres nerveux. La durée encore peut dépasser notablement celle que l'on a assignée à la maladie de Werlhof.

Après toutes ces restrictions, ne reste-t-il donc plus rien? Il reste des purpuras hémorrhagiques caractérisés par une survenue rapide, inopinée, sans prodromes, sans hémophilie antérieure, avec peu ou pas de fièvre, sans rien qui permette de reconnaître là nettement une infection. A l'autopsie des foyers hémorrhagiques disséminés sans autre lésion notable caractéristique.

Ces particularités permettent d'établir empiriquement un groupe plus ouvert et plus compréhensif que celui qui résulte des quelques observations de Werlhof et de ses élèves. Toutefois ce groupe, légitime en clinique, est actuellement irréductible. Il reste rebelle à toute interprétation satisfaisante, suffisamment justifiée.

Dans quelques cas une commotion physique ou morale, une chute, une peur très-vive, une violente colère, ont été la cause occasionnelle tout au moins du début des accidents.

M. Hartmann a rapporté une observation bien curieuse et bien typique de purpura hémorrhagique consécutif à une chute du reste légère (*Revue de chirurgie*, p. 733, 1885). Un jeune homme de dix-huit ans est assis sur un banc; un de ses amis le tire par la blouse et le fait tomber à la renverse. Une heure après il constate les premières pétéchies. Le lendemain il pisse du sang pur. Le surlendemain il est couvert de pétéchies et d'ecchymoses. La température s'élève à 37°,5. L'hématurie se reproduit. Le quatrième jour, épistaxis abondante par les deux narines; 37 degrés. Les jours suivants, extension des ecchymoses, nouvelles épistaxis, tamponnement antérieur des fosses nasales. Dès le huitième jour, amélioration marquée. On constate cependant un soir 40 degrés et un autre soir 39 degrés. A partir du neuvième jour, la température redevient normale. Au bout de quinze jours la guérison paraît complète.

Dans une observation de M. Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, t. I, p. 562), c'est à la suite d'une grande frayeur qu'est survenu le purpura hémorrhagique. Un jeune sculpteur de vingt-trois ans, sans antécédents hémophiliques, est employé au musée de Fontainebleau. Dans un déménagement, il manque de renverser et de briser un meuble d'art précieux. Il éprouve une très-vive émotion. Le soir même, épistaxis intense qui se renouvelle les jours suivants, hémorrhagies buccales, anémie profonde. Les gencives sont un peu ramollies,

boursouflées. Taches ecchymotiques nombreuses sur les membres; pas de douleurs articulaires, *bon appétit*. Il n'y a pas de leucocythémie.

Les épistaxis et les hémorrhagies buccales continuent, et le malade meurt au bout de quatre mois, dans un état profond d'anémie, après une épistaxis abondante. Rien à l'autopsie n'explique ces accidents.

Il est impossible dans les cas de ce genre de ne pas invoquer une action névropathique, une sorte d'ictus nerveux.

Nous ferons remarquer que la maladie a duré quatre mois dans le cas si curieux de M. Lancereaux. Cela montre que le passage est possible entre les cas aigus, d'évolution rapide, et les faits de purpura chronique dans lesquels on constate une ressemblance grande avec le scorbut atténué.

Dans une observation de M. Bucquoy, le purpura avait débuté après une longue course à cheval : il faudrait donc donner dans l'étiologie une certaine place au surmenage. Disons à ce propos que, pour M. Bucquoy, des auto-intoxications pourraient expliquer la survenue du purpura hémorrhagique (communication orale). Il y aurait quelque chose de semblable à ce qu'on voit chez les animaux surmenés, forcés à la chasse. M. Besnier admet de son côté une interprétation du même ordre, il y voit quelque chose d'analogue aux phénomènes d'intoxication causés par les morsures de serpents.

Une violente colère a marqué le début des accidents dans la très-importante observation de M. Frémont consignée par M. Du Castel dans sa thèse d'agrégation. Les choses se sont comportées comme dans le cas de M. Lancereaux, avec une évolution plus rapide. M. Cornil a trouvé que certaines des ecchymoses étaient simplement constituées par une dilatation exagérée des capillaires. Il avait déjà relevé la même particularité dans un cas de M. Rigal. A vrai dire, dans le fait de Frémont les ecchymoses situées en dehors de la face étaient réellement hémorrhagiques. Cette ectasie capillaire est un argument de plus en faveur de l'origine névropathique de certaines formes du purpura.

f. *Purpuras toxiques*. D'une façon générale, c'est sur la clinique que repose la délimitation des variétés de purpuras que nous avons décrites. Ici la notion étiologique est notre point de départ. Il devrait toujours en être ainsi; c'est le désidératum de toute la pathologie. On est encore bien loin de ce but idéal. On l'entrevoit cependant, ce but, et c'est déjà un grand progrès.

Chose curieuse, les intoxications paraissent pouvoir reproduire toutes les formes cliniques du purpura : simple, exanthématique, hémorrhagique. Il est impossible par l'aspect sémiologique seul de remonter à la cause. De la notion antérieure de la cause, au contraire, on déduit l'existence de tel ou tel purpura toxique. Cela démontre bien que le purpura hémorrhagique n'est qu'un complexus symptomatique.

Des quelques purpuras toxiques connus on peut conclure que cette espèce pathogénique comprend toutes les variétés cliniques. Érythèmes ou roséoles devenus purpuriques; lésions cutanées secondairement purpuriques (pustules), acnéiques ou ecthymateuses; purpura simple, purpura hémorrhagique.

Une même substance peut donner lieu à des manifestations différentes, plus ou moins accentuées sur différents individus, à la même dose. Rien ne démontre mieux le rôle de la prédisposition personnelle.

M. Fournier a étudié le *purpura iodique* (*Revue de médecine*, 1877). Il a pu en rassembler quinze cas. Le plus souvent il s'agit d'un purpura simple constitué par des pétéchies limitées aux jambes; plus rarement on en trouve

aux poignets, beaucoup plus rarement encore en dehors de ces points. Chez certains individus, la même dose rappelle chaque fois la même éruption, ou bien, lorsqu'il y a eu accoutumance, le purpura réapparaît après une dose plus forte. Il résulte de quelques autres observations que l'on peut voir du ramollissement et du saignement des gencives; des épistaxis graves, de la gangrène cutanée. La mort même est survenue en moins de trois jours chez un enfant de cinq mois avec 15 centigrammes d'iodure de potassium (Élisabeth N. Bradley, *L'iodisme*, thèse de Paris, 1887). Dans un cas de M. Hallopeau, des phénomènes bulbaires (paralysie alterne) se sont brusquement montrés au cours d'un purpura iodique; une hémorrhagie s'était sans doute faite dans la moelle allongée. La guérison a eu lieu et s'est maintenue (*Union méd.*, 1882). Elle persiste encore actuellement (communication orale).

Le purpura a été observé après absorption à doses médicamenteuses d'arsenic, de chloral, de sulfate de quinine (Duhring, *Traité des maladies de la peau*, p. 408 et suiv.). On sait que le purpura et les hémorrhagies graves se produisent souvent dans l'intoxication aiguë par le phosphore et l'arsenic. Il importe de remarquer que l'on peut dans ces conditions observer aussi des érythèmes polymorphes. Les choses ici sont réellement complexes, et l'on sait que le phosphore donne lieu à de véritables accidents d'ictère grave. Faut-il admettre une action directe du phosphore ou une auto-intoxication consécutive aux lésions des viscères, du foie et des reins en première ligne?

Le rôle de l'*intoxication alcoolique* paraît être aussi très-complexe (Th. de Vogelin, 1882). On voit bien le purpura simple ou rhumatoïde se montrer soit chez des alcooliques invétérés, soit chez des individus épuisés par une suite d'orgies. Quel est dans ces conditions l'influence du surmenage et celui de l'intoxication? il est bien difficile de le décider. L'alcoolisme semble toutefois *prédisposer* au purpura. M. Lancereaux et Œttinger, son élève (Th. de Paris, 1885), ont vu des taches purpuriques apparaître aux jambes dans la paralysie alcoolique. On sait qu'il s'agit d'une névrite dans ces conditions.

Le purpura hémorrhagique causé par le venin des reptiles, rarement de la vipère de nos climats, plus souvent des serpents des régions tropicales, a un intérêt tout particulier, parce que la substance active paraît appartenir à la série des leucomaïnes. Il y a là un point de repère important pour la théorie des purpuras par auto-intoxication.

Les hémorrhagies générales se voient souvent, on le sait, dans l'ictère grave et l'urémie, où elles dérivent sans doute d'auto-intoxication. Le purpura peut faire et fait souvent partie de la série hémorrhagique. Il est à remarquer que dans ces états morbides il se fait fréquemment des érythèmes divers. On retrouve donc ici encore le rapport étroit du purpura avec les exanthèmes exsudatifs.

Il est délicat de marquer la limite entre le purpura brightique et le purpura urémique. Cette limite n'existe peut-être pas, après tout, et les dermatoses des albuminuriques peuvent très-bien être toujours d'origine autotoxique, c'est-à-dire, dans l'espèce, urémique (G. Thibierge, *Annales de dermatologie*, 1885).

Le champ des hémorrhagies et des purpuras toxiques s'étendra sans doute encore, et l'auto-intoxication est l'hypothèse la plus satisfaisante dans certains purpuras hémorrhagiques de cause inconnue, de ceux en particulier dans lesquels le surmenage joue un rôle évident.

f. *Purpuras cachectiques.* Les hémorrhagies et le purpura ne sont pas très-

rares dans bon nombre d'états cachectiques. En première ligne il faut placer les *anémies pernicieuses*, la *lymphadénie*, la *leucocythémie*.

a. Nous n'avons pas à discuter ici la nature de l'anémie pernicieuse; à décider s'il s'agit d'une maladie ou seulement d'une anémie grave, symptomatique, s'il s'agit primitivement d'un vice de l'hématopoèse destiné à aller en s'accentuant de plus en plus. Que le point de départ de ces cachexies soit un cancer latent, une atrophie de la muqueuse gastrique, la présence de tænias dans l'intestin, des hémorrhagies successives, à si court intervalle, que la réparation globulaire ne peut pas se faire suffisamment (Hayem), on n'en constate pas moins un affaiblissement extrêmement marqué, une pâleur très-grande, des palpitations, des souffles anémiques, des œdèmes et fréquemment des hémorrhagies.

Ces hémorrhagies s'accompagnent souvent de purpura, pétéchial ou ecchymotique. Les hémorrhagies rétiniennes ne sont pas rares non plus.

Il en est à peu près de même dans la lymphadénie et la leucocythémie. Dans cette dernière maladie elles sont très-fréquentes (voy. *Leucocythémie*). M. Vidal, sur trente-deux cas, a relevé deux fois le purpura hæmorrhagica. Isambert l'a relevé neuf fois sur quarante et un. L'aspect clinique peut être exactement celui d'un purpura hémorrhagique très-grave. En présence de semblables manifestations, il faut toujours rechercher s'il n'existe pas d'augmentation de volume de la rate, du foie, des ganglions, et une augmentation permanente du nombre des globules blancs.

Assez souvent encore on a signalé les hémorrhagies et le purpura au cours de l'*anémie splénique*. L'interprétation manque encore, mais il est certain qu'on trouve des anémies graves, et une tendance marquée aux hémorrhagies avec une hypertrophie de la rate de nature souvent indéterminée. Le fait clinique est indiscutable (E. Besnier, art. RATE). E. Gaucher a vu le purpura et les hémorrhagies tenir une grande place dans l'évolution d'un épithélioma primitif de la rate (Th. de Paris, 1882).

b. Les *anémies hydropigènes*, et surtout le mal de Bright, peuvent s'accompagner d'hémorrhagies diverses et de purpura.

Ici se pose la question des relations du purpura et de l'albuminurie. De ce que l'on constate de l'albuminurie en même temps que du purpura hémorrhagique, il n'en résulte pas forcément que le purpura soit la conséquence d'une néphrite. Purpura et albuminurie peuvent être la conséquence commune, les symptômes parallèles d'une même cause pathogénique. C'est ainsi que l'albuminurie n'est pas rare dans les purpuras infexieux. L'infection et l'intoxication sont ici la chose principale.

D'autre part, il paraît certain que des hématuries d'origine rénale, peut-être par simple congestion, peuvent se produire dans le purpura exanthématique rhumatoïde névropathique. On peut s'attendre à rencontrer, dans ces conditions, tout au moins une albuminurie passagère ou intermittente.

Dans d'autres conditions, c'est au cours d'un mal de Bright avéré qu'apparaît le purpura. « Il s'observe surtout à la période cachectique du petit rein contracté; il peut cependant se produire au moment des poussées aiguës, à une époque relativement récente. Qu'il y ait ou non de l'œdème, il se localise d'ordinaire aux membres inférieurs, sous forme de taches disséminées, de pétéchies punctiformes. Il coïncide parfois avec des épistaxis » (Lécorché et Talamon, *Traité* de l'albuminurie et du mal de Bright, p. 585, 1888).

Il peut y avoir beaucoup plus que ce purpura localisé. Bright déjà (*Guy's Hosp. Rep.*, p. 350, 1832) a rapporté une observation dans laquelle un albuminurique, après avoir été exposé au froid, a eu des hémorrhagies par le nez, les poumons, l'intestin. Dans un fait de Pellegrino Lévi (Th. de Paris, 1864), il y eut des épistaxis et des hémoptysies abondantes, des taches ecchymotiques des membres inférieurs, de l'abdomen et de la poitrine. La rétinite hémorrhagique n'est pas rare dans les mêmes conditions.

E. Wagner (*Arch. der Heilk.*, Bd, p. 358) a signalé un cas de *purpura urticans* dans la néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur.

Les hémorrhagies diverses, et surtout l'épistaxis, sont souvent en rapport avec l'urémie, dont elles sont le signe prémonitoire. En est-il de même du purpura? Le rapport n'est pas en tous cas forcé, et il est bien difficile de dire où commence l'auto-intoxication urémique.

Le purpura cardiaque ou mieux asystolique consiste dans des pétéchies disséminées surtout sur les membres œdématiés. Il est assez rare; il serait plus rare, si l'on défalquait les cas d'asystolie qui dépendent ou s'accompagnent d'artério-sclérose. Des embolies disséminées peuvent donner lieu à du purpura. C'est donc dans l'endocardite ulcéreuse qu'on les rencontrera surtout, mais là il y a un état infectieux général qui domine la situation.

A l'artério-sclérose encore paraît devoir être rapporté le purpura sénile qui, d'après Bateman, est fréquent surtout à la partie postérieure de l'avant-bras. Il est fréquent aussi sur le dos de la main.

Certains états organiques consécutifs à des infections aiguës ou chroniques sont favorables à l'apparition du purpura. C'est ainsi qu'il se montre quelquefois dans la convalescence des maladies aiguës, de la fièvre typhoïde, en particulier. Il survient aux membres inférieurs dès les premières sorties.

La *cachexie paludéenne* donne lieu quelquefois à des hémorrhagies et au purpura. Il faut évidemment distinguer ce purpura de celui qui survient d'une façon active, en quelque sorte, au moment des accès fébriles. La signification est très-voisine de celle des œdèmes dans les mêmes conditions.

Dans la *pellagre,* maladie cachectique au premier chef, on a signalé une forme scorbutique.

Nous sommes loin évidemment d'avoir épuisé le sujet et il resterait beaucoup à dire sur les purpuras cachectiques. Nous avons voulu seulement signaler les principaux d'entre eux.

Nous n'avons pas rangé la *tuberculose* dans ce chapitre parce qu'elle est une maladie bacillaire et que le purpura qu'on y rencontre peut être considéré comme un purpura d'origine infectieuse. Il en est bien nettement ainsi dans le purpura hémorrhagique qui survient au moment de poussées aiguës, fébriles (Charcot, Laveran). C'est dans les mêmes conditions que se montrent diverses hémorrhagies (Leudet). Toutefois il est possible de faire intervenir l'anémie et la cachexie dans certains cas. C'est ainsi qu'il n'est pas très-rare de constater du purpura simple, parfois avec des douleurs rhumatoïdes, chez des individus qui n'ont que des signes très-limités de tuberculose pulmonaire, mais qui sont très-affaiblis et anémiés. Dans les faits de ce genre que nous avons rencontrés pour notre part, il s'agissait surtout de malades entrés à l'hôpital après avoir lutté vainement au dehors contre la maladie et la misère. La fatigue, les privations, l'inquiétude morale, avaient contribué à amener un état plus ou moins marqué de *dépression et de* cachexie.

III. Étiologie. Pathogénie. Si l'on considère le purpura comme un complexus symptomatique et non plus comme une maladie, c'est de l'étiologie de l'état morbide primitif qu'il faut avant tout s'enquérir. En ce qui concerne le purpura lui-même, sauf peut-être pour les purpuras primitifs infectieux, on ne peut que rechercher les *conditions déterminantes* et le *mécanisme anatomo-physiologique*.

Il ressort déjà du classement clinique que nous avons adopté que les grands facteurs étiologiques communs aux divers processus morbides sont représentés lorsqu'il s'agit du purpura : le traumatisme, la prédisposition constitutionnelle, c'est-à-dire le mode de réaction individuelle, les intoxications, les infections.

Du *traumatisme*, compris dans son sens le plus direct, nous n'avons pas à nous occuper ici, puisque par définition on exclut du purpura les ecchymoses dues à un traumatisme, à l'action d'un agent extérieur qui tend violemment à détruire les tissus par action directe.

Cependant on a admis un purpura hémorrhagique traumatique, c'est-à-dire une tendance au purpura et aux hémorrhagies simultanés consécutifs à une violence extérieure (P. Berne). Il est facile de voir qu'il s'agit dans ces conditions d'un choc, d'un ébranlement général du système nerveux ou de l'émotion consécutive au traumatisme. Le purpura hémorrhagique traumatique n'est donc en réalité qu'un purpura névropathique. On doit admettre du reste ici une prédisposition particulière, passagère ou permanente; il y a tant de gens soumis à des traumatismes, à des chocs intenses, qui n'ont pas de purpura !

La *prédisposition constitutionnelle* consiste évidemment dans un mode particulier de la réaction individuelle. Ce qu'il y a de plus net à ce point de vue, c'est la *prédisposition névropathique*, quelque vague que soit du reste cette prédisposition.

Nous avons vu déjà le purpura hémorrhagique survenir sous l'influence d'un choc, d'une secousse traumatique. Les exemples de purpura hémorrhagique et d'hémorrhagies localisées ou généralisées, apparaissant à la suite d'émotions morales vives, ne sont pas rares. Nous en avons cité des exemples probants : le malade de M. Lancereaux, chez lequel le purpura éclate à la suite d'une émotion vive; celui de M. Frémont, chez lequel il survient à la suite d'une violente colère. Ces faits sont évidemment à rapprocher de ceux que Parrot a signalés dans son remarquable mémoire sur les hémorrhagies d'origine névropathique (*Gaz. hebdomadaire*, 1859). L'intervention du système nerveux est du reste certaine dans bon nombre de cas. Le purpura survient à la suite de douleurs fulgurantes chez les ataxiques (Straus), après des accès de névralgies. Nous avons constaté, M. Gley et moi, de petits foyers hémorrhagiques et une dilatation considérable des capillaires de la patte, chez un chien dont le sciatique avait été lésé par le passage d'une mèche imbibée de chlorure de sodium (Soc. anat., 1887).

Dans le purpura exanthématique rhumatoïde, l'intervention du système nerveux est rendue évidente par la répartition des pétéchies et des ecchymoses, et l'apparition de véritables crises gastro-intestinales. Aussi Couty l'a-t-il qualifié de névropathique, en accusant le grand sympathique, et M. Faisans, remontant plus haut, de myélopathique, en en rapportant le point de départ à la moelle.

Ce purpura rhumatoïde nous paraît se rapprocher du rhumatisme de surmenage des membres inférieurs, dans lequel, outre les déterminations articulaires,

on constate parfois de la sciatique double, des œdèmes, du pseudo-lipome, en même temps que des crises gastro-intestinales.

C'est, nous a-t-il paru, chez les individus rhumatisants, ou mieux arthritiques, que se montrent de préférence ces phénomènes. Ce sont les herpétiques de M. Lancereaux. Chez eux il existe un fond de nervosisme, d'irritabilité nerveuse, qui les rend plus aptes que tout autre aux manifestations rhumatoïdes, congestives et exsudatives.

La fatigue, le surmenage, le froid, les excès alcooliques, sont susceptibles de mettre en œuvre ou d'exagérer cette prédisposition. Elle semble être exagérée encore par certaines infections chroniques. C'est ainsi que dans la tuberculose, en dehors du purpura que l'on peut voir survenir au cours de poussées aiguës fébriles, et même de la tuberculose miliaire (Forget, Waller, Charcot, Laveran), on voit assez souvent le purpura se limiter aux membres inférieurs, surtout chez des malheureux qui se sont fatigués avant d'entrer à l'hôpital. Il en est de même peut-être de certaines intoxications, et l'on sait que le purpura iodique, d'après Fournier, survient presque exclusivement aux membres inférieurs. C'est sans doute à cette prédisposition névropathique qu'il faut attribuer la fréquence relative du purpura exanthématique rhumatoïde chez les enfants, les jeunes gens et les jeunes femmes. Gintrac a relevé 50 cas de un à dix ans; 46 de dix à vingt ans; passé cet âge, la fréquence du purpura diminue. A la ménopause, le purpura n'est pas très-rare (Danlos), pour la même raison sans doute.

Des *intoxications* nous dirons peu de chose ici. L'existence du purpura médicamenteux et toxique n'est pas contestable. Le purpura par auto-intoxication, intéressant à bien des points de vue, n'est que soupçonné, bien que son existence soit extrêmement vraisemblable.

Le rôle des *infections* est très-évident. Leur influence n'est pas discutable dans les purpuras infectieux secondaires des fièvres éruptives, de la pyohémie, etc.

Tous les purpuras infectieux primitifs sont-ils de même essence? Relèvent-ils tous du même agent infectieux? Y a-t-il un purpura infectieux ou des purpuras infectieux? C'est pour nous chose encore très-obscure, mais nous pencherions plutôt vers la pluralité des purpuras infectieux indéterminés encore, à cause des différences relevées dans l'évolution clinique. M. Martin de Gimard pense avoir découvert le microbe du purpura infectieux (Th. de Paris, 1888).

Déjà dès 1876 M. Hayem (Soc. de biologie), se basant sur l'existence d'amas de globules blancs intra et extra-vasculaires dans les radicules portes du foie chez un malade qui avait succombé au purpura hémorrhagique, comparait ces lésions à celles que l'on trouve dans certaines formes d'infection purulente et déclarait que la maladie de Werlhof devait être rapprochée de cette infection.

Un certain nombre d'auteurs ont trouvé des microbes dans des cas de purpura hémorrhagique : Klebs, Wickham-Legg, Richer, Ceci et Hlava, Balzer. Petrone (*Revista Clinic. di Bologna*, p. 511, 1883) constate des microcoques et des bacilles dans le sang pris sur le vivant dans une veine à l'aide d'une seringue de Pravaz neuve. Il injecte, en séries, ce sang à des lapins qui présentent des hémorrhagies et dans le sang desquels il retrouve les mêmes micro-organismes.

M. Martin de Gimard a examiné au point de vue de la présence des microbes le sang de deux *malades* : l'un était atteint d'un purpura hémorrhagique à forme

typhoïde, l'autre d'un purpura hémorrhagique très-peu fébrile, très-analogue aux cas du type de Werlhof. Chez l'un et l'autre il a constaté des micrococci disséminés, quelquefois réunis en groupes, à la façon du staphylococcus, quelquefois réunis en chaînettes comme le streptococcus.

Avec le sang du premier de ces malades il a ensemencé des milieux de culture différents. Les résultats ont été positifs avec l'agar, le sérum sanguin et les bouillons (de cheval, de bœuf, de lapin); ils ont été négatifs avec la gélatine et la pomme de terre.

Du sang, recueilli sur le même malade, a été injecté sans résultat à des cobayes et à des lapins. Avec les bouillons de culture, il s'est fait chez des lapins des ecchymoses et même sur l'un d'eux, mort spontanément, une infiltration hémorrhagique très-étendue sous le péritoine, des ecchymoses dans la capsule du rein gauche et sur l'intestin grêle.

Ces recherches et ces constatations sont évidemment pleines d'intérêt et riches de promesses. La seule objection que l'on puisse faire, c'est que le malade chez lequel le sang avait été pris présentait au coude une eschare sèche qui s'élimina quelques jours après en laissant une perte de substance assez considérable. N'y a-t-il pas là une cause d'erreur. et de ce qu'on a trouvé un microcoque dans le sang, de ce que même l'injection intra-veineuse de sa culture a donné lieu à des hémorrhagies, en résulte-t-il qu'il s'agisse du microbe du purpura infectieux primitif? C'est très-possible, mais ce n'est pas suffisamment démontré. Il est à remarquer que l'autre malade de Martin de Gimard présentait aussi des lésions gangréneuses de la muqueuse buccale.

Qu'il s'agisse dans des conditions semblables d'un purpura hémorrhagique d'origine infectieuse, tout le démontre : l'ensemble des symptômes, les lésions relevées à l'autopsie, la transmission possible de la mère au fœtus (Dohrn, *Arch. f. Gynækol.*, t. VI, p. 486, 1886), la présence même de micrococci dans le sang sur le vivant, l'analogie très-grande entre le purpura infectieux de nature inconnue et les purpuras infectieux secondaires, symptomatiques de maladies bien déterminées, en clinique tout au moins. C'est là un faisceau d'arguments d'une indéniable valeur, et l'on doit penser que le groupe infectieux des purpuras hémorrhagiques est légitimement établi.

Dans ce qui précède nous avons dégagé un certain nombre de facteurs étiologiques. Si ce ne sont pas les seuls, ce sont toutefois les plus importants. Il serait facile de démontrer par des exemples que l'un ou l'autre de ces facteurs a prédominé dans un certain nombre d'observations. Il serait impossible, par contre, d'y rapporter tous les faits connus, et d'attribuer chacun d'eux à telle ou telle catégorie étiologique. Il ne faut pas oublier du reste que plusieurs de ces facteurs peuvent se combiner et qu'il peut devenir impossible de faire la part des responsabilités, de déterminer ce qui, dans les lésions et les symptômes, appartient à chacun d'eux.

Nous pouvons en dire autant à l'avance pour les facteurs pathogéniques que nous allons maintenant passer en revue.

Quel est le *mécanisme anatomo-physiologique* du purpura?

On peut invoquer une modification du contenant et du contenu, des vaisseaux et du sang.

Du côté des vaisseaux, on peut admettre : 1° des troubles vaso-moteurs; 2° de véritables lésions d'inflammation ou de dégénérescence.

1° Les *troubles vaso-moteurs* étaient à soupçonner de par la clinique, de par

l'intime analogie qui existe entre le purpura et les érythèmes polymorphes, d'après le rôle évident du système nerveux dans bien des cas. M. Cornil a donné la preuve histologique de l'existence d'une dilatation simple des capillaires dans certains cas. Chez un purpurique de M. Rigal, chez celui de M. Frémont, il a constaté une ectasie vasculaire considérable. Dans le second de ces faits, sur la lèvre inférieure, M. Cornil a rencontré les lésions suivantes : « Dans la partie centrale de la tache purpurique, les vaisseaux papillaires sont colossalement dilatés. Ils atteignent un diamètre de 1 à 3 dixièmes de millimètre, c'est-à-dire 15, 20 ou 30 fois plus considérable qu'à l'état normal ».

Dans l'autre cas, « les vaisseaux des papilles étaient distendus démesurément, de telle sorte qu'une anse capillaire était souvent transformée en une dilatation sphérique. Tous les vaisseaux, artères, veines et capillaires du derme, étaient également distendus. Entre les faisceaux du tissu connectif du derme il y avait des rangées et des accumulations de globules rouges sortis des vaisseaux, soit sous forme de légions parallèles, soit sous forme de figures étoilées, suivant que ces faisceaux, dans leur enchevêtrement, étaient sectionnés parallèlement ou perpendiculairement à leur direction ».

Dans le cas de M. Frémont, il y avait en plus une assez grande quantité de cellules lymphatiques migratrices disséminées dans la partie superficielle du chorion muqueux de la lèvre, au niveau de la tache purpurique. Il faut ajouter que dans les autres régions de la peau M. Frémont a rencontré des amas de globules formant de petites hémorrhagies interstitielles, sans distension capillaire évidente, sans endartérite ni périartérite.

Nous retrouvons donc ici toutes les lésions de l'érythème polymorphe et de l'urticaire, c'est-à-dire la dilatation capillaire et l'exsudation œdémateuse. Dans un cas il paraît y avoir eu diapédèse presque exclusivement de globules rouges, dans l'autre, au contraire, on ne trouvait au voisinage des capillaires ectasiés que des cellules lymphatiques migratrices. Sur d'autres régions encore on ne rencontrait que des hémorrhagies interstitielles sans autre lésion.

Dans un cas semblable, M. Leloir a constaté en même temps que la distension énorme des anses capillaires une prolifération abondante avec desquamation de l'endothélium des capillaires, c'est-à-dire, suivant son expression, une *capillarité desquamative* (*Annales de dermatologie*, janvier 1884). C'est la transition entre la simple ectasie capillaire et les lésions inflammatoires ou dégénératives dont nous allons maintenant nous occuper.

2° Les *lésions inflammatoires des vaisseaux* rencontrées dans le purpura consistent surtout dans l'inflammation proliférative de l'endartère. M. Hayem a rencontré quatre cas d'endartérite. Uskow a signalé aussi cette endartérite dans le scorbut. M. Hayem ne l'a pas vue chez les scorbutiques qu'il a pu étudier pendant le siége de Paris. Wilson Fox dans un cas a constaté une dégénérescence amyloïde des capillaires; il s'agissait, il est vrai, d'un syphilitique. Cruveilhier avait admis l'existence d'une phlébite des petites veines.

Dans certains cas il s'agit d'embolies capillaires; nous nous en occuperons à propos des modifications du sang.

Lorsqu'il existe une endartérite, on comprend que les capillaires puissent présenter sous l'influence de la même cause une modification de structure qui les rende moins résistants et en favorise la distension et même la rupture.

Qu'il y ait lésion des capillaires ou simple ectasie d'origine nerveuse, il est assez naturel que le purpura se produise surtout dans les régions déclives, vers

les membres inférieurs, là où la pression des colonnes sanguines supportées par les vaisseaux est le plus marquée. Par contre l'élévation des membres, une compression permanente, élastique, suffiront souvent pour réduire ce qui dans le purpura dépend de la simple distension capillaire (E. Besnier). Il n'en est pas de même naturellement quand le sang est extravasé, qu'il s'agisse de l'issue des globules par diapédèse ou d'une rupture vasculaire avec hémorrhagie interstitielle.

On comprend d'après cela que l'on puisse trouver tantôt une dilatation considérable des capillaires, avec ou sans accumulation de globules rouges ou de leucocytes au voisinage ; de véritables hémorrhagies interstitielles avec ou sans lésion de l'endartère, avec ou sans dégénérescence des artérioles, ou bien encore une combinaison en proportions variables de ces divers éléments.

L'angiectasie simple est, cela va sans dire, un argument en faveur de l'origine nerveuse de beaucoup de purpuras, quelle que soit du reste leur nature étiologique, en faveur aussi de leur parenté avec les érythèmes polymorphes.

Deux observations très-curieuses de M. Clément (de Lyon) viennent à l'appui de cette façon de comprendre le mécanisme physiologique du purpura névropathique (*Revue de médecine*, 1882). Chez un malade qui présentait une compression de la moelle et du grand sympathique cervical il a vu se produire une raie méningitique suivie bientôt d'un soulèvement œdémateux développé sur le trajet de cette ligne. Il a vu le même phénomène survenir chez un malade atteint de purpura simple. La comparaison est intéressante, et la nature névropathique du purpura est ici rendue très-vraisemblable par l'existence de cet œdème angéioparalytique.

Sur les *modifications du sang*, dans le purpura, on ne possède que des notions divergentes et superficielles. « Les modifications du sang constatées chez les malades atteints de purpura ont été : diminution plus ou moins grande du nombre des globules rouges et de la quantité des matériaux solides ; des variations inconstantes de la fibrine, tantôt diminution (purpura hæmorrhagica, maladies infectieuses), tantôt augmentation (purpura simple, scorbut) ; l'augmentation fréquente des globules blancs, l'altération de forme des globules rouges, la présence d'éléments anormaux : bactéries, éléments embryonnaires (Du Castel, p. 41).

La diminution du nombre des globules, la présence de globules de petites dimensions, ou au contraire de globules volumineux, déformés ou creusés de vacuoles (poikilocytose), appartiennent aux anémies ; il n'y a rien là qui soit particulier au purpura (Hayem).

Dans trois cas de purpura hémorrhagique nous avons nous-même pratiqué l'examen du sang par la méthode de M. Hayem, sans constater de lésion des globules. Dans un cas de purpura, peut-être de nature scorbutique, il y avait une diminution considérable du nombre des globules rouges.

La faible diminution du taux de l'hémoglobine et des matériaux solides signalée par M. Quinquaud n'a rien non plus de caractéristique (*Chimie biologique*, 1880). On a longtemps admis, d'une façon du reste tout à fait hypothétique, une fluidité particulière du sang qui lui permettrait de passer à travers les parois vasculaires par une sorte de filtration. C'est beaucoup plutôt par l'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie que se traduit la dissolution du sang. Or l'hémoglobinurie n'implique nullement l'apparition d'hémorrhagies ou de purpura. L'élimination se fait par les reins et c'est sur eux que se con-

centrent les principales lésions. Le purpura a pu être rencontré dans l'hémoglobinurie paroxystique, mais à titre d'exception ; et lorsque le purpura hémorrhagique apparaît dans certaines intoxications par le phosphore et l'arsenic en particulier, on est en droit, plutôt de soupçonner surtout une lésion vasculaire ; cela autant mieux que l'on sait qu'il se produit facilement dans ces conditions une dégénérescence graisseuse plus ou moins généralisée qui peut atteindre les parois vasculaires.

Cela dit, nous en sommes amené à nous occuper surtout des modifications du sang qui peuvent provoquer des *oblitérations vasculaires* par thrombose ou par embolie. C'est ce qu'a fait déjà remarquer M. Leloir, dans le mémoire sur le purpura que nous avons déjà cité (*Ann. de dermat.*, 1884). C'est du reste sa classification pathogénique que nous avons adoptée et que nous avons reproduite dans ses traits principaux.

La matière des embolies peut être fournie par le sang ou bien être constituée par des corps étrangers à sa constitution normale.

A. Le sang, plus ou moins altéré, peut charrier : 1° des concrétions fibrineuses ; 2° des globules rouges modifiés ; 3° des globules blancs en excès.

B. Les corps étrangers susceptibles de donner lieu à des embolies ou à des thromboses multiples dans les cas qui nous intéressent, ce sont surtout les microbes.

A. 1° Des *concrétions fibrineuses* très-petites peuvent se produire dans le sang par une sorte de *précipitation*, suivant l'expression de M. Hayem. Cet auteur a demontré qu'en injectant du sérum sanguin emprunté au sang d'un animal d'espèce différente, ou même, ce qui est plus important, d'un animal de la même espèce, on provoquait dans les vaisseaux la production de petites granulations fibrineuses. Quand l'injection est faite directement dans les vaisseaux non liés chez un animal vivant, on amène la mort avec des phénomènes généraux graves : diarrhée sanguinolente quelquefois très-abondante ; anurie le plus souvent complète et abaissement de la température centrale. A l'autopsie on constate des infarctus hémorrhagiques multiples, que l'on rencontre dans le parenchyme des reins, de la rate et du foie, dans les muqueuses vésicale et stomacale et dans beaucoup d'autres points, les poumons, les diverses séreuses.

Il y a là, évidemment, une analogie très-grande avec ce qu'on voit dans certains cas de purpura hémorrhagique, et l'on peut penser que des modifications morbides du sang sont susceptibles d'amener également l'apparition dans la circulation de concrétions fibrineuses multiples destinées à donner lieu à des infarctus hémorrhagiques capillaires disséminés dans les organes, les muqueuses et la peau. Du reste, dans un cas de purpura hémorrhagique, M. Hayem a rencontré, dans le foie, des lésions tout à fait semblables à celles qu'il a expérimentalement provoquées chez le chien (*Revue scientifique*, juillet 1883, et Comm. à la Soc. méd. des hôpit.). Tout récemment il a repris, vérifié et complété ces recherches. Sa récente communication à l'Académie des sciences (15 octobre 1888) se termine par cette conclusion : « Les expériences précédentes tendent en effet à démontrer que l'adultération du sang par des principes d'origine cellulaire peut provoquer la formation de concrétions par précipitation granuleuse et par suite des lésions emboliques hémorrhagiques. » (*Bullet. méd.*, p. 1384, 1888).

Dans le second de ses cas, M. Leloir n'a pas trouvé de lésion vasculaire, mais

dans un grand nombre de vaisseaux cutanés il a constaté des caillots constitnés par de la fibrine coagulée en faisceaux épais, adhérents à la paroi capillaire. Les hémorrhagies purpuriques auraient été la conséquence d'infarctus hémorrhagiques, et les embolies, cause de ces infarctus, seraient attribuables à la production spontanée dans le sang de *caillots par précipitation*. On voit quel intérêt présente la théorie de M. Hayem, et quelle lumière elle apporte au mécanisme pathogénique de certains purpuras.

2° Les *globules rouges modifiés*, dans leur volume, leur configuration, leur contexture cellulaire, sont-ils capables de donner lieu à des thromboses, à des embolies et par conséquent à des infarctus hémorrhagiques disséminés? Bien souvent on a invoqué leur intervention. Il est difficile *à priori* de leur dénier toute importance; mais on peut faire remarquer que ces modifications globulaires très-fréquentes, sinon obligatoires, dans les anémies, et surtout dans les graves (Hayem), ne donnent en tous cas que rarement lieu à des hémorrhagies et à du purpura. D'autre part, dans les mêmes conditions, la dégénérescence graisseuse des capillaires est chose fréquente, et de nature à expliquer la production de foyers hémorrhagiques interstitiels.

3° Les *globules blancs* de la leucocythémie, ainsi que l'ont démontré Ollivier et Ranvier, sont susceptibles de s'accumuler dans les capillaires et d'y jouer le rôle de véritables thromboses. Ainsi peuvent s'expliquer certaines des hémorrhagies de la leucocythémie.

Ce fait, positivement constaté dans cette maladie, a servi surtout à étayer la théorie des thromboses globulaires. Il ne serait peut-être pas très-juste, alors qu'on les soupçonnait seulement dans d'autres états morbides, de donner à une simple comparaison la valeur d'un fait acquis.

B. Les *microbes* rassemblés sous forme d'amas granuleux peuvent encombrer les vaisseaux, y déterminer des thromboses et devenir le point de départ d'infarctus capillaires, de petits abcès, de petits foyers gangréneux, suivant leur nature. A plusieurs reprises, dans le purpura hémorrhagique, on a signalé de semblables amas, mais leur nature restait indéterminée. Quand, ainsi que l'a fait M. Martin de Gimard, on traite les préparations par les méthodes de coloration microbienne, par la méthode de Gramm en particulier, on démontre facilement que ces amas granuleux ne sont que des amas de micro-organismes.

Nous avons ainsi rapidement passé en revue les principales lésions, les principaux processus pathogéniques qui affèrent directement au purpura. Nous avons laissé à dessein de côté tout ce qui se rapporte à proprement parler aux hémorrhagies, par exemple, les transformations subies par le foyer sanglant. On consultera à ce propos (et à bien d'autres) le très-remarquable article HÉMORRHAGIE de M. Renaut (de Lyon). Nous avons aussi laissé de côté les lésions qui dépendent de l'état général, de la maladie d'où dérive le purpura. Pour ne pas compliquer les choses, nous nous sommes limité à l'étude du purpura lui-même considéré, ainsi qu'il doit l'être, comme un simple complexus symptomatique; nous l'avons étudié dans ses formes cliniques et dans son mécanisme pathogénique.

Nous sommes loin d'avoir épuisé la question et, en présence d'un sujet qui, pour être traité à fond, demanderait des développements considérables, nous avons recherché avant tout la clarté. C'est donc avec intention que nous avons donné à cet article une tournure schématique.

Des renseignements complémentaires doivent être cherchés dans beaucoup

d'autres articles : Hémorrhagie, Érythèmes, Dermatoses, Scorbut, Hémophilie, Rhumatisme, etc. De propos délibéré, nous avons laissé de côté les purpuras et hémorrhagies symptomatiques de maladies bien déterminées. C'est à l'histoire de ces maladies qu'il faut se reporter pour trouver des données qui n'ont pu prendre place ici.

IV. Traitement. Le traitement du purpura considéré comme symptôme cutané varie naturellement suivant qu'il s'agit d'un purpura exanthématique, dans lequel l'ectasie capillaire joue le rôle prépondérant, ou d'un purpura réellement hémorrhagique, constitué par une infiltration sanguine interstitielle. Dans le premier cas, l'élévation du membre, une compression légère (E. Besnier) favoriseront beaucoup la résolution. C'est à la fois un moyen de diagnostic et de traitement. Quand il s'agit du purpura des membres inférieurs, et c'est le cas le plus commun, il faut interdire la station debout et surtout la marche. Il est extrêmement fréquent de voir des malades atteints de purpura, améliorés par un long séjour au lit, être repris de poussées nouvelles dès qu'ils se lèvent et qu'ils marchent. Il serait logique, pour favoriser les premières marches, les premières sorties, de placer un bandage compressif destiné à jouer le rôle des bas élastiques dans les varices.

Quand il existe des *ecchymoses* vraies, il faut les garantir contre les chocs extérieurs, favoriser aussi l'écoulement du sang veineux.

Il faut éviter autant que possible que les malades se grattent, qu'ils heurtent leurs membres purpuriques, pour empêcher non-seulement toute nouvelle ecchymose, mais les érosions cutanées qui pourraient devenir le point de départ de lésions inflammatoires, particulièrement graves dans ces conditions.

Quand ces complications existent, quand il y a de la lymphangite, ce qui n'est pas très-rare (Lailler), des ulcérations gangréneuses, il faut agir évidemment en conséquence par les moyens ordinaires.

L'état de la bouche doit être surveillé avec grand soin chez les purpuriques, à quelque variété étiologique qu'ils appartiennent. Tout purpurique est enclin au saignement, au ramollissement des gencives. Il faut donc que la bouche soit tenue avec une propreté minutieuse et antiseptique.

Quand le purpura s'accompagne d'hémorrhagies, on est amené à employer des médicaments hémostatiques, tels que le perchlorure de fer et l'ergot de seigle. L'action du premier, donné comme hémostatique interne, est contestable et contestée. L'ergot de seigle est surtout employé sous forme d'injections sous-cutanées d'ergotine. On a vu la piqûre devenir le point de départ d'une hémorrhagie. Le fait est très-rare, mais il est beaucoup moins rare qu'il se produise une ecchymose.

Dans les cas prolongés surtout, particulièrement dans ceux où on soupçonne le scorbut sporadique, où il y a des manifestations qui le rappellent, il est bon de donner une alimentation plus réparatrice, avec des légumes verts et du jus de citron, d'assurer une large et saine aération.

Y a-t-il maintenant des indications particulières relatives aux diverses variétés de purpura, aux divers purpuras ?

Dans le purpura exanthématique rhumatoïde, la chose la plus importante, c'est le repos, et même le repos au lit.

Dans les purpuras infectieux, ce qu'il faut combattre tout d'abord, c'est l'état infectieux. On aura donc recours aux toniques, à l'extrait mou de quinquina, au

sulfate de quinine pour combattre la fièvre. On donnera surtout des aliments liquides : lait, bouillon, pulpe de viande, vin, grogs. Contre les hémorrhagies internes, on essaiera les médicaments hémostatiques. C'est le traitement des hémorrhagies internes en général.

Le purpura toxique réclame naturellement tout d'abord la suppression de la cause de l'intoxication, à moins que la tolérance ne s'établisse pour une dose donnée, comme cela se voit avec le purpura iodique.

Dans les purpuras cachectiques, l'anémie, la cachexie, sont la chose principale ; c'est contre elles que doit être porté tout l'effort thérapeutique.

Dans ces conditions, comme du reste dans la plupart des cas de purpura, on donne volontiers des ferrugineux. Il n'est pas certain qu'ils y soient très-utiles.

ALBERT MATHIEU.

PURPURA (*Purpura* Brug.). Genre de Mollusques-Gastéropodes-Prosobranches, de la famille des Buccinidés. Leur coquille ovale, épaisse, tuberculeuse ou anguleuse, a une spire courte dont le dernier tour est plus grand que tous les autres réunis. L'ouverture, très-grande, est terminée inférieurement par une échancrure oblique et subcanaliculée. L'animal a une tête large, subproboscidiforme et munie de deux tentacules rapprochés, coniques, au côté externe de chacun desquels sont insérés les yeux.

Les *Purpura* ont des représentants dans presque toutes les mers du globe. Le *P. capillus* L. est commun dans les mers du nord de l'Europe. ED. LEF.

PURPURAMIDE ou **PURPURÉINE**. $C^{14}H^{9}AzO^{4} = C^{14}H^{5}AzH^{2}(OH)^{2}.O^{2}$. Se forme en même temps que l'alizarinamide en chauffant la purpurine à 150-200 degrés avec de l'ammoniaque aqueuse ; on la précipite par un acide. Flocons violet foncé, solubles dans l'alcool d'où ils cristallisent en aiguilles brun verdâtre d'un éclat métallique. Sa solution alcoolique bouillante, traitée par l'acide nitreux, donne de la *purpuroxanthine* ou *xanthopurpurine* (*voy.* ce mot). La purpuramide teint la laine et la soie en rouge amarante. L. HN.

PURPURAMIQUE (ACIDE). L'un des noms de la *purpuramide* (*voy.* ce mot). L. HN.

PURPURATE. Nom générique des sels formés par la purpurine avec les bases (*voy.* PURPURINE), ou des sels formés par l'acide purpurique hypothétique (purpurate d'ammoniaque par exemple) qui entre dans la *murexide* (*voy.* ce mot). L. HN.

PURPURHOLCINE. Principe rouge (*rouge de houlque*) extrait des tiges et des glumes du sorgho. Peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther, les acides et les alcalis. L. HN.

PURPURINE. $C^{14}H^{8}O^{5} = C^{14}H^{5}(OH)^{3}O^{2}$. § I. **Chimie.** La purpurine ou trioxyanthraquinone existe à côté de l'alizarine dans la vieille racine de garance et s'obtient par oxydation de l'alizarine ou de la quinizarine à 140-160 degrés, ou en chauffant à l'air la solution alcaline de purpuroxanthine. La purpurine est contenue dans la garance à l'état de glycoside de la *pseudopurpurine* ou *acide purpurine*-carbonique. Elle est isomérique avec l'*isopurpurine* et la

flavopurpurine, qui sont comme elle des *trioxyanthraquinones*, et se rattache à la *xanthopurpurine*, qui est une *dioxyanthraquinone*, et à l'*oxypurpurine*, qui est une *tétraoxyanthraquinone*.

La purpurine est en prismes jaune rougeâtre, aisément fusibles, sublimables vers 250 degrés avec altération partielle; se dissout mieux dans l'eau que l'alizarine, très-soluble dans l'alcool, l'éther et les alcalis en rouge, donne avec l'eau de chaux ou de baryte des précipités de purpurate rouge pourpre. Avec le zinc en poudre à chaud, elle donne de l'anthracène, avec l'anhydride acétique un dérivé triacétylique, $C^{14}H^{5}(O.C^{2}H^{3}O)^{3}O^{2}$, en aiguilles jaunes, fusibles au-dessus de 190 degrés.

La purpurine du commerce renferme toujours de l'*hydrate de purpurine;* on l'obtient en précipitant par un acide la solution de la purpurine dans un alcali ou dans l'alun. Cet hydrate cristallise dans l'alcool en lamelles orangées, qui se transforment en purpurine sous l'influence de la chaleur. Il sert dans la teinture, et il est probable que la purpurine elle-même se fixe à l'état d'hydrate.

II. **Histologie.** La *purpurine* sert en technique histologique. Dans ce but on la fait dissoudre dans une solution bouillante d'alun, à laquelle on ajoute ensuite une certaine proportion d'alcool (1 quart du mélange total) pour empêcher que la purpurine se précipite par le refroidissement (Ranvier). Cette substance colore spécialement les noyaux du tissu conjonctif, principalement sur des pièces durcies par le bichromate d'ammoniaque. Mais, comme sa solution présente l'inconvénient de perdre assez rapidement son pouvoir colorant, on est obligé, pour obtenir de bons résultats, de se servir toujours de solutions fraîches. L. Hn.

PURPURIQUE (Acide). Acide non isolé dont on admet l'existence dans la murexide (purpurate d'ammoniaque). Cet acide serait bibasique. L. Hn.

PURPUROGALLINE. Nom donné par A. Girard au composé $C^{20}H^{16}O^{9}$, qui se forme par oxydation de l'acide pyrogallique en solution acide. Elle est en petites aiguilles brun foncé, fusibles vers 256 degrés, sublimables un peu au-dessus avec altération partielle. L. Hn.

PURRÉE ou **PURRHÉE.** Mieux encore *Pyrrhée*, la couleur jaune des Indes Orientales d'où l'on extrait l'acide *purréique* ou euxanthique ou *euxanthine* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PURRÉON ou **PURRHÉON.** L'un des noms de l'*euxanthone* (voy. ce mot). On écrirait mieux *Pyrrhéon*. L. Hn.

PUS. *Voy.* Suppuration.

PUSTULE MALIGNE. *Voy.* Anthrax.

PUSTULES. *Voy.* Dermatoses.

PUTÉGNAT (Joseph-Dominiq.-Ernest). Né à Lunéville, le 20 mars 1809, reçu docteur en médecine à Paris en 1835, docteur en chirurgie en 1834, à

longtemps exercé à Lunéville, où il est mort en août 1876, laissant environ 150 publications relatives à la médecine, à la chirurgie, à l'obstétrique, à la bibliographie, aux belles-lettres, etc. L. Hn.

PUTOIS. Les Putois (genre *Putorius* Cuv. ou *Fœtorius* Keys. et Blas.) sont des Carnassiers, de la famille des Mustélidés, qui se rapprochent beaucoup des Fouines, des Belettes, des Hermines et des Martes (*voy.* ces mots), et chez lesquels les instincts sanguinaires sont peut-être encore plus prononcés que chez ces derniers animaux. Dans notre pays, ce groupe est représenté par le Putois vulgaire (*Putorius communis* Cuv. ou *P. fœtidus* Gr.), qui, à l'âge adulte, mesure environ 60 centimètres du bout du museau à l'extrémité de la queue, et qui a la tête relativement courte, les oreilles petites, le museau orné de fortes moustaches, les membres trapus, les doigts armés d'ongles assez longs, la queue touffue et plus courte que la moitié du corps et le pelage d'un brun noirâtre, passant au roussâtre sur les flancs et marqué de blanc sur le museau et la face.

Le Putois habite la plus grande partie de l'Europe et s'avance jusqu'en Sibérie. C'est un animal extrêmement rusé qui, pendant le jour, se tient tapi dans une fente de rocher, entre les racines d'un arbre ou dans un terrier, et qui ne se livre à la chasse que pendant la nuit. Il fait sa proie des animaux les plus divers, de petits Rongeurs, de Passereaux, de Gallinacés, de Serpents, de Lézards, de Grenouilles et même de Poissons. Souvent il égorge des animaux plus gros que lui, aussi est-il fort redouté des éleveurs. Sa fourrure chaude et solide serait plus recherchée, si elle ne conservait toujours une odeur fétide, qu'elle doit à la secrétion d'une glande anale très-développée, et qui a probablement valu à cette espèce le nom qu'elle porte. Il se vend néanmoins chaque année près de 600 000 peaux de Putois sur les marchés de l'Europe. Les plus estimées viennent de Bavière, les plus communes de Russie. On les teint souvent en noir et on les désigne parfois dans le commerce sous le nom de *Vison de Pologne*. E. Oustalet.

PUTRÉFACTION. *Voy.* Fermentation.

PUY-DE-LA-POIX (Eau minérale de). *Protothermale, polymétallite forte, bitumineuse, carbonique forte, sulfureuse faible* (Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement et à 6 kilomètres de Clermont-Ferrand). Les fentes de la wakite d'où émerge la source contiennent du bitume; sa texture est plus dure et plus compacte autour du griffon, et sa cassure est foncée, veinée de gris clair. Il y avait autrefois deux sources, mais depuis les travaux de 1829 le deuxième griffon a disparu. Depuis 1832 un bassin carré, de 2 mètres de côté, capte la source du Puy-de-la-Poix. Ce bassin reçoit la source, dont le débit est très-faible. Il est à ciel ouvert, aussi son eau varie-t-elle de composition, suivant que le temps est à la pluie ou que le soleil échauffe l'atmosphère. Une couche de bitume, plus ou moins épaisse, surnage. Ce bitume est ordinairement recouvert d'une poudre blanche composée de chlorure de sodium et de bicarbonate de chaux. Des bulles gazeuses, que l'analyse a démontré être de l'acide carbonique et de l'hydrogène sulfuré, viennent s'épanouir à la surface de l'eau, faisant quelquefois explosion lorsque la couche de bitume gluant est assez épaisse. L'eau de la source du Puy-de-la-Poix présente, quand on la voit en masse, un aspect louche et une teinte légèrement plombée. Elle paraît limpide quand on la puise dans

un petit vase. Son odeur est fortement sulfureuse et bitumineuse ; son goût est salé, hépatique et bitumineux. Sa température est de 24 degrés, l'air extérieur étant à 16°,5 centigrade. Nivet a publié en 1844 une analyse chimique de l'eau du Puy-de-la-Poix en faisant observer les différences que cette eau éprouve suivant les changements de la température extérieure. 1000 grammes lui ont donné les principes suivants :

Chlorure de sodium	0,9170
— magnésium	0,5713
— potassium	traces.
Sulfate de soude	7,9481
Bicarbonate de chaux	2,8899
— magnésie	0,2350
— fer	0,1800
— soude	traces.
Sulfure de sodium	0,3869
Soufre et silice	traces.
Bitume et matière organique	0,1520
Perte	0,2397
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	13,5399
Gaz : acide carbonique	1gr,5140
Gaz : — sulfhydrique	0gr,0166
Gaz : azote	?
TOTAL DES GAZ	1gr,5306

L'eau du Puy-de-la-Poix ne s'emploie pas en boisson, parce que sa saveur est trop désagréable. Passée même au travers d'un filtre très-fin, elle produit des nausées, et quelquefois des vomissements. Elle est administrée seulement en bains contre des affections de la peau, qu'on ne craint pas de ramener à l'état aigu. Son bitume épais, visqueux, tenace, d'un brun foncé, soumis à la distillation, laisse un résidu qu'on mélange au sable pour enduire les cours et le fond des réservoirs. Chauffé en vases clos, ce bitume produit l'huile de naphte. Nous terminons, avec Nivet, en faisant remarquer que l'eau du Puy-de-la-Poix est la seule sulfureuse de toutes les eaux d'Auvergne. A. R.

PUY-GUILLAUME (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible* (Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement d'Issoire, sur les bords de la Dore, et à peu de distance de Puy-Guillaume). Source d'un très-faible débit. Son eau est reçue dans une fontaine creusée dans un terrain d'alluvion ; elle est traversée par des bulles gazeuses dont le chapelet est presque incessant. Elle n'a aucune odeur ; son goût acidulé est sensiblement ferrugineux. Elle laisse déposer de la rouille qui tapisse les parois intérieures de son bassin. Sa température est de 14°,4 centigrade. On n'en connaît pas la composition exacte, et son eau, qui est exclusivement employée en boisson, n'a guère d'autre action physiologique et thérapeutique que les eaux ferrugineuses naturelles chargées d'acide carbonique. A. R.

PUYS (STATION MARINE). Dans le département de la Seine-Inférieure, dans l'arrondissement et à 2 kilomètres de Dieppe, est un hameau, près du Pollet, faubourg habité seulement par des pêcheurs, et offrant un aspect original. La plage de Puys est fréquentée par les baigneurs qui craignent la vie animée de Dieppe et veulent profiter du calme et de la liberté qu'ils trouvent à Puys, où les logements et la vie sont à des prix très-abordables. A. R.

PUZOS (Nicolas). Célèbre accoucheur, né à Paris en 1686, servit dans les hôpitaux militaires de 1703 à 1709. Nommé membre de l'Académie royale de chirurgie dès son institution il en fut vice-recteur en 1741 et directeur de 1745 à 1751. Depuis 1743 il fit dans les écoles de chirurgie des cours d'accouchements pour les sages-femmes. Il mourut le 7 juin 1753, laissant : *Mém. sur les pertes de sang, qui surviennent aux femmes grosses*, etc. In *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. I, et *Traité des accouchements contenant*, etc.; *deux petits traités, l'un sur quelques maladies de la matrice, et l'autre sur les maladies des enfants*, etc. Paris, 1789, in-4°. L. Hn.

PUZZICHELLO (Eaux minérales de). *Athermales* ou *protothermales, amétallites, ferrugineuses faibles, sulfureuses faibles* (en Corse, dans l'arrondissement de Corte, à 80 kilomètres d'Ajaccio et à 15 kilomètres de Bastia, dans la commune d'Antisanti). La saison thermale commence le 15 mai, s'interrompt en juillet, et reprend le 1er octobre pour se terminer à la fin de novembre. La saison est interrompue pendant les mois de juillet, d'août et de septembre, à cause surtout de l'apparition de fièvres intermittentes, endémiques alors dans la contrée. Trois sources, exploitées depuis le commencement du dix-huitième siècle, émergent d'un terrain argilo-calcaire. La principale se nomme : *Acqua grigia* (eau grise), la seconde, *Acqua solforosa* (eau sulfureuse), la troisième, *Acqua ferruginosa* (eau ferrugineuse). Ces sources, quoiqu'elles soient très-rapprochées l'une de l'autre et sortent d'un terrain à peu près semblable, n'ont pas les mêmes propriétés physiques. Les deux premières se rapprochent beaucoup par leur composition chimique, mais la troisième, dont le point d'émergence est le plus éloigné, a toutes les qualités d'une eau naturellement ferrugineuse. L'Acqua grigia a une grande limpidité, malgré sa coloration. L'eau de la seconde a un aspect louche, surtout quand on la voit en masse; il semble qu'elle est mêlée à une petite quantité de lait. Ces deux sources sont traversées par des bulles gazeuses très-distinctes. Les unes sont grosses et composées d'acide carbonique et d'azote; les autres sont très-fines et sont formées par de l'hydrogène sulfuré. Elles ont toutes deux une odeur et une saveur très-hépatiques; elles laissent déposer de nombreux flocons et quelques filaments assez ténus, composés : les premiers par de la barégine, et les seconds par de la sulfuraire. La température de l'Acqua grigia est de 16°,8 centigrade, celle de l'Acqua solforosa est de 17°,4 centigrade. La densité de l'eau de ces deux sources examinées au griffon est de 1,0165, tandis qu'elle est dans les réservoirs de 1,00280. Leur débit en vingt-quatre heures est de 15 000 litres. Lötscher en a fait en 1851 l'analyse chimique. Il a trouvé, dans 1000 grammes de l'eau de l'Acqua grigia, les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,2175
— magnésie	0,1010
Sulfate de soude	0,1314
— chaux	0,0999
— magnésie	0,0407
Chlorure de sodium	0,0692
— magnésium	0,0124
Acide silicique	0,0099
Matière bitumineuse	0,0045
Glairine	quant. ind.
Total des matières fixes	0,6865
Gaz. acide sulfhydrique	0gr,050
Gaz. azote	quant. ind.

Établissement. L'établissement de Puzzichello est très-bien installé, et sur la hauteur qui est en face se trouve la maison où habitent ceux qui viennent faire la cure. On y jouit d'une vue magnifique. L'établissement abrite deux belles vasques qui servent à la fois de buvettes et de réservoirs pour l'eau destinée aux bains et aux douches. Il contient encore dix-sept cabinets, munis chacun d'une baignoire, et une salle, au milieu de laquelle ont été creusés une belle et grande piscine et deux cabinets : le premier est muni d'appareils de douches ascendantes, et le deuxième, de douches descendantes et horizontales. Une cloison est entre la pièce des douches descendantes et les deux chaudières dans lesquelles on chauffe artificiellement l'eau des sources sulfureuses de Puzzichello. L'établissement se complète par une salle spéciale où s'administrent les bains de barégine ou de sulfuraire; ces principes servent quelquefois en cataplasmes.

Mode d'administration et doses. Les eaux sulfureuses de Puzzichello se prennent à une dose qui, en général, ne dépasse pas trois verres ingérés le matin à jeun, de demi-heure en demi-heure. Nous ne donnons aucun détail sur l'administration de l'eau de la source ferrugineuse, qui rentre dans la loi commune des autres eaux bicarbonatées martiales. L'effet physiologique le plus saillant des eaux sulfureuses de cette station est la purgation qu'elles déterminent, même lorsqu'elles sont ingérées en quantité peu considérable, tandis que les eaux sulfureuses constipent le plus souvent. La durée des bains de baignoire ou de piscine varie d'une demi-heure à une heure; celle des douches de cinq à quinze minutes. Les cataplasmes du limon des sources restent en contact immédiatement avec la peau pendant un temps plus ou moins prolongé, suivant les résultats que l'on veut produire. Ces cataplasmes doivent être recouverts de gaze ou d'étoffe légère, quand ils déterminent une irritation trop violente.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Toutes les eaux minérales sulfureuses sont excitantes, surtout quand elles ne renferment ni barégine ni sulfuraire. Les eaux de Puzzichello agissent comme les eaux sulfureuses ordinaires, malgré la quantité notable de glairine et de sulfuraire qu'elles contiennent en solution ou qu'elles laissent précipiter. Ainsi ces eaux, surtout en boisson, sont excitantes des systèmes sanguin et nerveux. Les bains, les douches et les cataplasmes manifestent promptement leur activité sur les parties de la peau avec lesquelles ils sont en contact. Cette action irritante s'observe même sur les animaux. A l'intérieur, ces eaux congestionnent promptement les veines hémorrhoïdales; à l'extérieur, elles détergent vite les ulcères atoniques et favorisent la formation de bourgeons charnus. L'excitation étant la caractéristique des sources de Puzzichello, les médecins de cette station les emploient avec le plus de profit dans les maladies cutanées qui doivent être ramenées à un état aigu ou subaigu. A. R.

PY (Paul). Né à Narbonne vers 1780, a fait ses études médicales à Montpellier, où il a été reçu docteur en 1804. Fixé à Narbonne, il devint médecin de l'hôpital civil et militaire de la ville. Il a publié dans les recueils périodiques un grand nombre de mémoires et de notes sur la médecine, la chirurgie, l'hygiène; nous citerons seulement de cet auteur : *Pensées philosophiques sur les cimetières...* Narbonne, 1836, in-4°. — *Sur le suicide* (mém. 1 et 2), et *Projet de la fondation d'un hospice* où sont reçus les individus de toutes les nations

atteints de l'aliénation mentale, etc. (*Annales de la Société de méd. Montpellier*, t. XXXVII, 1856). A. D.

PYÉLITE. On appelle ainsi l'inflammation aiguë ou chronique des calices et du bassinet.

La pyélite, quoique connue de tout temps, a été confondue le plus souvent avec la néphrite. Nombre de néphrites calculeuses et d'abcès rénaux décrits par les auteurs n'étaient en effet que des phlegmasies purulentes du bassinet. C'est à Rayer que revient le mérite d'avoir séparé et distingué nettement l'une de l'autre les deux affections.

D'après leurs caractères anatomiques, les pyélites peuvent être divisées en deux espèces : 1° la pyélite *muco-purulente;* 2° la pyélite *diphthéritique* ou *pseudo-membraneuse.*

ÉTIOLOGIE. A. *Pyélite muco-purulente.* Cette pyélite est primitive ou bien secondaire.

La pyélite *primitive* se montre, d'après Rosenstein, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte et le vieillard que chez l'enfant. Parfois elle serait due à l'action du froid ou à celle d'un climat humide, mais cela n'est rien moins que prouvé. Du reste, la pyélite primitive est tellement rare, que A. Robin n'en a trouvé que deux cas dans la littérature médicale, l'un appartenant à Roberts, l'autre à Le Dentu. Lui-même ne l'a observée qu'une fois. Fischl rapporte également un cas de pyélite idiopathique attribuée à l'influence du froid.

Quant à la pyélite *secondaire*, elle est de beaucoup la plus fréquente et résulte de causes soit locales, soit générales.

Parmi les causes locales il faut placer en première ligne les affections de l'urèthre, de la vessie et de l'uretère. L'inflammation due à ces affections se propage de bas en haut jusqu'au bassinet, et alors la pyélite est dite *ascendante.* Hallé a fait voir que le plus souvent cette pyélite a été précédée et accompagnée d'une inflammation de l'uretère, et cette double affection a reçu le nom d'*urétéro-pyélite.* Habituellement l'inflammation est partie de la vessie pour de là gagner l'uretère, mais elle peut avoir pour point de départ ce conduit même, surtout lorsqu'un obstacle siége à son orifice vésical. La dilatation de l'uretère consécutive à cet obstacle et à la stase urinaire qu'il détermine favoriserait la propagation des agents pathogènes contenus dans l'urine (Hallé). D'autres fois la pyélite est *descendante* et provient d'une néphrite propagée au bassinet. L'association de ces deux affections, c'est-à-dire la *pyélo-néphrite*, est extrêmement commune, on pourrait presque dire constante. Cependant d'après Albarran, lorsque la néphrite est la suite d'une infection générale et microbienne, elle ne donnerait lieu qu'exceptionnellement à la pyélite.

On a attribué la pyélite ascendante à l'action irritante de l'urine devenue ammoniacale par suite de sa stagnation derrière un obstacle placé en aval du bassinet. Mais la fermentation ammoniacale et la suppuration du bassinet paraissent être toutes deux les effets d'une même cause : l'introduction d'un micro-organisme à travers le canal de l'urèthre. Le fait est démontré aujourd'hui au moins en ce qui concerne la suppuration. En 1887, Clado a découvert dans l'urine des cystiques une bactérie susceptible de produire des phénomènes septiques, et en 1888 Albarran et Hallé ont montré que cette même bactérie est *pyogène* et polymorphe, et qu'elle donne sur la gélatine une culture blanche

caractéristique. Inoculée aux animaux, elle suffit à produire l'inflammation de la vessie, de l'uretère et du bassinet, ainsi que la néphrite infectieuse suppurée. Lorsqu'elle pénètre dans le sang, elle peut provoquer secondairement une néphrite suppurée ou une infection générale avec fièvre urémique mortelle. En ce qui concerne la pyélite, sur 19 cas de cette affection observés chez l'homme, la bactérie pyogène a été trouvée 18 fois pure ou associée dans les urines du bassinet; 4 fois sa culture a produit la pyélo-néphrite sur les animaux. Cette bactérie peut être introduite dans la vessie par une sonde malpropre et dans le sang par la plaie résultant de toute opération sanglante pratiquée sur les voies urinaires. Il est vrai de dire que la bactérie pyogène d'Albarran et Hallé peut produire des suppurations ailleurs que dans l'appareil urinaire et que d'autres microbes, tels que le strétocoque, le staphylocoque aureus, etc., sont capables eux aussi de faire suppurer les voies urinaires. Cette origine bactérienne de la suppuration rend compte de la propagation si facile et si fréquente de l'inflammation de la vessie et du rein à la muqueuse du bassinet.

Un bon nombre de pyélites et d'uretéro-pyélites ont leur source dans certaines *affections des organes génitaux de la femme*, tels qu'un phlegmon péri-utérin, une vaginite, un traumatisme obstétrical, etc. (Hallé). Ces pyelites de voisinage s'expliquent par les rapports anatomiques si étroits de l'uretère de la femme avec le col utérin, les culs-de-sac vaginaux et les lymphatiques de l'utérus.

Le *cancer* de la matrice et la *grossesse* peuvent également déterminer la pyélite en provoquant par la compression de l'uretère la stagnation de l'urine.

La *blennorrhagie* devient assez fréquemment une cause de pyélite, soit par propagation directe de l'uréthrite jusqu'au bassinet, soit par acte réflexe, soit peut-être par la pénétration des gonocoques à travers la vessie et l'uretère.

La *lithiase urinaire* est, après les affections de la vessie, de la prostate et du rein, la cause locale la plus commune de la pyélite. Il est rare que les calculs et les graviers nés et retenus d'abord dans les calices ne finissent par envahir et remplir le bassinet, en y provoquant une inflammation purulente plus ou moins vive, accompagnée d'hémorrhagies et suivie, dans certains cas, d'ulcérations et de perforation du bassinet. D'autres fois, quoique volumineux, les calculs restent, on ne sait pourquoi, complétement inoffensifs.

La lithiase urinaire, au lieu d'être la cause de la pyélite, peut en être l'effet. Cette *lithiase secondaire* a été étudiée en Allemagne par Meckel et par Ebstein. En France, elle a été admise par Guyon, A. Robin, Reliquet, Hallé, etc., mais sa pathogénie n'est pas encore bien élucidée. On suppose qu'un micro-organisme introduit du dehors dans les voies urinaires produit la suppuration du bassinet en même temps que la décomposition ammoniacale de l'urine. Sous l'influence de l'alcalinité et de la stagnation, les phosphates de l'urine se précipitent sur quelque bouchon muco-purulent ou sur quelque fausse membrane qui deviennent ainsi le noyau d'un calcul. Si telle est l'origine de la lithiase secondaire, on peut se demander pourquoi elle ne se développe pas toutes les fois que l'urine devient ammoniacale.

La présence de *parasites* dans les calices et le bassinet est une cause rare, mais certaine, de pyélite. Les plus offensifs de ces parasites sont les *échinocoques*, — *qui proviennent* ordinairement d'un kyste hydatique ouvert dans

le bassinet, — et le *strongle géant*. C'est à tort que d'autres parasites, tels que le *spiroptère*, le *dactylus aculeatus*, ont été accusés de déterminer la pyélite. Ce qu'il faut retenir, c'est que la pyélite parasitaire est extrêmement rare.

Les *épanchements de sang* dans le bassinet seraient susceptibles, d'après A. Ollivier, de produire la pyélite en jouant le rôle irritant d'un corps étranger. Reste à savoir si c'est l'hémorrhagie même ou bien l'affection du rein dont elle dépend qui occasionne la pyélite.

Parmi les causes générales de la pyélite, citons le *typhus*, les *fièvres éruptives* (scarlatine, rougeole, variole), le diabète, etc. La pyélite de même que la néphrite qui succède à ces diverses affections est de nature infectieuse et résulte sans doute de l'irritation produite dans le bassinet par l'élimination des bactéries et des poisons organiques (*voy.* NÉPHRITES).

La *tuberculose* et le *cancer* peuvent siéger dans le bassinet comme dans tout autre organe et y déterminer une inflammation secondaire.

B. *Pyélite diphthéritique.* Ici l'inflammation des calices et du bassinet, au lieu d'être simplement inflammatoire, est diphthéritique ou plutôt pseudo-membraneuse, car rien ne prouve qu'il s'agisse là d'une diphthérie vraie. Les causes de cette forme de pyélite sont tantôt locales, tantôt générales. Parmi les premières, il faut citer l'*inflammation simple* qui selon Rayer aboutirait dans certains cas à un exsudat membraneux. Hallé, qui a observé plusieurs fois la pyélite diphthéritique à la suite de la *blennorrhagie*, se demande si dans ce cas elle n'est pas le résultat d'une action spéciale de l'uréthrite virulente sur la muqueuse urinaire.

La stagnation de l'urine en provoquant la *décomposition ammoniacale* de ce liquide déterminerait dans certains cas, suivant Lécorché, une pyélite diphthéritique, grâce à l'action irritante exercée sur la muqueuse par un excès de carbonate d'ammoniaque. Il se produirait là une lésion analogue à celle que l'empoisonnement par l'ammoniaque détermine dans l'intestin.

Ces pyélites pseudo-membraneuses de cause locale pourraient bien être d'origine bactérienne comme les pyélites purulentes. A ce point de vue il serait intéressant de rechercher si la bactérie pyogène d'Albarran et Hallé est capable, comme le streptocoque de l'infection puerpérale, de produire tantôt la suppuration et tantôt l'état diphthéritique.

Certaines affections générales peuvent provoquer une exsudation pseudo-membraneuse sur la muqueuse du bassinet comme sur toute autre muqueuse. Tels sont le *choléra*, le *charbon*, la *fièvre typhoïde*, la *variole* et surtout la *variole hémorrhagique*. L'état général grave qui accompagne ces affections masque le plus souvent la lésion locale et la fait passer inaperçue pendant la vie. Il est présumable que la pyélite diphthéritique consécutive à ces diverses affections est comme elle infectieuse et microbienne. On sait du reste que certaines affections infectieuses et particulièrement les fièvres éruptives prédisposent les muqueuses à l'exsudation fibrineuse.

Certaines substances, tels que la térébenthine, le cubèbe, les balsamiques en général et surtout la *cantharidine*, provoquent, en s'éliminant par les urines, l'inflammation pseudo-membraneuse du bassinet. Chacun sait que l'application d'un vésicatoire est suivi fréquemment d'une pyélo-cystite fibrineuse, passagère comme la cause dont elle dépend.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Forme muco-purulente. La pyélite muco-puru-

lente est unilatérale ou double. Lorsqu'elle succède aux affections de l'urèthre, de la prostate et de la vessie, elle siége presque toujours dans les deux reins à la fois, tout en se montrant plus accentuée dans un côté que dans l'autre. Au contraire, dans la pyélite calculeuse, un seul rein est atteint généralement et celui du côté opposé reste sain, tout en s'hypertrophiant.

D'après Albarran, tant que les urines sont aseptiques et partant limpides, les lésions du bassinet et des calices comme celles du rein sont celles de la dilatation simple, sans épaississement des parois du bassinet et même avec tassement du tissu conjonctif et sclérose légère dans quelques cas. Lorsque l'urine renferme des microbes, la pyélite, comme la néphrite, est ou scléreuse ou suppurée suivant le degré de virulence des micro-organismes.

Les caractères anatomiques de la pyélite varient suivant qu'elle est aiguë ou chronique. Dans le premier cas, la muqueuse dépouillée de son épithélium est hyperémiée, plus ou moins injectée et recouverte de mucosités ou de muco-pus. Lorsque l'inflammation est suraiguë, la muqueuse présente une rougeur plus intense, en même temps qu'elle est épaissie, boursouflée, infiltrée de sérosité. Parfois on y voit des ecchymoses et des ulcérations résultant de la rupture de petites vésicules disséminées à la surface du bassinet. Presque toujours on trouve du pus mêlé de sang sur la muqueuse ou dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-jacent.

Dans la pyélite chronique, qui est de beaucoup la plus commune, la muqueuse très-épaissie et chagrinée est tantôt d'un rouge livide, tantôt pâle et décolorée. Des vaisseaux variqueux se développent souvent dans le tissu sous-muqueux. Les ulcérations plus nettes et plus profondes que dans la forme aiguë, peuvent aboutir à une perforation qui met la cavité du bassinet en communication avec quelque organe voisin. Ces ulcérations sont souvent le résultat de l'action mécanique des calculs. Lorsqu'elles guérissent, elles laissent à leur suite des cicatrices saillantes entre-mêlées de taches blanchâtres dues à des incrustations de phosphate de chaux.

Quelquefois le bassinet enflammé et épaissi se rétrécit et s'oblitère, et dans ce cas l'uretère se rétrécit de son côté, s'épaissit, s'indure et se transforme en une sorte de cordon fibreux. Cette uretéro-pyélite *scléreuse* coïncide habituellement avec la présence de calculs dans le bassinet. Mais généralement le bassinet se dilate au contraire, soit grâce à l'excès d'urine et de pus qui s'y accumule, soit par suite de la paralysie inflammatoire de ses fibres musculaires. Lorsque la dilatation porte à la fois sur les calices et sur le bassinet, il se forme autant de poches que de calices dilatés et toutes s'ouvrent dans une cavité commune formée par le bassinet. Très-souvent l'uretère, enflammé en même temps que le bassinet ou même antérieurement à lui, participe à la dilatation de cette cavité, s'allonge et devient sinueux (Hallé). La dilatation excessive du bassinet finit par donner lieu à une tumeur parfois énorme et pouvant contenir jusqu'à 15 ou 16 livres de liquide (Rayer). Cette dilatation est le résultat de la pression exercée par les liquides sur le parenchyme rénal qui est refoulé, atrophié et réduit quelquefois à une mince membrane. Le bord postéro-externe du rein ainsi dilaté s'incurve fortement, comme l'a fait voir M. le professeur Guyon, et le rein entier prend la forme d'un croissant dont le centre occupé par une cavité pleine de liquide est limité par une coque parenchymateuse recourbée en *fer à cheval*.

La tumeur rénale renferme ordinairement du pus devenu visqueux au contact de l'ammoniaque provenant de l'urine décomposée. Rarement le pus a son aspect habituel, le plus souvent il est mêlé à des dépôts crétacés de phosphate de chaux ou à des concrétions de forme et de nature diverses, ou encore à des parasites, particulièrement à des échinocoques.

Lorsqu'un seul rein est malade, on le trouve parfois, comme nous l'avons dit, atrophié, rétréci et oblitéré en même temps que le bassinet et l'uretère. C'est là une terminaison heureuse, car alors le rein demeuré sain s'hypertrophie et exagère sa fonction pour suppléer son congénère.

Une terminaison plus fâcheuse, c'est la rupture de la tumeur par suite de sa distension excessive. Dans ce cas, s'il s'agit du côté droit, la tumeur peut adhérer au foie et s'ouvrir dans cet organe en y déterminant des abcès, ou bien se vider dans l'intestin grêle ou dans le côlon, ou bien encore donner lieu à des fusées purulentes s'étendant jusqu'à la fosse iliaque, à l'aine, au périnée, etc. La tumeur siége-t-elle à gauche, elle peut se vider dans le poumon et les bronches à travers le diaphragme adhérent à la fois à la poche pyélitique et à la base du poumon. Dans d'autres cas, le contenu de la tumeur se déverse dans le péritoine ou fuse sous la peau en provoquant des abcès urinaires dans la fosse iliaque, dans les lombes, etc.

Parmi les lésions qui compliquent la pyélite purulente, la plus commune est la néphrite suppurée. Il y a alors *pyélo-néphrite*. La pyélite non compliquée de néphrite est même assez rare. D'après Fischl, elle s'accompagnerait presque constamment et dès le début d'un certain degré de néphrite se caractérisant par la présence dans l'urine d'une assez grande quantité d'albumine et d'un certain nombre de cylindres. Hallé a rencontré fréquemment avec la pyélite un rein induré, fibreux, blanc, lardacé et criant sous le scapel ; véritable néphrite interstitielle, semblable à celle que détermine la ligature de l'artère rénale chez les animaux.

Une autre complication assez commune de la pyélite, c'est la péritonite avec ou sans perforation. On a rencontré aussi des pleurésies, des bronchites, la tuberculose, le cancer du rein, etc.

2° *Forme diphthéritique.* Nous avons dit déjà que cette forme de la pyélite ne doit pas être confondue avec la diphthérie vraie du larynx et du pharynx. Il se peut qu'elle soit, comme cette dernière, de nature microbienne, mais cela n'est pas démontré jusqu'ici. Mieux vaudrait, pour ne rien préjuger, l'appeler forme pseudo-membraneuse. Elle se caractérise en effet par un dépôt pseudo-membraneux ou fibrineux étalé sur la muqueuse. L'exsudat est riche en cellules de nouvelle formation, surtout lorsque la pyélite a été simple avant de devenir diphthéritique (Lécorché). La muqueuse sous-jacente se montre plus ou moins altérée. Elle peut être simplement privée de son épithélium et sécréter de la mucosité ou du pus après la chute de la fausse membrane. Dans les cas les plus graves, elle s'infiltre de globules lymphoïdes qui compriment les vaisseaux et déterminent, selon Lécorché, une pyélite *gangréneuse*, compliquée d'ulcérations profondes et d'hémorrhagies. Contrairement à Rayer, Lécorché pense que la gangrène ne succède jamais à la pyélite simple et qu'elle est toujours l'effet de la pyélite diphthéritique. Cependant Rokitanski a signalé une nécrose des calices et du bassinet consécutive à une destruction atrophique du rein avec infiltration urinaire dans le tissu même de cet organe.

Symptômes. La pyélite catarrhale ou suppurée consécutive à une affection

générale ou à une inflammation de voisinage est la seule qui présente un ensemble de symptômes locaux ou généraux propres à la faire reconnaître. Quant à la pyélite diphthérique, elle passe inaperçue pendant la vie.

C'est sur les modifications subies par l'urine plus que sur les symptômes subjectifs et objectifs que repose le diagnostic de la pyélite, car seules les altérations de l'urine sont constantes. Quelle que soit la cause de la pyélite, l'urine se trouve très-promptement modifiée, mais ses altérations varient suivant qu'elle est restée acide ou qu'elle est devenue alcaline en subissant la fermentation ammoniacale. Dans le premier cas, elle prend souvent dès le début une teinte rougeâtre due à la présence du sang, mais ce caractère appartient plus spécialement à la pyélite calculeuse. Quant au mucus, qui, lui, ne fait jamais défaut dans la pyélite, il se présente sous forme d'un nuage flottant au milieu du liquide ou d'une masse plus ou moins épaisse qui se dirige peu à peu vers le fond du vase sans se déposer complétement, contrairement aux sédiments minéraux. Il est rare que le mucus soit pur et non mélangé de globules purulents. Du reste, la période catarrhale de la pyélite est très-courte, elle échappe même le plus souvent à l'observation et les urines se montrent presque toujours purulentes dès le premier examen. Le pus *complétement* mêlé à l'urine lui donne un aspect blanc et lactescent caractéristique. L'urine purulente s'éclaircit lentement, mais jamais complétement par le repos. Le mélange du pus et de l'urine est *constant* et le dépôt purulent est *journalier*. C'est là le caractère dominant de la pyélite purulente et qui la distingue de la pyurie accidentelle due à un abcès du rein ouvert dans le bassinet. Mais la purulence des urines est marquée surtout après les exacerbations douloureuses de la pyélite; elle peut disparaître momentanément après le repos et après un traitement approprié, au point que l'urine reprend ses caractères physiologiques. Cette pyurie intermittente s'observe encore dans les cas avancés avec pyo-néphrose et rétention du pus dans le bassinet (Hallé). Du reste, tout en demeurant purulente, l'urine peut changer de caractère plusieurs fois dans la même journée, suivant qu'elle renferme plus ou moins de pus, de mucus, de sang, etc.

La *quantité* de l'urine augmente le plus souvent et peut s'élever à 2 ou 4 litres et plus dans les vingt-quatre heures. D'autres fois elle diminue ou reste à son chiffre normal. La *densité* de l'urine pyélitique est très-variable et n'offre rien de caractéristique.

Lorsque l'urine est devenue ammoniacale avant son émission, on n'y découvre plus ni globules purulents, ni sang ni cellules épithéliales. Tous ces éléments détruits par l'ammoniaque sont remplacés par un dépôt visqueux, gélatiniforme, renfermant des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien précipités sous l'influence de l'alcalinité de l'urine et quelquefois des bactéries de diverses espèces.

Du reste, l'urine pyélitique est presque toujours alcaline. Exceptionnellement et particulièrement dans les cas chroniques elle reste acide, malgré la présence du pus (Rayer, Rosenstein, Oppolzer). Selon Salzmann, elle serait acide dans la pyélite primitive, neutre ou alcaline dans la pyélite d'origine vésicale ou ascendante.

Outre le pus, l'urine contient quelquefois, mais rarement, des plaques d'épithélium *imbriquées* provenant de la muqueuse du bassinet. Le plus souvent, on n'y trouve que des cellules isolées à noyaux, détachées des couches profondes de l'épithélium. L'urine purulente donne par la chaleur et l'acide

nitrique un précipité d'albumine peu abondant et variant de quelques centigrammes à $1^{gr},50$.

La pyélite occasionne généralement dans la région lombaire un sentiment de pesanteur ou de froid ou bien une *douleur* sourde d'autant plus facile à confondre avec celle du lumbago qu'elle s'exaspère quelquefois par les mouvements. Le rein est souvent douloureux à la pression au-dessous du rebord des fausses côtes (Hallé). Parfois la douleur s'irradie le long des uretères jusqu'à la vessie, au canal inguinal, au pubis, au testicule, etc., en simulant une névralgie iléo-lombaire. Ces douleurs irradiées tantôt vont en diminuant pour s'éteindre complétement, tantôt s'exaspèrent sous forme de crises plus ou moins violentes, se reproduisant surtout dans les cas avancés avec pyo-néphrose et correspondant à des poussées inflammatoires nouvelles ou à des rétentions périodiques du pus dans le bassinet. Il importe de ne pas confondre ces crises avec celles de la colique néphrétique. Dans la pyélite chronique, la douleur est sourde, non irradiée, mais susceptible néanmoins de s'exaspérer par moments. Du reste, la douleur comme tous les autres symptômes de la pyélite peut faire défaut ou passer inaperçue au milieu des affections locales ou générales qui ont donné naissance à l'inflammation du bassinet.

Quant aux symptômes généraux de la pyélite, ils n'ont rien de caractéristique. Les fonctions digestives sont généralement languissantes; la fièvre fait rarement défaut et affecte ordinairement la forme rémittente avec exacerbations vespérales dépassant rarement 38°,5 à 39 degrés. Dans la pyélite suppurée, elle est précédée de frissons plus ou moins violents. Les cas graves aboutissent fréquemment à l'urémie ou bien s'accompagnent d'un état typhoïde ou pyohémique. Le malade succombe habituellement dans le délire — surtout en cas d'anurie — ou bien dans le coma. Enfin on a vu certaines pyélo-néphrites donner lieu à une parésie passagère ou non des membres inférieurs et regardée par les uns comme de nature réflexe (Stanley, Graves, Brown-Séquard, etc.), par les autres, et cela paraît plus probable, comme le résultat d'une myélite (Gull, Romberg).

Dans les pyélites chroniques il n'est pas rare de voir survenir dans la région lombaire une *tumeur* tantôt double, tantôt et le plus communément unilatérale. Cette tumeur, résultat de la distension du bassinet et des calices sous l'influence des liquides ou des calculs qui s'y sont accumulés, atteint parfois un volume énorme, au point d'envahir la fosse iliaque et l'hypogastre. Sa surface est généralement bosselée; au toucher, elle est tantôt fluctuante, tantôt très-tendue, suivant que son contenu s'est plus ou moins déversé dans la vessie. Généralement indolore, elle ne devient douloureuse que par la pression, les efforts, la marche, etc. En arrière et dans la région lombaire elle est toujours mate, en avant elle n'est sonore que si elle est recouverte par le côlon rempli de gaz. Dans les tumeurs calculeuses, la collision des concrétions a été, dit-on, perçue parfois par la main du médecin et par l'oreille du malade. Lorsque la tumeur adhère au foie ou à la rate, il n'est pas toujours facile de la distinguer des tumeurs qui peuvent siéger dans ces organes. Il n'en est pas de même lorsqu'elle est libre et séparée du foie ou de la rate par le côlon (Rosenstein).

Marche. Durée. Terminaisons. La marche de la pyélite varie avec les causes de cette affection. La pyélite due à une intoxication (cantharides, etc.) et celle qui relève de la grossesse, affectent une allure rapide et se terminent par la guérison après la disparition de leur cause productrice.

La pyélite entretenue par des calculs ou par un parasite suit une marche longue et traînante et peut durer indéfiniment et jusqu'à la sortie toujours lente des corps étrangers. La pyélite calculeuse est habituellement précédée de coliques néphrétiques et accompagnée d'hématurie, de douleurs irradiées, de troubles nerveux, de parésie des membres inférieurs ; l'urine renferme une grande quantité de globules sanguins et de cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux (Fischl). Souvent et à la longue on observe une tumeur lombaire *considérable*, résultant de la dilatation du bassinet et du rein.

La pyélite blennorrhagique est égalemant de longue durée, surtout si la blennorrhagie n'a pas été traitée rationnellement et en temps opportun.

Lorsque la pyélite suppurée se termine par la guérison, le pus diminue petit à petit et disparaît finalement des urines. Celles-ci contiennent encore pendant longtemps des mucosités qui finissent par disparaître à leur tour en même temps que les symptômes locaux et réflexes. Dans les pyélites graves et mortelles, le malade succombe tantôt à l'urémie (obstacle au cours de l'urine, néphrite concomitante), ou à l'anurie (pyélite double), tantôt à la fièvre hectique, entretenue par la suppuration profonde du rein et accompagnée ou non de phénomènes ataxo-adynamiques. Est-il besoin d'ajouter que les symptômes terminaux varient avec les complications qui peuvent surgir, telles que l'hépatite suppurée, la péritonite, les abcès urinaires, la pleurésie purulente, etc.

Diagnostic. Deux phénomènes principaux caractérisent la pyélite, ce sont les urines purulentes et l'apparition d'une tumeur dans la région lombaire. En ce qui concerne la purulence des urines, il s'agit de reconnaître si elle procède de la vessie, du rein ou du bassinet. Quant à la tumeur lombaire, il faut savoir la distinguer d'autres tumeurs ayant le même siége, tout en étant d'origine différente.

S'il est facile en général de reconnaître si le pus renfermé dans l'urine provient de l'urèthre ou de la prostate, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de savoir s'il s'est formé dans la vessie ou dans le bassinet. Les distinctions basées sur l'état plus ou moins visqueux de l'urine, sur son mode d'émission, son mélange plus ou moins intime avec le pus, sa richesse ou sa pauvreté en globules purulents et en phosphate de chaux, toutes ces distinctions répétées par les auteurs sont illusoires. Il en est de même des nuances que présenterait la douleur lombaire suivant qu'elle se rattache à la pyélite ou à la cystite. Tout ce qu'on peut dire, c'est que cette douleur paraît appartenir plus spécialement à l'inflammation du bassinet qu'à celle de la vessie. Selon Fischl, l'urine des pyélitiques se distingue de celle des cystiques en ce qu'elle contient des cylindres urinaires et une plus grande quantité d'albumine, le tout par suite d'une altération concomitante du corps papillaire du rein. La présence d'un seul cylindre suffirait pour fixer le diagnostic. Un signe excellent, mais très-rare, c'est la présence dans les sédiments urinaires de plaques d'épithélium imbriquées provenant de la muqueuse du bassinet. En somme, le diagnostic de la pyélite ne peut se déduire que de l'ensemble des symptômes. Des urines très-purulentes coïncidant avec une fièvre à frissons prolongés, avec de la polyurie, des nausées, des vomissements, des douleurs lombaires, constituent une présomption en faveur de l'existence d'une pyélite. Le doute n'est plus possible, si les urines renferment des plaques d'épithélium imbriquées et des cylindres.

Lorsque le pus provient non d'une pyélite, mais d'une néphrite suppurée, il apparaît *brusquement* dans l'urine au moment de la rupture de l'abcès rénal et disparaît *promptement*. En outre, dans ce cas, le malade a présenté antérieurement les symptômes d'une néphrite purulente.

La pyélite avec tumeur peut être confondue, soit avec une tumeur quelconque siégeant dans la région lombaire et en dehors du rein, soit avec une tumeur intra-rénale. Les tumeurs extra-rénales, comme celles du foie, de la rate et de l'ovaire, comme aussi les anévrysmes, les abcès périnéphrétiques, etc., ont pour caractères communs et distinctifs de n'être jamais accompagnées d'une altération de l'urine, de présenter des symptômes particuliers liés aux troubles fonctionnels des organes où ils siégent, de participer aux mouvements du diaphragme (s'il s'agit d'une tumeur du foie ou de la rate), enfin de subir des déplacements différents suivant les organes affectés.

Quant aux tumeurs intra-rénales, susceptibles d'être confondues avec une tumeur pyélitique, les unes ont cela de particulier qu'elles ne sont ni douloureuses à la pression ni fébriles, tels les kystes hydatiques et l'hydro-néphrose; les autres, au contraire, sont douloureuses et fébriles : tels les abcès du rein, les épanchements de sang dans le bassinet — qui s'observent plus spécialement chez les vieillards à artères athéromateuses — tel encore le cancer, qui d'ailleurs forme une tumeur dure, irrégulière, et détermine une cachexie spéciale.

Lorsque la pyélite a succédé à une urétérite, il n'est pas impossible, surtout chez les sujets maigres, de reconnaître l'uretère dilaté ou induré, en introduisant le doigt dans le rectum chez l'homme, dans le vagin chez la femme (Hallé). On a même cherché par ce moyen à comprimer alternativement les deux uretères pour recueillir de l'urine de chaque rein et s'assurer de cette façon si la pyélite est double ou unilatérale. Dans ce même but ont été inventés divers instruments, tels qu'une pince à saisir l'uretère dans la vessie même (Tuchmann), un ballon compresseur des uretères introduit dans la vessie et dans le rectum, puis rempli de liquide (Silbermann, Müller, etc.). Procédés plus ou moins défectueux et demeurés jusqu'ici sans résultat pratique.

Pronostic. Il est naturellement subordonné aux causes et aux complications de la pyélite. Celle-ci guérit le plus souvent et même rapidement lorsqu'elle succède à une blennorrhagie, lorsqu'elle n'est pas sous la dépendance d'une affection générale grave (typhus, scarlatine, etc.) et qu'elle n'est pas diphthéritique. Elle est encore curable, si l'affection de la prostate, de la vessie ou de l'uretère dont elle relève, est peu profonde, et qu'un seul rein est malade. Il va sans dire qu'elle est grave et incurable quand elle se relie au cancer, au tubercule, à l'hypertrophie de la prostate. La pyélite calculeuse peut guérir, si elle est unilatérale, si le pus s'écoule librement par l'urine et que les calculs ont tendance à s'éliminer. Lorsqu'il y a pyélite double avec occlusion des deux uretères, le malade succombe fatalement à l'anurie et à ses conséquences. En cas de pyélite unilatérale avec oblitération d'un uretère, la situation n'est pas moins sérieuse en raison de la dilatation consécutive et forcée du bassinet et de sa rupture possible. Les cas les plus heureux, on pourrait presque dire les seuls heureux, sont ceux où la tumeur pyélitique s'ouvre dans le côlon ou bien dans la région lombaire où la chirurgie peut intervenir quelquefois avec succès. L'évacuation de la tumeur dans le péritoine, les bronches, le foie ou l'intestin est presque constamment mortelle.

Traitement. La pyélite réclame un traitement différent, suivant qu'elle est primitive ou secondaire, aiguë ou chronique.

Primitive et aiguë, elle est justiciable des antiphlogistiques, tels que les saignées locales, les boissons émollientes, les bains, le repos. Le malade sera soumis à une alimentation légère et non excitante. Le mieux est de le mettre à la diète lactée exclusive ou mixte qui a pour effet de rendre les urines moins irritables. On les rendra en même temps antiseptiques en administrant certains acides, tels que l'acide benzoïque, l'acide salicylique, sous forme de limonade (1 à 2 grammes par litre d'eau, additionnée de teinture de cannelle), ou bien sous forme pilulaire. Outre qu'ils sont antiseptiques, ces acides saturent le carbonate d'ammoniaque de l'urine, diminuent la sécrétion du pus et empêchent la précipitation des phosphates (A. Robin). La *naphtaline*, à la dose de 1 à 3 grammes, agit également comme antiseptique. Elle clarifie et acidifie les urines primitivement troubles, purulentes, alcalines et chargées de microbes (Pezzer).

La pyélite tend-elle à la chronicité, on cherchera à modifier l'état local du bassinet à l'aide des balsamiques, tels que les baumes de copahu, de tolu et du Canada, le goudron, l'eucalyptol, les eaux balsamiques de Soultzmatt, etc. Seulement on aura soin de ne pas forcer les doses de ces médicaments, car à la longue ils irritent la muqueuse du bassinet et produisent un effet opposé à celui qu'on leur a demandé. En cas d'échec des balsamiques, on pourra recourir aux astringents, tels que l'alun, le tannin, le ratanhia, l'acide gallique associé à l'iode (sirop iodo-gallique), aux eaux minérales alcalines, si les urines sont chargées d'urates (Vichy, Ems, Vals, Pougues, Evian, Vittel), ou encore aux eaux sulfureuses, dans le but de modifier l'inflammation chronique de la muqueuse. Au besoin on appliquera des révulsifs sur la région lombaire (sinapismes répétés, pointes de feu, etc.).

L'état général du malade ne sera pas négligé. Une nourriture substantielle sans être excitante, la vie au grand air, le séjour dans les pays chauds, les soins de propreté, les frictions cutanées et, en général, une hygiène sévère, concourront sinon à assurer la guérison complète, du moins à préserver le malade de la cachexie.

La pyélite secondaire comporte le même traitement, tout en donnant lieu à des indications spéciales, suivant la cause dont elle dépend. Ainsi, s'il s'agit d'une pyélite calculeuse, on cherchera non-seulement à enrayer par un traitement approprié la production des calculs, mais aussi à provoquer leur expulsion du bassinet dont ils entretiennent l'inflammation. Les eaux minérales de Vittel, de Contrexéville, d'Evian, et le régime lacté, répondent à cette dernière indication.

Pour guérir la pyélite suite d'un rétrécissement de l'urèthre ou d'une affection curable de la prostate, il suffit souvent de faire disparaître la lésion primitive.

Le traitement de la pyélite blennorrhagique est celui de la blennorrhagie elle-même. En cas de suppression brusque de l'écoulement uréthral, il a suffi quelquefois de rappeler ce dernier, pour mettre fin à la pyélite.

Les douleurs lombaires qui accompagnent la pyélite seront combattues par les piqûres de morphine ou d'antipyrine ; les hématuries par les astringents, le seigle ergoté, les toniques, etc.

Lorsque la pyélite s'est compliquée d'une tumeur de la région lombaire (pyonéphrose), l'intervention chirurgicale devient indispensable pour obvier aux graves accidents que peut entraîner la rupture de la poche. Dans ce but on peut

recourir à la ponction, à l'incision (néphrotomie), ou à l'excision du rein (néphrectomie). La ponction peut suffire, si la tumeur est unilatérale, saillante, comme dans la néphrite calculeuse, et si l'état général est satisfaisant (Hallé). Mais le plus souvent ce procédé est insuffiant et la néphrotomie ou la néphrectomie deviennent nécessaires. La première est généralement bénigne et, grâce à la méthode antiseptique, elle est employée couramment aujourd'hui. Elle est préférable à la néphrectomie, alors même qu'il s'agit de pyélo-néphrite calculeuse, ainsi que l'a montré M. le professeur Guyon, mais, pour qu'elle soit efficace et permette l'exploration et l'évacuation totale de la cavité rénale, il faut que l'incision porte très-largement non-seulement sur la peau, mais aussi sur la face postéro-externe du rein, dont elle doit suivre, dans toute son étendue, la convexité exagérée, en sectionnant tous les cloisonnements de la cavité (Guyon). Autant la néphrotomie est bénigne, autant la néphrectomie est dangereuse. Cette dernière opération ne doit être faite que si un seul rein est malade, ce qui n'est pas facile à constater. Dans le cas contraire, elle est inutile et fatalement suivie de mort. Elle est impraticable lorsque le rein est bridé par des adhérences. En somme, la néphrectomie n'est à employer qu'en cas d'absolue nécessité et comme opération complémentaire de la néphrotomie, si celle-ci a été insuffisante.

Le *cathétérisme* de l'uretère a été tenté dans le but de dilater ce conduit, de le désobstruer et de faire le lavage du bassinet. Bozeman est arrivé par ce dernier moyen à guérir une pyélite suppurée. Simon (de Heidelberg) a pratiqué le cathétérisme avec succès sur une femme en s'aidant, pour guider la sonde, du doigt introduit dans la vessie à travers le canal de l'urèthre préalablement dilaté. Bozemann est allé jusqu'à établir une fistule vésico-vaginale et Yversen jusqu'à pratiquer chez l'homme la taille hypogastrique pour faire pénétrer la sonde dans l'uretère. Ces procédés plus hardis que pratiques servent plus au diagnostic qu'au traitement de la pyélite. Le cathétérisme est d'ailleurs une opération très-difficile et forcément limitée dans ses applications. La néphrotomie est plus efficace et moins dangereuse.

La *prophylaxie* de la pyélite consiste principalement à traiter avec soin les affections des voies urinaires dont elle est si souvent la conséquence ; à ne pratiquer le cathétérisme qu'avec des sondes aseptiques ; enfin, comme le conseillent Albarran et Hallé, à faire l'analyse bactériologique des urines, avant d'entreprendre toute opération sanglante sur les voies urinaires.

V. WIDAL.

BIBLIOGRAPHIE. — RAYER. *Traité des maladies du rein.* Paris, 1840. — OPPOLZER. *Wiener medic. Wochenschr.*, 1860. — DU MÊME. *Ueber Pyelitis.* In *Wiener Spitalzeit.*, 1864. — FILLEAU. *Essai sur la pyélo-néphrite suppurée.* Thèse de Paris, 1869. — OLLIVIER (A.). *Sur une variété non décrite de pyélo-néphrite ou pyélo-néphr. hémato-fibrineuse.* In *Arch. de physiol.*, 1873. — ROSENSTEIN. *Traité prat. des malad. des reins*, 1874. — LÉCORCHÉ. *Traité des maladies des reins*, 1875. — LABADIE-LAGRAVE. Article REIN. In *Dict. de méd. et de chir. prat.* — STEVEN. *On a Case of Pyelo-Nephritis with Micrococ.* In *Glasgow Med. Journal*, janvier 1882. — ROBIN (A.). *De la pyélo-néphrite primitive.* In *Gazette méd. de Paris*, 1885. — GUYON (F.). *Pyélo-néphrite calculeuse, taille rénale.* In *Semaine médic.*, 16 févr. 1887. — PEZZER. *Emploi de la naphtaline dans le trait. des mal. des voies urin.* (ASSOC. franç. pour l'avanc. des sciences). In *Semaine médic.*, 8 septembre 1886. — FISCHL. *Zur Ætiol. und Diagnostic der Pyelitis.* In *Prager Zeitschr. f. Heilkunde*, vol. IV, p. 276, 1886. — CLADO. *Bactériologie de la fièvre urineuse.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. I, p. 63. — DU MÊME. *Étude sur une bactérie septiq. de la vessie.* Thèse de Paris, 1886. — HALLÉ. *Recherches bactér. sur un cas de fièvre urineuse.* In *Bullet. de la Soc. anat.*, 1887, p. 610, t. I. — ALBARRAN. *L'infect. urin. et la bactérie pyogène.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1888. — ALBARRAN et HALLÉ. Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infect. urin. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, août 1888.

V. W.

PYGARGUE. Les Pygargues, qui constituent le genre *Haliætus*, ressemblent beaucoup aux Aigles (*voy.* le mot Oiseaux de proie) par leurs formes générales, mais ils ont le bec relativement plus épais et la queue légèrement étagée. Leurs yeux ne sont pas aussi enfoncés sous l'arcade sourcilière, pas aussi couverts que ceux des Aigles; leur tête et leur cou sont revêtus de longues plumes lancéolées qui, sous le vertex, restent aplaties, mais qui, sur la nuque et autour du cou, sont susceptibles de se relever quand l'oiseau est en action, de manière à former une sorte de fraise analogue à celle de certains Vautours. Les Pygargues n'ont d'ailleurs pas tout à fait les mêmes habitudes que les Aigles : ils se tiennent de préférence sur le bord de la mer ou sur les rives des grands fleuves. Sur les côtes de la mer Noire, ces grands Rapaces se repaissent volontiers de cadavres de Marsouins que le flot rejette ou que les pêcheurs abandonnent sur le sable du rivage. En Norvége, en Chine, au Japon et dans l'Amérique du Nord, ils font la chasse aux bandes de Canards, aux Cygnes sauvages et aux Oiseaux de mer; au Kamtschatka, ils s'adonnent à la poursuite des Mammifères marins ou des Poissons de grande taille qui parfois, dit-on, les entraînent avec eux et les font périr, victimes de leur voracité; ailleurs enfin ils disputent aux Balbuzards le fruit de leur pêche ou se précipitent sur des Renards, sur des Lièvres, sur des Lagopèdes ou des Corneilles. Toutefois il arrive souvent que la proie convoitée leur échappe, car, s'ils sont aussi forts ou même plus forts que les Aigles, ils n'ont pas à beaucoup près l'agilité et la puissance de vol des grands Faucons.

Le Pygargue vulgaire (*Haliætus albicilla*), qui habite tout le nord de l'Europe et une grande partie de l'Asie et qui se montre accidentellement sur nos côtes et plus régulièrement en hiver, dans la Russie méridionale, le Pygargue vulgaire, disons-nous, était appelé par Brisson *Aigle à queue blanche* et *Grand aigle de mer*, et par Linné *Vultur albicilla* et *Falco ossifragus*. Ce dernier nom d'*ossifragus*, qui signifie *briseur d'os*, et qui a donné naissance au mot *Orfraie*, équivaut au nom de *Iquebranta huesos*, par lequel les Espagnols désignent les Gypaètes, et fait allusion à une habitude que l'on attribue à tort ou à raison à tous les grands Rapaces, habitude qui consisterait à assommer une proie, à lui briser les os en la laissant tomber du haut des airs sur un rocher. A l'âge adulte, ce Pygargue est brun, avec la tête et le cou nuancés de fauve, la queue d'un blanc pur, le bec, les pattes et les yeux jaunes. Il est remplacé dans le nord de l'Amérique par le Pygargue à tête blanche (*Haliætus leucocephalus* L.), dont le nom indique le caractère distinctif, et dans le nord de la Sibérie, en Chine, au Japon et au Kamtschatka, il vit côte-à-côte avec une espèce de taille beaucoup plus forte, pourvue d'un bec énorme, l'*Haliætus pelagicus* de Pallas qui, sur quelques points des contrées que nous venons de citer, tend même à se substituer complétement à l'espèce ordinaire. Enfin, dans d'autres régions de l'Asie et de l'Afrique et à Madagascar, le genre *Haliætus* est représenté par des formes de taille un peu plus faible appelées *Haliætus leucoryphus* ou *Macei*, *H. vocifer*, *H. vociferoides*, etc. E. Oustalet.

Bibliographie. — Sharpe (R.-B.). *Cat. B. Brit. Mus.*, 1874, t. I. E. O.

PYGNOGONIDES. On désigne sous le nom de *Pygnogonides* et aussi de *Pantapodes* des animaux articulés remarquables par leur organisation, qui les a fait placer parmi les Crustacés par un savant éminent, Henri Milne Edwards.

Mais actuellement l'étude de leur développement tend à les rapprocher des Arachnides, où avec les Tardigrades ils constituent une division placée à une des extrémités de cette classe d'animaux.

Le corps est petit, surtout par rapport aux pattes, qui ont un très-grand développement et qui sont multi-articulées. Le céphalothorax comprend quatre articles. Les yeux simples sont au nombre de quatre, situés sur une petite éminence. Le rostre porte à sa base des sortes de chélicères, disposées en ciseaux. Les palpes maxillaires peuvent manquer, la seconde paire de palpes est pédiforme. Une paire d'appendices accessoires, insérés en avant de la première paire de pattes, a pour fonction de porter les œufs; ce sont des pattes ovigères. Le système nerveux est composé d'un cerveau et de quatre ou cinq ganglions. Le tube digestif droit va de la bouche à l'anus, mais l'estomac très-étroit émet cinq prolongements en forme de cæcums, le premier diverticulum va dans des chélicères, les quatre autres vont dans les pattes correspondantes jusqu'aux quatre cinquièmes de leur longueur, arrivant de la sorte au troisième avant-dernier article de la patte. Les parois des cæcums sont glanduleuses, répondant à des cellules hépatiques. Les organes génitaux chez les mâles et chez les femelles occupent le quatrième ou le cinquième article de chaque patte, et se trouvent répétés huit fois sur chaque individu. Le cœur aurait trois ventricules d'après Zenker. Les organes respiratoires manquent, la respiration paraît être cutanée, ce que je crois avoir démontré aussi pour une Podurelle maritime, *Anurida maritima* (*voy.* THYSANOURES et PODURELLES). Les jeunes, au sortir de l'œuf, n'ont que deux paires de pattes, leur corps n'est pas articulé, leurs chélicères se terminent par une pointe allongée en forme de fouet; ce n'est qu'après des mues qu'ils offrent l'aspect de leurs parents. On rencontre ces animaux étranges sur les côtes, sous les pierres et parmi les varechs avec lesquels ils sont ballottés par les vagues; on les trouve aussi fixés sur divers animaux marins.

Le *Pygnogonum littorale* est long de 12 à 13 millimètres. Le corps jaune rougeâtre est mat et granuleux en dessus, l'article fémoral des pattes ainsi que les deux articles suivants présentent à leur extrémité deux prolongements verruqueux. Il n'est pas rare dans les mers du nord de l'Europe parmi les Algues et sur des Poissons. — Le *Nymphon gracile* n'a que 5 millimètres de longueur, les pattes sont démesurément longues. Le premier segment du corps plus allongé que les autres est étranglé dans son milieu. Il se trouve dans les mêmes parages que le précédent et vit dans les mers européennes (*voy.* ARACHNIDES, CRUSTACÉS). A. LABOULBÈNE.

PYGOMÈLES (de πυγή, fesse, et μέλος, membre). Genre de monstres doubles polyméliens, caractérisés par la présence d'un ou de deux membres accessoires insérés dans la région hypogastrique, en arrière des membres pelviens normaux ou entre eux. Cette monstruosité, rare chez l'homme et chez les mammifères, est au contraire communément observée chez les oiseaux. Les monstres pygomèles présentent le plus souvent deux anus placés de part et d'autre des membres accessoires. L. HN.

PYGOPAGES (de πυγή, fesse, et παγείς, uni). Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a donné ce nom aux monstres doubles, à ombilics distincts, soudés ensemble dans la région fessière.

La soudure porte sur les parties profondes, de sorte qu'une partie de la région inférieure de la moelle épinière, ou au moins la queue de cheval, est commune aux deux sujets. Ainsi, sur le monstre double qui a voyagé sur les deux continents sur le nom de Millie-Christine, on a pu constater qu'une excitation portée sur les membres inférieurs de l'un des sujets était perçue par l'autre. L. Hn.

PYINE. Principe albuminoïde mal défini rencontré par Güterbock dans le pus; sa présence ne paraît pas y être constante. Il est probable que la pyine n'est autre chose qu'un mélange de matières protéiques; notons cependant que quelques auteurs l'identifient avec la *métalbumine*, variété d'albumine qui se trouve spécialement, d'après Scherer, dans la sérosité péritonéale. L. Hn.

PYL (Johann-Theodor). Né à Barth (Poméranie), le 16 novembre 1749, reçu docteur à Greifswald en 1775, se fixa à Berlin où il devint médecin pensionné et membre du Collége supérieur de médecine et de celui de santé. Il mourut le 27 décembre 1794, laissant des travaux remarquables sur l'hygiène publique et la médecine légale. Il a publié plusieurs recueils périodiques importants : *Magazin für die gerichtliche Arzneikunde und medic. Polizei*. Stendal, 1783-1784, 2 vol. in-8°. — *Neues Magazin*....., ibid., 1785-1788, 2 vol. in-8°. — *Repertorium für die öffentliche und gerichtliche Arzneiwissenschaft*. Berlin, 1789-1793, 3 vol. in-8°. L. Hn.

PYLORIQUES (Artères). *Voy*. Intestin.

PYOCYANINE. Matière colorante du pus bleu et probablement aussi de la sueur bleue. Ce pigment est connu depuis longtemps, mais Coutaret le premier l'a obtenu sous forme de matière pulvérulente bleue, à l'aide de chloroforme, puis Delore, sous forme d'un résidu vert, au moyen de l'alcool. Fordos l'a isolé et obtenu à l'état cristallin (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 1859-1860). Gessard en a fait une étude complète dans sa thèse inaugurale (Paris, 1882, in-4°) et dans une note communiquée à l'Académie des sciences (20 février 1882). Il a démontré qu'elle se comporte comme une base alcaloïdique et qu'elle est due à un microbe, qu'il a appelé *Micrococcus pyocyaneus* et qui ne diffère probablement pas du *Bacteridium cyaneum* Schroet. ou du *Micrococcus cyaneus* Cohn.

Préparation. Voici le procédé suivi par Fardos et par Gessard. On traite les linges teintés par le pus par l'eau ammoniacale, puis on agite avec le chloroforme qui s'empare de la substance bleue et des matières grasses; on décante et on filtre la solution chloroformique, puis on traite par de l'eau acidulée qui enlève le pigment à l'état de combinaison rouge, sans toucher à une autre couleur qui en dérive par oxydation, la *pyoxanthose*. Après décantation, on filtre l'eau acidulée et on reprend par la baryte et mieux par l'ammoniaque; on filtre la liqueur renfermant alors la pyocyanine en solution et on lui enlève celle-ci par le chloroforme. Par évaporation à l'air libre, la solution chloroformique donne la pyocyanine bien cristallisée. On peut redissoudre dans l'eau et faire cristalliser à nouveau.

Propriétés. La pyocyanine se présente en lamelles rectangulaires, en prismes microscopiques et en aiguilles fines isolées ou diversement groupées ; inalté-

rable à l'air sec, elle jaunit à l'air humide par transformation partielle en pyoxanthose. L'éther enlève facilement cette dernière et restitue aux cristaux leur belle coloration bleue. La pyocyanine n'est pas sublimable.

Elle est amère, soluble dans l'eau, l'alcool et le chloroforme, faiblement dans l'éther; toutes ces solutions sont d'un bleu magnifique, neutres aux réactifs et inaltérables à l'ébullition. Le chlore les décolore, l'acide sulfureux les jaunit sans les altérer en solution aqueuse; les agents réducteurs, l'acide sulfhydrique, l'hydrogène naissant, la putréfaction, les font passer au vert, puis au jaune, mais il suffit d'agiter les solutions avec l'air pour voir revenir la couleur bleue.

Les acides font passer la pyocyanine du bleu au rouge carmin ou au rouge cerise; c'est là sa réaction la plus caractéristique. Elle n'est précipitée ni par l'acétate neutre ni par l'acétate basique du plomb, et reste indifférente en présence des alcalins terreux employés sans excès et à froid.

Au contact prolongé de l'air, la pyocyanine se transforme plus ou moins complétement en une matière jaune, la *pyoxanthose*, qui communique au pus sa coloration ordinaire. La pyoxanthose cristallise en aiguilles fines, enchevêtrées, solubles dans l'alcool, le chloroforme, le sulfure de carbone, la benzine, surtout dans l'éther, assez dans les huiles, très-peu dans l'eau.

De même que la pyocyanine, elle présente certaines des propriétés des alcaloïdes, mais les sels où elle joue le rôle de base sont très-instables, tandis qu'elle paraît former avec les alcalis des sels plus stables, ce qui tend à en faire un corps légèrement acide ou au moins indifférent.

Action physiologique. C'est à M. Charrin qu'on doit la connaissance de faits intéressants concernant l'action de la pyocyanine sur l'organisme animal. Dès le 6 juin et le 21 novembre 1885, cet habile expérimentateur fit connaître à la Société de biologie les résultats d'injections intra-veineuses des cultures du *Micrococcus pyocyaneus* pratiquées chez des lapins; ces animaux présentèrent une série de symptômes dont le plus important était l'albuminurie; le 25 août 1887, M. Charrin présenta à la Société des lapins qui, à la suite des mêmes injections, avaient été atteints les uns de monoplégie postérieure, les autres de paraplégie. Il supposa que ces paralysies et les autres troubles fonctionnels étaient dus à la localisation de colonies microbiennes dans des points variés de l'économie. Depuis il a reconnu qu'une grande partie des désordres sont attribuables aux produits solubles contenus dans les bouillons de culture du microbe pyocyanogène. Cette opinion repose sur des expériences d'injections faites, à doses fractionnées et en quarante jours, dans les veines ou sous la peau de lapins avec le liquide de culture privé absolument de germes par filtration appropriée, stérilisé à 115 degrés et offrant toutes les réactions de la pyocyanine. Ce serait donc à celle-ci seule que seraient dues les paralysies observées.

D'après de nouvelles recherches (Soc. de biol., 13 oct. et 20 oct. 1888) faites par M. Charrin en commun avec M. Ruffer, l'immunité contre la maladie pyocyanique a pu être conférée à des lapins en injectant des matières solubles produites par le microbe dans des milieux de culture, ainsi qu'à d'autres lapins les urines émises par les premiers animaux, après en avoir chassé tous les micro-organismes. Les animaux ainsi inoculés résistent à une injection intraveineuse de microbes de la pyocyanine, mais ils peuvent néanmoins présenter, plus ou moins atténués, les symptômes de la maladie pyocyanique, paralysies ou autres. Nous ne pouvons ici que résumer en peu de lignes des recherches

dont l'importance, au point de vue de la pathologie générale, est considérable mais qui sont encore incomplètes à bien des points de vue. Disons seulement que la maladie pyocyanique ainsi créée de toutes pièces par M. Charrin est, comme l'a si bien dit M. Bouchard, une maladie d'étude qui permettra de résoudre des problèmes jusqu'à ce jour sans solution. Il y aura donc lieu de revenir sur cette étude dans le supplément de ce Dictionnaire. L. Hn.

PYOGÉNIQUE (Membrane). *Voy.* Abcès.

PYOHÉMIE. *Voy.* Septicémie.

PYRACÉTIQUE (Acide). *Voy.* Pyroligneux (*Acide*).

PYRACONITIQUE (Acide). *Voy.* Itaconique (*Acide*).

PYRALE (du grec πυραλίς, sorte de Papillon). On a donné le nom de *Pyrale de la Vigne* à un Insecte Lépidoptère qui a fait de grands ravages dans les vignobles de notre pays. La synonymie est considérable, en voici un aperçu : *Pyrale de la Vigne* Bosc, 1786 ; *Phalène de la Vigne* Roberjot (Abbé), 1787 ; *Pyralis vitana* Fabricius, 1794 ; *Chape de la Vigne* Faure-Biguet et Sionest, 1802 ; *P. de la Vigne* Latreille, 1805-1829 ; *Pyrale de Dantic* Walckenaër, 1856 ; *Pyrale de la Vigne* Audouin, 1840. L'ouvrage de ce dernier auteur est le meilleur que nous possédions sur cet insecte (*Histoire des insectes nuisibles à la Vigne et particulièrement de la Pyrale*, in-4°, Paris, 1842, avec planches coloriées).

Les Grecs paraissent avoir connu la Pyrale sous le nom de Κάμπε, et c'est encore cet insecte que les auteurs latins ont désigné par les mots de *convolvulus* ou d'*involvulus*, qui expriment une des particularités les plus remarquables des mœurs de la Chenille. Le nom actuel de la Pyrale de la vigne est *Œnophthira Pilleriana* Duponchel (1846). Guénée avait formé le genre *Œnectra* dès 1845, mais le nom générique de Duponchel a prévalu. Du reste, ce Lépidoptère ne se nourrit pas exclusivement des feuilles de la Vigne à l'état de chenille, il est assez polyphage. Je dois noter que Pillerius trouva d'abord la chenille, en Allemagne, sur une Labiée le *Stachys germanica*. Je l'ai vue dans les Landes sur le *Myrica gale ;* dans les Alpes maritimes et les îles Lérins elle vit aux dépens de l'*Asclepias vincetoxicum*, dont elle relie les feuilles terminales par de la soie, au dire de Millière. La Pyrale ou l'Œnoptire de la Vigne, qui est le plus redoutable ennemi des vignobles, après le Phylloxera (*voy.* Phylloxera), peut disparaître subitement d'une localité qu'elle vient de ravager; les collectionneurs de Lépidoptères ont peine à trouver alors quelques exemplaires d'un Papillon qu'ils auraient pu avoir par millions l'année précédente. Ces intermittences, que j'ai signalées aussi pour le *Botys nubilalis* du Maïs, tiennent à des conditions particulières atmosphériques et aussi à l'action des parasites. Il est en notre pouvoir de réduire les dégâts de la Pyrale; nous sommes moins bien armés pour le Phylloxera.

Le genre *Œnophthira* de Duponchel est voisin des *Tortrix* (*voy.* Lépidoptères), il est caractérisé par la longueur des palpes du Papillon et par la manière de vivre des chenilles, qui, au lieu de se renfermer dans des feuilles roulées en cornet, entourent d'innombrables fils de soie, les bourgeons, les jeunes feuilles,

es fleurs, et produisent ainsi un lacis inextricable où elles trouvent l'abri et la nourriture. Les Papillons des deux sexes de l'*Œ. Pilleriana* se ressemblent, ils ont de 20 à 24 millimètres d'envergure. Le dessus des ailes supérieures est d'un jaune fauve, plus ou moins clair ou foncé, avec des reflets cuivreux; ces ailes réticulées de brun sont traversées par trois bandes brunes, étroites, la troisième terminant l'aile et précédant la frange; les ailes inférieures sont en dessus, d'un gris brun, un peu violacé, avec la frange plus claire. Le dessous des quatre ailes est d'un gris jaunâtre. Les mâles sont plus petits et plus colorés que les femelles. Au coucher du soleil, les Papillons volent en grand nombre, se reposant la nuit et recommençant à voler au crépuscule du matin, rarement pendant le jour, si on ne les dérange pas. Le vol est bas, de peu de durée, ils vont d'un cep à un autre cep. Après l'accouplement, qui a lieu les corps placés sur la même ligne, les têtes inversement tournées, et qui dure vingt-quatre heures, les femelles pondent vers le commencement d'août. Les œufs sont à la face supérieure des feuilles, par plaques de 15 à 20 œufs; la femelle les expulse un à un, en reculant et les recouvrant de son corps; les œufs adhèrent au moyen d'un liquide gommeux dont ils sont enduits. La longueur de l'œuf est d'un peu moins de 1 millimètre; la forme ovale, amincie par un bout; la couleur d'abord verte, puis jaune, enfin brune, laissant apercevoir par transparence la tête et le corps de la larve incluse. A la fin d'août ou au commencement de septembre il sort des plaques d'œufs de très-petites chenilles qui se dispersent rapidement dans toutes les directions; ces chenilles ne mangent que peu ou point, elles cherchent de suite un abri pour hiverner. Elles se cachent entre les écorces, surtout à l'extrémité des sarments, et aussi dans toutes les fissures des échalas, peut-être à la surface du sol; chaque chenille se fabrique une enveloppe de soie qui n'est pas un cocon de nymphose, dans lequel elle demeure renfermée pendant la saison d'hiver, supportant à l'abri les brumes et le froid. L'abbé Roberjot a connu le premier l'éclosion rapide et estivale des œufs; Audouin a montré l'hivernation dans un cocon de soie. Aux premières chaleurs du printemps, quand la vigne se débourre, les chenilles sortent et, pressées par la faim, elles commencent à manger, après avoir entouré de fils les petites feuilles et grappes des bourgeons. Quand elles ont atteint la taille de 1 centimètre, elles quittent l'extrémité des pousses, descendent au milieu des tiges, gagnent les grandes feuilles et les grappes. Ces chenilles entourées de fils soyeux innombrables, formant des étages, et comme des toits surbaissés, entravent la végétation, arrêtent la floraison ainsi que la fructification, et l'enchevêtrement des fils au milieu desquels sont enfouies, feuilles, grappes et vrilles donne aux vignobles attaqués par l'Œnophthire un aspect désolé.

Les jeunes chenilles ne font que ronger les feuilles, elles ne mangent pas les grappes, se bornant à les entailler. Les grappes fanées leur servent de retraite et de soutien pour les fils, mais plus tard ces mêmes chenilles attaquent les grains, les coupent et les rongent, cependant elles préfèrent toujours les feuilles aux fruits. De la sorte, les insectes larvaires, si faibles en apparence, arrivent à manger une étendue considérable des Vignes et finissent par anéantir des récoltes qui s'annonçaient avec la plus belle apparence. Les vignerons donnent communément les noms de Ver de la Vigne, Ver de l'été, Ver de la vendange, Conque, Barbota, aux chenilles d'Œnophthire; celles-ci à leur complet développement atteignent une longueur de 2 centimètres, elles sont vertes ou d'un jaune verdâtre, avec la tête et l'écusson prothoracique d'un vert foncé; leur

marche est rapide, elles parcourent un demi-mètre en une minute. La voracité des chenilles redouble le matin; c'est alors qu'elles font le plus de dégâts. La nymphose a lieu de la mi-juin au commencement de juillet; les feuilles desséchées, tordues, qui ont servi de refuge pour les mues, renferment aussi les chrysalides enveloppées d'un cocon filé avant la métamorphose. D'abord vertes, celles-ci ont bientôt le thorax et l'abdomen jaunes, puis elles prennent la teinte finale d'un brun chocolat. La chrysalide est fixée au cocon par les épines recourbées du bout de l'abdomen; elle reste en place malgré les secousses. Le Papillon paraît quinze jours après la nymphose et il recommence le cycle biologique précité.

La destruction du Phylloxera, bien problématique encore, résulterait de la disparition totale des Vignes, puisque cet insecte est monophage (*voy.* Phylloxera), mais la Pyrale est polyphage, comme je l'ai dit, et résisterait. Victor Audouin a vu la femelle pondre sur une foule de plantes voisines des vignobles atteints, sur les Saules, les Frênes, les plantes basses, Fraisiers, Luzernes, Mauves, Pommes de terre, etc. Les vignerons avaient connu ce fait, ils ont essayé d'attirer les Œnophthires sur des plantes de nulle valeur, intercalées dans leurs vignes; l'essai a échoué : il est certain que l'*Œnophthira Pilleriana* restera toujours en France. Cet insecte a du reste exercé de grands ravages depuis un temps reculé; on sait d'une manière authentique qu'il a été nuisible aux vignes des environs de Paris dès le quinzième siècle. On le signale à Argenteuil en 1629; en Champagne, sur le territoire d'Aï, en 1717 et 1735 et de nouveau de 1779 à 1785. Le Mâconnais et le Beaujolais ont été fortement atteints dès 1746. Les ravages dans un lieu donné duraient environ dix ans, suivis de périodes de rémission. Le mal acquit une intensité redoutable de l'année 1830 jusqu'en 1840 et fut étudié par Audouin, qui explora successivement les vignobles atteints dans la Côte-d'Or, Saône-et-Loire, le Rhône, l'Hérault, les Pyrénées-Orientales, la Haute-Garonne, la Charente-Inférieure, la Marne, les coteaux d'Argenteuil près Paris. Depuis, le redoutable insecte ne s'est plus montré sur d'aussi vastes surfaces; je l'ai vu en Champagne de 1856 à 1862. On a reconnu qu'il peut parfaitement coexister avec le Phylloxera, ce qui se comprend trop bien, puisque celui-ci porte ses attaques sur les racines, tandis que l'Œnophthire dévore les feuilles, sous l'état de chenille.

La Pyrale de la Vigne a constamment une existence aérienne qui la rend accessible à des influences destructives auxquelles échappe le Phylloxera aptère et souterrain. Les intempéries atmosphériques, les gelées tardives, les orages, atteignent beaucoup de chenilles jeunes; les parasites carnassiers, tels que les Carabes, des Malachies, des larves de Chrysopes, etc., les dévorent. Un Hyménoptère fouisseur, le *Discœlius zonalis*, emporte dans son terrier, pour nourrir ses propres larves, les chenilles piquées d'un coup d'aiguillon. De nombreux Hyménoptères entomophages (*voy.* Hyménoptères) des genres *Ichneumon*, *Pimpla*, *Campoplex*, *Anomalon*, des Chalcidiens, Proctotrupiens, pondent sur ou dans les chenilles d'Œnophthire (*voy.* Ichneumon). Parmi les Diptères, il faut citer des Sylphides et des Tachinaires, dont les larves entrent sous la peau des chenilles de Pyrale pour en dévorer les tissus (*voy.* Diptères).

Mais ces moyens de destruction naturelle peuvent longtemps demeurer insuffisants; on a cherché des méthodes défensives, directes et plus efficaces. Roberjot a tenté de détruire les Papillons de l'Œnophthire en allumant le soir de grands feux dans les Vignes, feux auxquels les insectes venaient et se

brûlaient. Plus tard on a employé des feux bas, disposés sur le sol, avec un récipient muni d'huile et d'une mèche : les insectes étaient touchés par la flamme ou noyés dans le liquide ; l'opération était certainement utile, cependant, si elle n'était pas faite de toutes parts, on attirait des localités voisines plus de papillons qu'on n'en détruisait. Enfin, ces feux devant être prolongés pendant une quinzaine de jours exigent une forte dépense, et l'efficacité est faible en dehors des temps calmes, sans pluie et sans clair de lune. Draparnaud a proposé, comme bien plus efficace, la cueillette des œufs qui a lieu sur les feuilles ; les pontes sont ainsi récoltées dès l'apparition des Papillons, surtout avant l'éclosion des petites chenilles. Des ouvriers portent un tablier replié ou même cousu sur les côtés, ils cherchent et arrachent avec soin toutes les feuilles chargées d'œufs ; ces feuilles sont ensuite réunies dans des sacs bien fermés, puis elles sont brûlées, sinon enfouies dans des trous profonds et recouverts de terres. Il me paraît préférable de brûler les feuilles ou de les jeter dans de la chaux au fond des trous. Les pontes étant successives, il faut en faire la cueillette plusieurs fois, sous peine de ne pas atteindre le but.

D'autres procédés destructifs peuvent être employés : tels sont l'ébouillantage et le clochage. Le premier a pour but d'atteindre la petite chenille hivernant dans l'enveloppe de soie sur les ceps et les échalas. Audouin a conseillé de passer les échalas infestés dans un four à 80 ou 100 degrés. En 1845, un viticulteur bourguignon, Thomas Raclet, employa de petites chaudières en fonte que deux hommes portaient en hiver dans ses vignes et dans lesquelles des femmes et des enfants venaient prendre l'eau en ébullition pour arroser les ceps. On rit d'abord de l'homme à la bouilloire, mais l'année suivante on admirait le vignoble exempt de Pyrales. Tout le monde employa cet excellent procédé de l'ébouillantage et on le pratique avec des appareils perfectionnés dès que reparaît l'Œnopththire. Pour réussir, il faut ne pas opérer par les temps les plus froids, parce que la chaleur atteint mal les petites chenilles ; le mieux est d'agir du commencement de février à la fin de mars. Quand il a plu, il est bon que les souches soient ressuyées ; on doit aussi déchausser le pied des ceps, parce que un grand nombre de chenilles y sont logées.

Dans l'Hérault, on atteint par asphyxie, au moyen du clochage ou sulfurisation, les jeunes chenilles cachées sous les écorces. On couvre la souche, au moyen d'une cloche métallique, dans laquelle on fait brûler du soufre, et au bout de dix minutes la mort des insectes a eu lieu. Ce procédé n'exige qu'un personnel peu nombreux ; un ouvrier peut manœuvrer 20 cloches, chaque cloche restant dix minutes en place, cela fait par cloche 6 souches traitées dans une heure et 48 pour la journée de travail de huit heures ; les 20 cloches auront couvert au moins 900 souches par jour, au plus 960. Les cloches doivent être en fer et munies de deux poignées ; le soufre en canon concassé brûle dans un vase de terre ou de fer, de bas prix et gros comme une noix seulement ; la combustion ne doit pas dépasser dix minutes, sans cela le cep pourrait souffrir par l'atteinte trop prolongée de l'acide sulfureux. Il ne faut pas opérer par un temps de pluie. Il est bon que la Vigne soit déchaussée, la terre ameublie et tassée autour du bas de la cloche.

Les instruments appelés pyrophores, produisant au moyen d'huiles minérales une flamme vive, peuvent flamber les écorces et détruire les Pyrales, comme l'œuf d'hiver du Phylloxera, mais leur emploi est délicat et dangereux. On a aussi récemment fait usage de plateaux recouverts d'un réchaud et d'une

cloche ; dans le réchaud on brûle les matières très-fuligineuses et la fumée tue les chenilles au bout de quelques minutes. Ce procédé peut servir quand les chenilles sont sur les bourgeons.

Nous avons donc plusieurs moyens de combattre l'Œnophthire et qui, employé avec soin, donnent de bons résultats ; l'ébouillantage et le clochage sont les plus recommandables (*voy.* CHENILLES, LÉPIDOPTÈRES, PAPILLONS, INSECTES, PHYLLOXERA). A. LABOULBÈNE.

PYRAMIDAUX (MUSCLES). On a donné ce nom, en myologie, à trois corps musculaires affectant la forme d'un triangle plutôt que celle d'une pyramide et occupant : le premier, la face ; le second, la paroi antérieure de l'abdomen ; le troisième, la région pelvi-trochantérienne.

I. PYRAMIDAL DE LA FACE (MUSCLE). C'est un tout petit muscle situé sur le dos du nez et dans la région intersourcilière, au-dessous du frontal, avec lequel il semble se confondre, d'où le nom de piliers du frontal sous lequel on désigne parfois les deux pyramidaux.

Ce muscle prend naissance en bas, en partie sur les cartilages latéraux du nez, en partie sur le bord inférieur et le bord interne des os propres du nez. Ses faisceaux se portent verticalement en haut vers la région intersourcilière où aboutissent d'autre part les faisceaux du frontal cheminant en sens inverse. Là les deux muscles se pénètrent réciproquement, comme l'a fort bien établi M. Sappey, mais sans toutefois se confondre. Ils se terminent l'un et l'autre à la face profonde des téguments.

Les deux pyramidaux sont juxtaposés et réunis en apparence sur la ligne médiane ; un espace celluleux, généralement fort étroit, les sépare l'un de l'autre.

Considéré au point de vue de leur rôle, les pyramidaux, prenant leur point fixe sur le nez, attirent en bas la peau de la région intersourcilière, qui se plisse en rides transversales. Ils sont, comme on le voit, antagonistes des muscles frontaux, lesquels attirent la peau en haut. Cet antagonisme des deux formations musculaires, déjà formulé par Sappey dès 1847, a été nettement démontré par les expériences électro-physiologiques de Duchenne (de Boulogne).

II. PYRAMIDAL DE L'ABDOMEN. Le pyramidal de l'abdomen est encore un petit muscle de forme triangulaire, situé en avant du grand droit, à la partie antérieure et inférieure de l'abdomen.

Il s'insère par sa base sur la lèvre antérieure du bord supérieur du pubis, entre la symphyse et l'épine. De là il s'élève vers l'ombilic en se rétrécissant de plus en plus et vient se terminer par une extrémité effilée sur la ligne blanche, en un point qui est également distant du pubis et de l'ombilic.

Au point de vue de ses rapports, il est contenu dans la gaîne du grand droit ; sa face postérieure n'est séparée de ce muscle que par une mince lame fibreuse ; sa face antérieure ou cutanée est au contraire séparée de la peau par un plan fibreux très-résistant, qui n'est autre que le feuillet antérieur de la gaîne du muscle droit de l'abdomen, renforcé à ce niveau par l'aponévrose du muscle transverse.

Le pyramidal de l'abdomen représente chez l'homme, à un degré d'atrophie extrême, un muscle que l'on trouve très-développé chez les Marsupiaux et chez les Monotrêmes ; il s'attache en haut, chez quelques espèces, jusque sur le thorax, et se fixe en bas sur l'os marsupial qu'il rapproche de la ligne médiane.

Aussi est-il très-variable, chez l'homme, comme tous les organes rudimentaires. Au point de vue du nombre, tout d'abord, il n'est pas rare de voir les deux pyramidaux faire défaut ou n'être représentés que par une bandelette fibreuse, occupant la même situation que le muscle; le plus souvent on constate l'absence d'un seul, tantôt le gauche, tantôt le droit. Par contre, on a observé trois pyramidaux, celui d'un côté s'étant dédoublé (Winslow, Ruysch); si le dédoublement se produit des deux côtés, on a quatre pyramidaux, comme dans les cas mentionnés par Sabatier et par Poland. S'il faut en croire Horner, on aurait même observé trois et quatre pyramidaux du même côté, mais il est très-probable que, dans ces derniers cas, on a pris pour des muscles distincts de simples faisceaux d'un même muscle, plus facilement isolables qu'ils ne le sont habituellement.

Au point de vue de ses dimensions le pyramidal est tout aussi variable : il occupe d'ordinaire, avons-nous dit, la moitié de l'espace qui sépare l'ombilic de la symphyse, mais il n'est pas rare de le voir n'occuper que le tiers inférieur de ce même espace, comme aussi on l'a vu s'insérer jusqu'à l'ombilic (Spigel, Hoffmann). Tout récemment j'ai vu le pyramidal d'une microcéphale s'élever jusqu'à l'ombilic; Rolfincius, Diemerbrœck et Verheyen, ont rapporté des faits analogues.

Dans un cas de Verheyen le pyramidal présentait, comme le grand droit, une intersection aponévrotique.

III. Pyramidal du bassin (Muscle). Le pyramidal du bassin, *piriforme*, *iliaque externe*, *sacro-trochantérien*), est un muscle aplati et triangulaire, s'étendant du sacrum au grand trochanter.

Insertions. Il prend naissance sur la face antérieure du sacrum par trois ou quatre faisceaux plus ou moins distincts : ces faisceaux d'origine s'insèrent entre les trous sacrés, dans la hauteur correspondant aux deuxième, troisième et quatrième vertèbres sacrées. Il prend, en outre, quelques insertions sur la face antérieure du grand ligament sacro-sciatique, ainsi que sur la partie la plus élevée de la grande échancrure sciatique.

De là le muscle se porte en dehors, sort du bassin par la grande échancrure sciatique et vient se fixer, à l'aide d'un tendon arrondi, sur la partie moyenne du bord supérieur du grand trochanter.

Rapports. Le pyramidal présente deux portions : une portion intra-pelvienne, contenue dans l'intérieur même du bassin; une portion extra-pelvienne, occupant la région fessière.

1° La *portion intra-pelvienne* recouvre le sacrum et répond en avant au rectum, aux vaisseaux hypogastriques et aux nerfs du plexus sacré.

2° La *portion extra-pelvienne*, intermédiaire au moyen fessier et au jumeau supérieur, recouvre la capsule fibreuse de l'articulation de la hanche et se trouve recouverte, dans toute son étendue, par le muscle grand fessier.

La grande échancrure sciatique donne passage, en même temps qu'au pyramidal, à de nombreux organes qui présentent avec le muscle des rapports importants. Ce sont : 1° au-dessus du pyramidal, les vaisseaux et le nerf fessier supérieurs; 2° au-dessous de lui, dans la portion la plus inférieure de l'échancrure, les nerfs grand et petit sciatique, les vaisseaux ischiatiques, le nerf et les vaisseaux honteux internes.

Action. Le pyramidal, prenant son point fixe sur le bassin, agit sur le fémur auquel il imprime un mouvement de rotation en dehors. Quand le fémur

est préalablement fléchi, dans la station assise, par exemple, les contractions du pyramidal le portent dans l'abduction.

Anomalies. Le pyramidal dépasse rarement sur la colonne sacro-coccygienne les limites que nous lui avons assignées : il peut cependant prendre une origine surnuméraire sur la cinquième vertèbre sacrée ; il résulte même d'une observation de Macalister (*Transact. of the Roy. Irish Academie*, 1871) qu'il peut descendre jusque sur le coccyx. Par contre, il n'est pas très-rare de voir disparaître un de ses faisceaux d'origine, le premier le plus souvent. Enfin sa disparition complète aurait été signalée par Budge, par Otto et par Macalister, mais peut-être que dans ces observations il s'agit moins d'une disparition réelle des faisceaux du pyramidal que de la fusion de ces faisceaux avec quelque muscle voisin.

Le pyramidal peut, en effet, se réunir d'une façon plus ou moins complète, soit avec le petit fessier, soit avec le moyen fessier. Macalister signale la réunion de son tendon avec le tendon de l'obturateur interne : dans ce cas, le jumeau supérieur est ou absent, ou inséré sur le point de réunion des deux tendons.

Rapport du pyramidal avec le grand sciatique. Le muscle pyramidal peut être traversé soit par le tronc du sciatique, soit par l'une de ses branches. Cette perforation du pyramidal par le sciatique, signalée déjà par Winslow et quelques autres anatomistes, a été particulièrement bien étudiée par Calori en 1882 (*Sull' alta divisione del ischiatico e sulle varietà del musc. piriforme* [*Mém. de l'Acad. des sciences* de Bologne, 4e série, t. II]). Voici, d'après nos propres dissections, les différentes variétés que l'on peut rencontrer :

1re *Variété*. Le tronc nerveux tout entier perfore le muscle et ne se divise que plus bas. Cette disposition que je n'ai vue qu'une seule fois doit être fort rare ; Calori ne l'a jamais rencontrée. On conçoit que le sciatique tout entier, traversant le pyramidal, pourrait être déjà divisé, ce qui constituerait une variété nouvelle.

2e *Variété*. Les deux branches de division du sciatique, déjà indépendantes dans le bassin, perforent l'une et l'autre le muscle pyramidal, à travers une boutonnière spéciale. Cette disposition, qui a été rencontrée par Calori et que je n'avais pas observée jusqu'en 1884, m'a été offerte depuis par deux sujets.

3e *Variété*. Le tronc nerveux est divisé dans le bassin même, comme précédemment : le sciatique poplité externe s'échappe à travers la boutonnière musculaire, tandis que le sciatique poplité interne passe au-dessous. Le nerf petit sciatique se détache, en arrière du pyramidal, du sciatique poplité externe.

4e *Variété*. Même disposition que dans la variété précédente, avec cette différence toutefois que le nerf petit sciatique est fourni par le sciatique poplité interne.

5e *Variété*. Le tronc nerveux étant divisé dans le bassin, le sciatique poplité interne traverse le pyramidal à sa partie moyenne, tandis que le sciatique poplité externe s'échappe du bassin au-dessus du pyramidal, entre ce dernier muscle et le petit fessier. J'ai observé une seule fois, en 1886, cette disposition qui n'a pas été signalée, que je sache : le petit sciatique se détachait dans ce cas du sciatique poplité interne.

La perforation du pyramidal par le sciatique ou l'une de ses branches, isolant

les uns des autres les faisceaux supérieurs et les faisceaux inférieurs du muscle, constitue ce que certains anatomistes désignent sous le nom de duplicité ou dualité du muscle. En réalité, la duplicité n'est qu'apparente : il s'agit non pas d'un pyramidal surajouté au pyramidal normal, mais du pyramidal normal divisé par le nerf en deux faisceaux. D'ailleurs l'espace séparatif peut s'étendre depuis les insertions pelviennes du muscle jusqu'à ses insertions trochantériennes, et les deux faisceaux sont alors distincts dans toute leur étendue : c'est la *division totale* du pyramidal (*dualité parfaite* de Calori), ou bien les deux faisceaux, séparés dans leur portion pelvienne, se jettent l'un et l'autre sur un tendon commun qui les fixe au fémur : c'est la *division partielle* du pyramidal (*dualité imparfaite* de Calori). L. TESTUT.

PYRAMIDES. Nom de divers organes en anatomie : *Pyramides* ou *cellules pyramidales* (*voy.* CIRCONVOLUTIONS). — *Pyramides bulbaires antérieures* (*voy.* BULBE et MOELLE). — *Pyramides bulbaires postérieures* (*voy.* BULBES). — *Pyramide de Malacarne.* Extrémité postérieure du vermis (*voy.* CERVELET). — *Pyramide de Malpighi* (*voy.* REINS). — *Pyramide de l'oreille.* La saillie où s'insère le muscle de l'étrier (*voy.* OREILLE). L. HN.

PYRÈNE (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, amétallite, ferrugineuse faible, carbonique faible* (département de la Haute-Garonne, dans les communes de Salech et de Castagnède). Le griffon, sortant d'une roche, est recueilli dans un bassin de maçonnerie ; il est capté dans une enceinte de béton, et son eau, claire et limpide, laisse pourtant précipiter une substance rouillée, qui se dépose sur les parois internes du bassin. Cette eau n'a aucune odeur ; elle est traversée par des bulles gazeuses assez grosses, qui viennent de temps en temps s'épanouir à sa surface. Elle a une saveur fade et franchement ferrugineuse. Son action est à peine sensible sur les préparations de tournesol. Sa température est de 12°,9 centigrade. Son débit en vingt-quatre heures est de 90 000 litres. M. Bouis a trouvé dans le laboratoire de l'Académie de médecine de Paris que 1000 grammes d'eau contiennent les principes suivants :

Sulfate de chaux	0,419
Bicarbonate de chaux	0,212
— magnésie	0,120
Silice	0,020
Chlorure de sodium	0,018
Oxyde de fer et de manganèse	0,012
Matière organique	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,801

L'eau de Pyrène est surtout employée à l'intérieur ; elle est utilisée aussi dans un petit établissement peu luxueux, mais qui suffit aux habitants de la contrée. Elle n'a aucune indication spéciale, et est administrée dans les états morbides où il est indiqué d'avoir recours aux reconstituants, comme le sont les eaux ferrugineuses naturelles. A. R.

PYRÈNE. $C^{16}H^{10}$. Hydrocarbure contenu dans les portions du goudron de houille bouillant à une haute température. Ce sont des paillettes incolores, fusibles à 149 degrés, peu solubles dans l'alcool froid, davantage à chaud, très-solubles dans la benzine, l'éther et le sulfure de carbone. L'acide nitrique le transforme en produits de substitution nitrés, entre autres le *nitropyrène*,

$C^{16}H^9(AzO^4)$, encore appelé *nitrite de pyrénase*, cristallisable; fusible vers 140 degrés, le *binitropyrène*, $C^{16}H^8(AzO^4)^2$ et le *tétranitropyrène*, $C^{16}H^6(Az.O^4)^4$. Par oxydation, le pyrène donna le *pyrène-quinone*, $C^{16}H^8O^4$, poudre rouge brique, sublimable en aiguilles rouges avec décomposition partielle. L. Hn.

PYRÉNOMYCÈTES (*Pyrenomycetes* Fr.). Groupe de Champignons, dont les représentants se développent pour la plupart à la surface ou dans les tissus des plantes vivantes, mortes ou en voie de décomposition. Leurs corps reproducteurs sont renfermés dans des réceptacles fructifères, tantôt assez grands et tuberculeux, tantôt très-petits, sphériques ou en forme de calebasse. Ces réceptacles, connus sous le nom de *conceptacles* ou de *périthèces*, se forment dans l'épaisseur des tissus du champignon, sous sa couche externe. Ils sont entièrement clos, de consistance cornée ou coriace, et s'ouvrent extérieurement, à la maturité, soit par un pore, soit par un ostiole, sorte de col allongé qui perce l'épiderme.

Les Pyrénomycètes se répartissent en quatre familles principales : les Sphæriacées (Genres : *Xylaria* Pers., *Dothidea* Fr., *Valsa* Fr., *Sphæria* Fr., etc.); les Périsporiacées (Genres : *Eurotium* Link, *Erysiphe* Lév., *Perisporium* Fr. etc.); les Nectriacées (Genres : *Nectria* Fr., *Cordyceps* Fr., *Claviceps* Tul., etc.) et les Laboulbéniacées, comprenant seulement les deux genres *Laboulbenia* Mont. et Rob. et *Stygmatomyces* Karst. Ed. Lef.

PYRÈTHRE. § I. **Botanique.** Le genre *Pyrethrum* appartient à la famille des Composées. Nous en avons fait (*Hist. des plant.*, VIII, 276) une simple section du genre *Chrysanthemum*. Il comprend les *Leucanthemum*, dont le type est la Grande Marguerite des champs, jadis employée en médecine, aujourd'hui inusitée. Mais les Pyrèthres aujourd'hui usités, notamment les P. d'Afrique et d'Allemagne, sont respectivement fournis par le *Matricaria Pyrethrum* H. Bn et le *M. officinarum*, qui ont été longtemps désignés sous les noms d'*Anacyclus Pyrethrum* DC. et *A. officinarum* Hayne, et dont il a été traité au mot *Anacycle*.

Le *P. Parthenium* Sm. est le *Chrysanthemum Parthenium* L., ou *Mandiane, Malherbe, Herbe aux vers*.

Le *P. Tanacetum* DC. est le Baune Coq (*Chrysanthemum Balsamita* H. Bn — *Tanacetum Balsamita* L.).

La poudre de Pyrèthre, usitée de nos jours comme insecticide et dont on fait une si grande consommation contre les punaises, vient du *Chrysanthemum rigidum* Vis., et l'on emploie aux mêmes usages les *C. cinerariæfolium* et *corymborum*, que plusieurs auteurs ont de même décrits sous le nom de *Pyrethrum*.

Bibliographie. — H. Bn., *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1134, 1137. H. Bn.

§ II. **Emploi médical.** Sous le nom de *Pellitory of Spain*, en anglais, de *Springwurzel* ou *Bertramwurzel*, en allemand, on a utilisé en pharmacie et on utilise encore deux espèces de pyrèthre, le pyrèthre d'Afrique et le pyrèthre d'Allemagne, vulgairement appelé œil de bouc, camomille pyrèthre ou racine salivaire. Galien l'employait comme un révulsif cutané et Dioscoride prescrivait un πύρεθρον d'espèce indéterminée. En tout cas, selon la remarque de Flückiger et Hanbury, les médecins arabes prescrivaient cette plante qui, d'après l'un

d'eux, Ibn Beytar, en 1248, était un médicament populaire parmi les Berbères des environs de Constantine, qui l'appelaient Sandasal.

Aux Indes, c'est un médicament qu'habituellement on administre comme stimulant du système nerveux et fébrifuge. Ovide lui attribuait des vertus aphrodisiaques.

I. MATIÈRE MÉDICALE. On rencontre deux sortes de pyrèthres dans les officines, l'une, d'usage plus commun, le pyrèthre d'Afrique, l'autre, plus rare, le pyrèthre d'Allemagne. Le premier consiste en tronçons de rhizomes et de racines terminées par un bourrelet et à surface corticale brunâtre, à cassure courte, dont la surface est sillonnée de rayons, d'odeur faiblement aromatique et de saveur brûlante.

Le second est grêle, à cassure grisâtre, et terminé vers le collet des souches par une touffe d'aiguilles jaunâtres, formées par les pédoncules des feuilles desséchées.

II. COMPOSITION CHIMIQUE. Étudiée par Gauthier et Parisel, la racine de pyrèthre renfermerait les principes suivants : de l'inuline, de la gomme, du tannin, du ligneux, des matières colorantes, du sucre, des sels abondants et la pyréthrine. Cette substance résineuse possède une saveur âcre, ne se dissout pas dans l'eau, mais est soluble dans l'éther, l'alcool, l'acide acétique, les huiles fines et volatiles, la potasse caustique. D'après les recherches de Koène, en 1836, la pyréthrine serait une association de trois substances différentes, une résine brune, une huile fine, jaune, et une huile brune. Plus récemment, en 1876, M. Buchheim a pu en isoler une substance cristallisable, la *pyréthrine* (*voy.* ce mot).

III. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Le pyrèthre possède des *propriétés irritantes*. Appliqué sur la peau, il produit la rubéfaction. Cette vertu est-elle bien justifiée? Desfontaines le prétendait, affirmant que, froissée entre les doigts, la racine fraîche de ce végétal provoquait une vive chaleur. Martins, au témoignage de Fonssagrives, a vérifié cette expérience, mais sans pouvoir obtenir le même résultat. Cependant, quand on la pile, on obtient une poudre qui, appliquée sur la peau, agit à la manière d'un sinapisme.

Cette action se traduit encore sur la muqueuse linguale par une chaleur cuisante, quand on la mâche, et par un flux de salive, de sorte que le pyrèthre passe à bon droit pour un agent sialagogue. D'après Fonssagrives, il produit dans la cavité buccale une impression comparable à celle qui accompagne la mastication du spilanthe : c'est une sorte de froissement vibratoire qui a son siége sur les points de la muqueuse buccale en contact avec le pyrèthre.

Sa poudre irrite la muqueuse nasale et produit l'éternument ; c'est un sternutatoire. Ingérée dans l'estomac, elle provoque une sensation d'ardeur épigastrique et possède des vertus stimulantes. Lemery la disait diurétique et Oribase sudorifique.

IV. APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. Employée comme condiment chez les Anciens, cette plante pourrait rendre des services dans la dyspepsie ou l'atonie gastrique des convalescents. Oxley en prescrivait la teinture contre le rhumatisme. Aux Indes, on l'emploie contre le typhus, et E. Oxley en aurait obtenu de bons effets, dit-il, contre la fièvre intermittente.

Ses propriétés révulsives la faisaient employer par Galien contre les paralysies. On l'a conseillée contre les engorgements ganglionnaires et en gargarismes contre les amygdalites, les pharyngites et les stomatites.

Ses propriétés sialagogues sont mieux établies : on les met à profit comme succédanées de celles du bétel, du capsicum et du gingembre contre l'*engorgement des glandes salivaires* et les douleurs dentaires. Au demeurant, il y aurait intérêt à étudier à nouveau les propriétés de ce médicament peu connu, bien qu'anciennement employé.

V. MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. A l'*intérieur*, le pyrèthre s'emploie en nature, soit en pilules à raison de 20 à 50 centigrammes, soit en poudre. On peut aussi prescrire la teinture alcoolique à 1 pour 5, par dose quotidienne de 1 à 3 grammes dans une potion. La racine est utilisée comme *masticatoire*, et on prépare des *pastilles de pyrèthre* comme sialalogue.

A l'*extérieur*, on emploie le pyrèthre en décoction à raison de 30 parties de substance active pour 250 grammes d'eau, sous la forme de lotions, de collutoire et de gargarisme.

La *teinture éthérée de pyrèthre* possède une grande âcreté : elle s'obtient en traitant par déplacement 1 partie du végétal pour 1 parties d'éther, et s'administre à la dose de quelques gouttes sur un tampon de coton, que l'on introduit à titre d'anti-odontalgique dans la cavité des dents cariées et douloureuses.

L'*huile de pyrèthre*, obtenue par digestion d'une partie de racine dans deux parties d'huile, est un rubéfiant.

Le *vinaigre odontalgique de Foa* contient 1 gramme de pyrèthre et 1 centigramme d'opium pour 12 grammes de vinaigre.

La *mixture odontalgique* de Magendie est un mélange à parties égales de mastic, de racine de pyrèthre et de racine de gingembre.

Comme *sternutatoire*, on l'associe à d'autres substances irritantes : c'est ainsi que Jeannel recommande dans ce but un mélange à parties égales de poudre de racine de pyrèthre, de semences de staphysaigre, de racine de gingembre et de fruits de poivre long.

Enfin la poudre de pyrèthre peut rendre quelques services à titre de *parasiticide* dans le traitement des dermatoses parasitaires. CH. ÉLOY.

PYRÉTHRINE. Principe immédiat isolé par Buchheim de la racine de pyrèthre. La pyréthrine cristallise en aiguilles fusibles vers 30 degrés, que la potasse alcoolique dédoublerait en pipéridine et acide pyréthrique amorphe. L. HN.

PYRIDINES. Nom générique de bases volatiles, telles que la picoline et la collidine, qui prennent naissance en chauffant l'acroléine ou la crotonal-ammoniaque et qui font partie d'une série homologue ($C^nH^{2n-5}Az$) dont les composés les plus simples se forment dans la distillation des houilles, de la tourbe et surtout des os. Pour isoler les bases pyridiques, on traite les produits de distillation par l'acide sulfurique, puis on les met en liberté au moyen des alcalis et enfin on les sépare par la distillation fractionnée. Parmi ces bases, mentionnons la *pyridine* proprement dite, C^5H^5Az, la *picoline*, C^6H^7Az, la *lutidine*, C^7H^9Az, la *collidine* ou *aldéhydine*, $C^8H^{11}Az$, la *parvoline*, $C^9H^{13}Az$, la *corindine*, $C^{10}H^{15}Az$, la *rubidine*, $C^{11}H^{17}Az$, et la *viridine*, $C^{12}H^{19}Az$ (*voy.* ces mots), dont les points d'ébullition sont de plus en plus élevés.

La pyridine proprement dite s'obtient encore en traitant le nitrate d'amyle par l'anhydride phosphorique. C'est un liquide incolore, d'une odeur caractéristique, bouillant à 116°,7, sa densité est de 0,986 à 0 degré ; elle est soluble

dans l'eau en toutes proportions. Le sodium métallique la transforme en une base polymère, la *dipyridine* $C^{10}H^{10}Az^{2}$, cristallisable en aiguilles incolores, fusibles à 108 degrés, sublimables. L. HN.

PYRILÈNE. $C^{5}H^{6}$. Hydrocarbure formé dans la distillation sèche de l'iodure de triméthylpipéridéinammonienne avec de la soude caustique. Elle constitue un liquide insoluble dans l'eau bouillant à 60 degrés, précipitant par la solution ammoniacale de chlorure cuivreux. L. HN.

PYRITES. Nom donné à divers sulfures métalliques natifs à cause de leur propriété de s'enflammer dans certaines circonstances. Tels sont les pyrites de fer, de cuivre, etc. (*voy.* SULFURES). L. HN.

PYRMONT (EAUX MINÉRALES, EAU MÈRE ET CURE DE PETIT-LAIT). *Athermales, chlorurées fortes* ou *bicarbonatées calciques moyennes* ou *sulfatées sodiques moyennes, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* En Allemagne, dans le Waldeck, est une petite ville de 3000 habitants qui est pourtant la capitale du pays, sur l'Emmer, dans une vallée entourée de bois, à 112 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le climat de Pyrmont est humide et les transitions de la température sont souvent brusques. Aussi la saison minérale ne commence-t-elle pas avant le 1er juin et ne se prolonge-t-elle pas au delà du 15 septembre. Six sources, ou groupes de griffons, émergent à Pyrmont ; voici leurs noms : *Eisenhaltigequelle, Stahlbrunnen*, ou *Stahlwasser* (eau ferrugineuse), ou enfin *Pyrmonterwasser* (eau de Pyrmont), parce qu'elle est considérée comme la source la plus importante de cette station, — on l'appelle aussi *Trinkbrunnen* (source employée en boisson) ; *Brodelbrunnen* (source du bouillonnement), *Augenbrunnen* (source des yeux), *Neubrunnen* (source nouvelle) ; *Salzbrunnen*, ou *Salzwasser* (eau salée), qu'on appelle *Hauptbadquelle* (source principale des bains) ; *Saüerlingbrunnen* (source acidule).

1° *Eisenhaltigequelle* ou *Trinkbrunnen.* Cette fontaine est surmontée d'un pavillon fermé. Quatre portes en permettent l'accès ; son aire est dallée de pierres du pays et de marbre bleu, veiné de blanc, et recouverte d'un plancher mobile. Une galerie soutenue par des colonnettes aboutit au pavillon de cette source et conduit à l'allée de la principale promenade de Pyrmont. L'intérieur de la fontaine est recouvert de planches de chêne et, à 2 mètres au-dessous de la surface de l'eau, il existe une claie, au travers des interstices de laquelle passent de nombreuses bulles gazeuses. L'eau est claire, transparente et limpide, bien qu'elle laisse déposer une couche assez épaisse de rouille sur les parois de sa fontaine. De petites bulles gazeuses la traversent, offrant l'image d'une pluie fine qui tombe surtout à son centre. Son goût est agréable, quoique manifestement ferrugineux ; il n'est nullement salé. Cette eau n'est pas piquante à la bouche et au nez, et pourtant de petites perles s'attachent aux parois des vases qui la contiennent et finissent par monter à la surface. Elle rougit instantanément les préparations de tournesol ; sa température est de 12°,2, celle de l'air étant de 20 degrés centigrade. Sa densité est 1,005 162 88, et son débit de 14 700 litres en vingt-quatre heures. On trouvera l'analyse de cette source à la suite de la description du Salzbrunnen.

2° *Brodelbrunnen.* Elle est à 40 mètres du Trinkbrunnen ; c'est la plus rapprochée de la ville. Elle est entourée d'un parapet de marbre bleu et blanc

et protégée par des bornes de granit, reliées par une chaîne de fer. Son bassin, de 3 mètres de longueur et de 2 mètres de largeur, est recouvert d'un treillage de bois et de fer. Cette eau est limpide, traversée par de très-grosses bulles gazeuses dont les bouillonnements sont intermittents et dont le bruit s'entend à plus de 20 mètres. Elle est piquante et son goût ferrugineux est très-prononcé. Quoiqu'on l'emploie surtout en bains, elle n'est cependant pas désagréable à boire, mais la quantité du gaz acide carbonique qu'elle laisse dégager est si considérable que les mouches et les insectes tombent foudroyés dans la fontaine. L'eau de Brodel rougit instantanément les préparations de tournesol. L'air extérieur étant à 25 degrés centigrade, le thermomètre y descend à 12°,2 centigrade, ce qui est exactement la même température que celle de la source précédente. Sa densité est de 1 0053 187. Son débit en vingt-quatre heures est de 137 000 litres. Nous en rapportons l'analyse en même temps que celle du Salzbrunnen.

3° *Augenbrunnen.* Cette fontaine est distante seulement de 20 mètres de la Brodelbrunnen. Assez peu importante, elle est employée en applications sur les yeux. Elle rougit à peine la teinture de tournesol, et sa température est de 17°,5 centigrade, celle de l'air étant de 22°,5.

4° *Neubrunnen.* Le pavillon des deux *Sources nouvelles* est à l'extrémité d'une allée qui aboutit au boulevard de la ville. Leur nappe est recouverte d'une pellicule irisée qui, en se brisant, laisse voir la limpidité des eaux que traversent des bulles de gaz peu nombreuses, mais assez grosses pour produire une sorte de détonation. L'eau est agréable et fraîche, peu piquante au nez et à la bouche; son goût est assez fortement ferrugineux. La première source, la plus rapprochée de la porte d'entrée, a une température de 10 degrés centigrade, l'air humide du pavillon étant à 17°,5 centigrade. Elle rougit à peine les préparations de tournesol. L'eau de la seconde source les rougit davantage et sa température est de 11 degrés centigrade. Nous n'indiquons pas l'analyse de l'eau des deux sources nouvelles, qui n'offrent aucun intérêt. On peut trouver cette analyse dans le travail de Wiggers et de Meuke (*Hannover*, 1857, p. 41).

5° *Salzbrunnen.* Le pavillon de cette fontaine est à 100 mètres des bâtiments de gradation de la saline. La source, ou plutôt les sources, sont en contre-bas du sol, et un escalier y conduit. Un pavillon abrite la source salée et carbonique dont les eaux se prennent en boisson, une source d'eau ordinaire, et enfin la source d'eau chlorurée qui alimente les moyens balnéaires du Salzbad et les salines. La petite fontaine dont l'eau se prend en boisson est à droite de l'escalier. Elle est peu large et peu profonde; ses parois intérieures sont doublées de bois de chêne, et sa margelle est de marbre. La surface de l'eau est à 70 centimètres au-dessous de l'orifice de son puits de captage. Cette eau, d'une limpidité parfaite, laisse apercevoir le sable blanc et fin qui recouvre le fond du bassin. Elle n'est traversée que par des bulles gazeuses assez rares; elle maintient d'abord au bleu la préparation de tournesol; après une minute environ elle commence à la virer au rouge. Sa température est de 12°,5 centigrade, l'atmosphère étant à 17°,5 centigrade. Sa densité est la même que celle de la Brodelbrunnen. Le débit de la Salzbrunnen que l'on prend en boisson est de 18 100 litres en vingt-quatre heures. 1000 grammes d'eau ont donné en 1857 à H. A. L. Wiggers de Göttingen pour l'Eisenhaltigequelle ou Trinkbrunnen et pour le Brodelbrunnen, à Brandes et à Krüger pour le Salzbrunnen, les résultats suivants :

	EISENHALTIGEN OU TRINKBRUNNEN.	BRODELBRUNNEN.	SALZBRUNNEN.
Bicarbonate de chaux.	1,04771860	1,1257787	0,69200
— soude	»	»	0,63580
— fer..	0,05767850	0,0556018	0,00650
— magnésie.	0,01719090	0,1168857	»
— manganèse.	0,00446280	0,0549178	»
— ammoniaque..	0,00051590	traces.	»
Sulfate de chaux	0,90544360	0,7419156	0,55160
— soude..	»	»	1,22460
— magnésie.	0,38889600	0,6171264	»
— potasse.	0,02555540	0,0511654	»
— lithine.	»	»	0,00870
Chlorure de magnésium.	0,06963990	»	1,20700
— sodium.	0,05147980	0,1588501	6.54980
— lithium..	0,00260580	0,0021453	»
Silice	0,00265420	0,0255556	»
Alumine.	0,00111510	0,0089511	»
Azotate de soude	0,00005460	0,0000425	»
Matières organiques.	traces.	traces.	»
Acide arsénieux.	»	traces.	»
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.. .	2,57256690	2,9146960	10,89460
Gaz acide carbonique libre..	$28685^{cc},342$	$25296^{cc},48$	$707^{cc},15$

6° *Saüerlingbrunnen.* A dix minutes du Trinkbrunnen, cette fontaine est cachée sous une voûte de 3 mètres d'élévation. En dehors du pavillon de la source a été creusé un réservoir de 10 mètres carrés, entouré d'un mur à hauteur d'appui. L'eau du Saüerlingbrunnen rougit promptement les préparations de tournesol. Sa température est de 12 degrés centigrade. Son goût est agréable et piquant. Elle est d'une extrême limpidité, et l'on distingue des conferves nombreuses à sa surface et une mousse verte qui tapisse le fond du bassin. La source est à $8^{m},50$ au-dessus de la promenade principale : aussi a-t-on profité de la hauteur à laquelle elle émerge pour installer un jet d'eau qu'elle alimente. Son analyse n'a pas été publiée.

Disons maintenant quelques mots de la grotte de Pyrmont, voisine du Saüerlingbrunnen. Cette grotte est en face de la porte qui ferme l'entrée du jardin situé au-dessus du Saüerlingbrunnen. Une inscription avertit les promeneurs qu'il est expressément défendu d'entrer dans la Dunsthöhle où la vapeur s'élève quelquefois tout à coup et pourrait devenir mortelle. Cependant un gardien en permet l'entrée aux visiteurs qui reconnaissent, non sans surprise, que le redoutable souterrain n'a rien de bien effrayant. Le sol de la grotte, à 1 mètre au-dessous du niveau de l'allée qui y mène, et qu'on atteint après avoir descendu deux marches, laisse dégager une grande quantité de gaz acide carbonique dont on reconnaît l'odeur piquante, surtout lorsqu'on se baisse. La teinture de tournesol, déposée à terre dans une soucoupe, rougit instantanément, et l'eau de chaux se recouvre d'une croûte de carbonate calcaire. Le gardien s'empresse d'ailleurs de répéter l'expérience de la bougie qui s'éteint, et des bulles de savon qui s'arrêtent à 35 centimètres du sol. A ce moment de notre visite, la température de l'air ambiant était de 20 degrés centigrade, tandis que le thermomètre, à 30 centimètres de la terre, descendait à 14 degrés centigrade et arrivait à 12 degrés centigrade, après avoir été tenu pendant quelque temps au niveau du sol. Quoique notre expérience n'eût duré que quelques minutes, nous ressentîmes une si grande lourdeur de tête et des étourdissements si marqués, que nous fûmes obligé de sortir un instant au grand air.

Établissements. Cette station a deux établissements connus sous le nom de *Bain de la ville* et de *Bain du Salzbrunnen.*

1° *Bain de la ville.* Sur la promenade qui va du Trinkbrunnen et du Brodelbrunnen au jet d'eau du Saüerlingbrunnen. Il renferme 60 salles de bains, grandes et bien aérées. A droite et à gauche, un large couloir sépare les salles destinées à l'un ou à l'autre sexe. Quelques-uns des cabinets sont précédés d'un petit salon. Les baignoires de pierre, de marbre ou de bois, sont creusées dans le sol, et l'on y descend par un escalier. L'eau minérale, froide ou artificiellement chauffée, n'est pas à la disposition des baigneurs, et des carrés, établis au niveau de l'aire des cabinets, doivent être tournés par un employé pour que le bain soit préparé. Ce système a l'avantage de permettre des bains dont l'eau a la température voulue par le médecin, et d'empêcher le malade de réchauffer ou de refroidir l'eau selon son caprice. Une salle est réservée aux douches de toutes formes et de tout volume. Une pièce à gradins formant amphithéâtre est destinée aux bains de vapeur; 10 personnes peuvent s'y asseoir, ayant à leur portée un jet d'eau froide pour prévenir les congestions cérébrales ou empêcher les inconvénients d'une trop grande chaleur.

2° *Bain du Salzbrunnen.* Ce second établissement a la même installation que celle du bain de la ville. Il ne renferme que 26 cabinets.

Nous ne pouvons passer sous silence que c'est à Pyrmont que fut bâti en 1740 l'établissement où l'on fit les premières applications générales et locales du gaz acide carbonique. On constate encore les vestiges de cette installation, établie au voisinage de la Brodelbrunnen, mais la médication n'est plus en usage.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau du Stahlbrunnen ou Trinkbrunnen et de la première source du Salzbrunnen est fréquemment employée en boisson, à la dose de 2 à 4 verres, qui se prennent la plupart du temps près des fontaines. Cependant celle du Salzbrunnen, transportée en bouteilles, se boit souvent au pavillon du Trinkbrunnen. Cette coutume a pour inconvénient de donner à l'eau du Salzbrunnen un goût salé et désagréable, qu'elle n'a pas autant quand elle contient la grande quantité de gaz qui atténue son mauvais goût et la fait accepter des plus difficiles. L'eau de ces deux sources sert aussi à l'usage externe, comme celle du Brodelbrunnen et du Neubrunnen. La durée des bains varie d'une demi-heure à une heure, celle des douches d'eau est d'un quart d'heure. Le séjour dans la vapeur forcée de l'eau minérale qui alimente l'amphithéâtre du bain de la ville est rarement de plus de vingt minutes. Enfin on trouve à Pyrmont du petit-lait de vache, dont l'usage interne est très-fréquent. On l'emploie pur ou coupé avec l'eau du Trinkbrunnen; les bains entiers de petit-lait n'ont jamais été administrés à cette station.

Effets physiologiques et thérapeutiques. L'eau du Trinkbrunnen ou Stahlbrunnen est ferrugineuse; celle du Salzbrunnen est chlorurée sodique forte, chlorurée magnésienne moyenne et sulfatée sodique moyenne. L'analyse chimique de ces sources indique que les effets physiologiques et thérapeutiques de leur eau sont complétement distincts. Mais nous devons prévenir les buveurs de l'eau ferrugineuse carbonique de Pyrmont qu'ils doivent s'abstenir pendant la durée de la cure des mets acides, de haut goût, d'une digestion difficile, de fruits de toute espèce, et surtout des fraises. Les recommandations à cet égard sont à peu près superflues, car la nourriture des hôtels, même pour les personnes qui ne suivent pas un traitement minéral, a subi la rigueur des pre-

scriptions médicales. L'action du Trinkbrunnen n'a pas lieu immédiatement, mais, dès le dixième ou douzième jour, elle est manifeste, et l'effet reconstituant du fer, du manganèse, de l'acide arsénieux et d'une notable proportion de gaz acide carbonique que cette eau renferme, est indubitable. Le Salzbrunnen a une vertu qui a été comparée par le docteur Menke à celle de la source du Rakoczy de Kissingen, et surtout de l'Elisabethbrunnen de Homburg. Nous croyons, malgré l'opinion du docteur Menke, que l'eau de la Salzbrunnen de Pyrmont ne ressemble au Rakoczy de Kissingen ni par sa composition chimique ni par ses effets physiologiques. Sa comparaison avec l'Elisabethbrunnen de Homburg nous paraît moins heureuse encore. Les sources salées de Pyrmont et de Homburg contiennent bien quelques éléments semblables, le chlorure de sodium, par exemple, mais le reste des principes constituants de ces sources montre des différences si tranchées et indique des proportions de matières fixes et gazeuses si inégales, qu'aucun rapprochement ne doit être tenté. La Salzbrunnen, lorsque surtout on la boit à la source, produit des effets physiologiques habituels aux sources froides fortement chlorurées et carboniques. Elle stimule l'appétit, facilite les évacuations alvines et est faiblement diurétique. Sous son influence, l'assimilation se fait mieux, plus aisément, et la nutrition est plus complète. La source salée de Pyrmont, comme toutes les eaux chlorurées fortes, est tonique et amène de la constipation lorsqu'on la prend à faible dose.

Nous avons insisté sur les effets du Trinkbrunnen et du Salzbrunnen chez l'homme sain pour être plus clair et moins long en parlant de l'action de l'eau de ces deux sources chez les malades. L'eau du Trinkbrunnen est utile dans toutes les anémies, quelles que soient leurs causes, et elle a procuré des guérisons, alors que d'autres sources ferrugineuses avaient échoué, ou même avaient paru nuisibles. L'usage journalier de cette eau, prolongé pendant un mois ou six semaines, guérit la chlorose et les accidents qu'elle détermine. Elle arrête aussi les diarrhées succédant à certaines atonies, et qui affaiblissent si profondément les malades que l'on avait pu soupçonner un vice organique de l'intestin. Elle remédie souvent encore à des spermatorrhées ayant pour cause un affaiblissement considérable. Elle rend enfin des services dans les paralysies chlorotiques, hystériques, choréiques, etc., et dans les cachexies qui surviennent à la suite de fièvres graves ou longues, de fièvres intermittentes prolongées, ou d'une lactation excessive. Les effets toniques du Trinkbrunnen indiquent qu'il faut craindre de prescrire son eau dans les circonstances où il est dangereux de donner au sang une trop grande richesse. Elle doit donc être défendue aux pléthoriques, à tous les malades ayant une constitution qui peut faire redouter des congestions, des hémorrhagies cérébrales ou pulmonaires. C'est ce qui explique pourquoi l'on ne voit guère comme buveurs à cette fontaine que des jeunes garçons, et surtout des jeunes filles dont la santé a besoin d'être fortifiée. L'eau du Salzbrunnen s'emploie à l'intérieur dans les états maladifs où il convient d'obtenir aussi un effet tonique. Elle doit être prescrite seulement dans les circonstances où il faut favoriser les évacuations intestinales, et quand les malades ont une constitution lymphatique ou scrofuleuse. Les dyspeptiques, surtout ceux qui ont des rapports acides ou des selles difficiles, se trouvent bien en général d'une cure au Salzbrunnen. Si l'on excepte des malades qui la fréquentent le plus souvent les jeunes sujets dont le tempérament est lymphatique ou scrofuleux, on n'y voit guère que des buveurs d'un âge mur et même certains vieillards. Il faut envoyer aux sources ferrugineuse

de Pyrmont les malades auxquels on doit prescrire, à dose modérée et pour éviter les inconvénients souvent inhérents à l'emploi de quantités plus fortes, l'usage du fer et du manganèse, dissous dans une eau fortement carbonique. Pyrmont est aussi la station que l'on doit choisir lorsqu'on veut recourir à des eaux chlorurées carboniques froides, dont l'action est très-douce. Enfin les malades, habitant les pays voisins, peuvent se rendre à cette station, à moins que leur état n'exige l'emploi d'une eau chlorurée plus forte. Les bains de la ville doivent être prescrits toutes les fois qu'on veut obtenir une irritation de la peau. Les bains du Salzbrunnen sont utiles comme adjuvants de la médication chlorurée interne. Ils sont surtout indiqués chez les enfants et chez les adultes qui offrent le caractère d'un lymphatisme exagéré, ou même de la scrofule, principalement lorsque les manifestations de cette dernière sont extérieures. Mais, dans ce cas, il importe de recourir à l'emploi de bains alimentés par l'eau du Salzbrunnen, additionnée de l'eau-mère des salines. La *durée de la cure* est de quinze à quarante-cinq jours. On *exporte* en grande quantité surtout l'eau du Trinkbrunnen. A. ROTUREAU.

PYROAMARIQUE (ACIDE). $C^{16}H^{16}O^2$. Se forme par l'action des alcalis à 200 degrés sur l'anhydride amarique, en même temps que de l'acide benzoïque :

$$\underbrace{C^{46}H^{58}O^4}_{\text{Anhydride amarique.}} + 4KOH = \underbrace{2C^{16}H^{15}O^2K}_{\text{Pyroamarate de potassium.}} + \underbrace{2C^7H^5O^2K}_{\text{Benzoate de potassium.}} + H^2.$$

L'acide pyroamarique cristallise en lames ou en prismes orthorhombiques, fusibles à 94 degrés, peu solubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool et dans l'éther; il peut être distillé par petites portions. L. HN.

PYROCATÉCHINE ou **ACIDE PYROCATÉCHIQUE**. $C^6H^6O^2 — C^6H^4(OH)^2$. Synonymie : *Oxyphénol* ou *acide oxyphénique*. Existe en petite quantité dans les feuilles vertes et les fruits de la vigne sauvage (*Ampelopsis hederacea*) et dans l'urine du cheval, se forme dans la distillation sèche de l'acide catéchique, de l'acide protocatéchique, de l'acide morintannique (d'où le nom d'acide *pyromorintannique* qu'on lui donne quelquefois), de la gomme et d'un grand nombre d'extraits de plantes (cachou, quinquina, etc.). On le prépare le mieux en faisant passer de l'acide iodhydrique dans du gayacol maintenu au bain d'huile entre 175 et 200 degrés. Il constitue des prismes rhombiques très-solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther ; il fond à 104 degrés, bout à 245°,5, se sublime. Le perchlorure de fer en colore la solution aqueuse en vert foncé. L. HN.

PYROCINCHONIQUE (ACIDE). On obtient l'anhydride pyrocinchonique $C^6H^6O^3$ dans la distillation sèche de l'alcool cinchonique, ou dans la distillation de la masse jaunâtre, épaisse, déposée des eaux-mères de la préparation de l'acide térébique. Ce composé serait, d'après Roser, l'anhydride d'un acide bibasique, peu stable, $C^6H^8O^4$.

L'anhydride pyrocinchonique est peu soluble dans l'eau froide, mieux dans l'eau chaude, soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine, l'acétone, cristallisable en grandes lames orthorhombiques, à éclat nacré, fusibles à 96 degrés, distillant à 225 degrés, sublimables.

Lorsqu'on le chauffe pendant deux heures à 100 degrés avec une solution

concentrée d'ammoniaque, il se transforme en *pyrocinchonimide*, $C^8H^6O^2.AzH$, cristallisable, soluble dans l'eau bouillante, d'une saveur brûlante, d'une odeur qui rappelle celle de l'iodoforme.

L'acide azotique concentré et le perchlorure de phosphore n'attaquent même pas à chaud l'anhydride pyrocinchonique. Le mélange chromique le dédouble en acides acétique et carbonique.

Les sels alcalins sont très-solubles. L. Hn.

PYROCITRIQUES (Acides). Gerhardt donnait ce nom aux acides isomères formés dans la distillation de l'acide citrique, c'est-à-dire aux acides *itaconique* et *citraconique* (*voy.* ces mots), auxquels il joignait l'acide mésaconique et même l'acide lipique, produit de l'oxydation des graisses sous l'influence de l'acide nitrique. L. Hn.

PYROCOMÉNAMIQUE (Acide). $C^5H^4AzO.OH + H^2O$. Se forme en chauffant pendant plusieurs jours l'acide coménamique avec de l'acide iodhydrique concentré. Il est en longues aiguilles incolores, très-solubles dans l'alcool chaud, insolubles dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone. Chauffé à 250 degrés, il se décompose sans entrer en fusion, et donne avec le chlorure ferrique une coloration bleue. L. Hn.

PYROCRÉSOLS. $C^{15}H^{14}O$. En distillant le produit butyreux restant après la rectification industrielle du phénol, on obtient des cristaux de composition constante, dont le point de fusion varie de 85 à 195 degrés; par distillation fractionnée on sépare trois pyrocrésols, tous trois distillables sans altération, donnant par oxydation les oxydes correspondants $C^{15}H^{12}O^2$, se dissolvant dans un mélange d'acide nitrique (1 vol.) et d'acide sulfurique (2 vol.), puis laissant déposer des cristaux de composition $C^{15}H^8(AzO^2)^4O^2$. L. Hn.

PYRODEXTRINE. $C^{48}H^{74}O^{37}$ (?). C'est une masse friable, soluble dans l'eau en brun, peu soluble dans l'alcool, se formant dans la torréfaction de l'amidon à 250 degrés. Ce n'est probablement qu'un mélange d'anhydrides ou d'alcools condensés dérivés de la dextrine. L. Hn.

PYROFUCUSOL. Substance cristalline obtenue dans la distillation sèche du *thiofucusol*, produit de l'action de l'hydrogène sulfuré sur la fucusamide. Le pyrofucusol est probablement isomérique avec le pyrofurfurol $C^9H^4O^3$. L. Hn.

PYROGAÏACINE. $C^{18}H^{18}O^3$. Principe cristallisable, prend naissance en même temps que le gaïacol dans la distillation lente de l'acide gaïarétique. Il est en lamelles fusibles à 180°,5, très-peu solubles dans l'eau bouillante et l'alcool; elle bout à 258 degrés sous une pression de 80-90 millimètres. L'acide sulfurique la dissout en bleu; le perchlorure de fer ne la colore pas. L. Hn.

PYROGAÏACIQUE (Acide). L'un des noms du *Gaïacol* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PYROGALLÉINE. $C^{18}H^{20}Az^6O^{10}$. Produit de l'action prolongée de l'ammoniaque aqueuse sur l'acide pyrogallique; on fait passer à la fin un courant

d'oxygène et on évapore à siccité. Elle est neutre et incristallisable, donne avec les sels métalliques des précipités bruns très-instables. L. Hn.

PYROGALLIQUE (Acide) ou **PYROGALLOL**. $C^6H^3(OH)^3$. Ce corps est contenu sous forme d'éther diméthylique dans la créosote extraite du goudron de hêtre. Il se forme en chauffant de 210 à 220 degrés l'acide gallique seul, le mieux dans un courant d'acide carbonique, ou en tube fermé de 200 à 210 degrés avec deux ou trois fois son poids d'eau; on l'obtient en petite quantité en chauffant l'acide gallotannique de noix de galle, en opérant la fusion potassique de l'hématoxyline, etc.

L'acide pyrogallique se présente en aiguilles ou feuillets minces, incolores, brillants, d'un goût amer, fusibles à 115 degrés; il bout à 210 degrés et est sublimable à l'abri de l'air sans décomposition; sa densité varie de 1,463 à 1,443; il se dissout assez bien dans l'eau, l'alcool et l'éther. Abandonné à l'air en présence d'alcalis, il absorbe de l'oxygène et brunit: il se décompose en effet en acide carbonique, en acide acétique et en substances brunes amorphes; l'effet maximum est obtenu avec une solution de 25 centigrammes de pyrogallol dans 100 centimètres cubes de lessive de potasse d'une densité égale à 1,05. L'absorption de l'oxygène est toujours accompagnée dans ces conditions d'un dégagement sensible d'oxyde de carbone, dégagement qui fausse les dosages gazométriques faits avec l'acide pyrogallique.

Le pyrogallol réduit assez énergiquement les sels d'or, d'argent et de mercure. L'oxydation ménagée par ces agents ou par le perchlorure de fer ou le permanganate de potasse le convertit en purpurogalline. Il donne avec une solution de sulfate ferreux contenant un peu de sel ferrique une coloration noir bleuâtre; avec le perchlorure de fer, une coloration rouge.

L'acide pyrogallique a reçu des applications nombreuses. On s'en sert en chimie pour l'analyse de l'air et en photographie pour réduire les sels d'argent, dans la teinture des cheveux en blond et surtout en noir, dans l'impression sur laine, concurremment avec les sels de fer, pour avoir de beaux noirs.

D'après Personne, les propriétés vénéneuses constatées de l'acide pyrogallique seraient dues à la rapidité avec laquelle il absorbe l'oxygène de l'air : de là une action asphyxique très-nette. L. Hn.

PYROGALLOCARBONIQUE (Acide). $C^7H^6O^5$. Se forme en même temps que de l'*acide gallocarbonique* $C^8H^6O^7$, lorsqu'on chauffe pendant une quinzaine d'heures à 130 degrés un mélange de pyrogallol (1 p.), de carbonate d'ammonium (4 p.) et d'eau (4 p.). Il cristallise en aiguilles soyeuses renfermant $3C^7H^6O^5 + H^2O$; il perd son eau à 110 degrés, est soluble dans l'alcool, peu soluble dans l'éther et dans l'eau, colore en violet le chlorure ferrique en solution étendue et en vert le même réactif concentré. Chauffé dans un courant d'hydrogène, il perd de l'acide carbonique à 195-200 degrés; chauffé rapidement, il fond vers 215 degrés. L. Hn.

PYROGALLOQUINONE. $C^{18}H^{14}O^8$. Se forme en mélangeant des solutions concentrées de quinone et de pyrogallol, et en même temps que la purpurogalline en oxydant le pyrogallol. Elle est en aiguilles rouge-brique, insolubles dans l'eau, infusibles à 200 degrés, sublimables à cette température avec altération partielle. L. Hn.

PYROGÉNÉS (CORPS). On donne en chimie le nom de corps pyrogénés à un grand nombre de principes obtenus par l'action du feu : tels sont les acides pyrogallique, pyromalique, pyromucique, pyrotartrique, etc., qui prennent naissance en soumettant à la chaleur les acides gallique, malique, mucique, tartrique, etc.; tels sont les goudrons, les huiles dites empyreumatiques, divers principes cristallisables, naphtaline, paraffine, etc. La théorie de la formation des corps pyrogénés est très-simple. S'il s'agit d'une substance organique complexe, l'élévation de la température détruit à un moment donné les affinités qui lient les éléments entre eux; on observe alors le dégagement de composés binaires telles que l'eau, l'acide carbonique, l'ammoniaque, et le résidu constitue le corps pyrogéné, plus stable, capable de résister au degré de température appliquée. Si l'on chauffe des corps ternaires, on obtient généralement à côté du principe pyrogéné de l'eau et de l'acide carbonique. L. HN.

PYROGLYCÉRINE. C'est la diglycérine (*voy.* POLYGLYCÉRIQUES). L. HN.

PYROGLYCINE. La diglycine (*voy.* POLYGLYCÉRIQUES). L. HN.

PYROGLYCIQUE (ACIDE). L'un des noms de la *pyrodextrine* (*voy.* ce mot). L. HN.

PYROISOMALIQUE (ACIDE). $C^8H^8O^8$. Produit de décomposition de l'acide isomalique chauffé vers 200 degrés; il se forme d'abord un corps huileux qui est l'anhydride de l'acide pyroisomalique et qui se prend en cristaux incolores, déliquescents. L. HN.

PYROLA (L.). § I. **Botanique.** Genre d'Éricacées, qui a donné son nom à une série des *Pyrolées*, et dont les fleurs régulières ont 5 sépales, libres ou unis à la base, persistants; 5 pétales alternes, imbriqués, blancs ou rosés; 10 étamines hypogynes, 2 sériées, dont les filets sont libres et dont les anthères biloculaires sont porricides. Leurs pores sont, dans le bouton, extérieurs et inférieurs, puis l'anthère bascule, et ils deviennent intérieurs et supérieurs. L'ovaire supère a 5 loges oppositipétales et est surmonté d'un style droit ou arqué, à extrémité stigmatique formée de 5 lobes encadrés par le sommet du tube stylaire et faisant suite aux cloisons ovariennes. Les ovules, très-nombreux, sont portés sur des placentas bilobés, axiles, à courte insertion interne. Le fruit est capsulaire, loculicide, à valves septifères, à graines nombreuses. Leur albumen est charnu, et leur tégument extérieur est lâche et réticulé. Ce sont 12 ou 15 herbes vivaces, à feuilles alternes, basilaires en rosettes ou rarement nulles, entières ou serrées-dentées. Leurs fleurs sont disposées en grappes terminales. Les espèces utiles sont :

Le *Pyrola rotundifolia* L., ou *Grande Pyrole*, *P. à feuilles rondes*, la plus grande espèce de notre pays. Son style est long, arqué et décliné.

Le *P. minor* L., ou *Petite Pyrole;* son style est court et droit.

Ces espèces sont européennes, de même que les *P. chlorantha* Sw., *media* Sw. et *secunda* L.

Les *P. americana* Sw. et *elliptica* NUTT. sont de l'Amérique du Nord.

Le *P. uniflora* L. est le type du genre *Moneses* SALISB.

Le *P. umbellata* L. est un *Chimaphila*. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 554. — DC., *Prodr.*, VII, 772. — NES, *Gen. Fl. germ.* — REICHB., *Ic. Fl. germ.*, t. 1153-1155. — MÉR. et DE L., *Dict. mat. méd.*, V, 565. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 525. — B. H., *Gen.*, II, 602. — H. BN, in *Adansonia*, I, 194. H. BN.

§ II. **Emploi.** Les feuilles de Pyrola figuraient autrefois dans les officines sous la dénomination de *Herba Pyrolae vel Pyrolae majoris;* douées d'une saveur amère, elles étaient réputées vulnéraires, toniques et astringentes. On les a employées contre les hémorrhagies passives, notamment contre l'hémoptysie et la ménorrhagie, contre les catarrhes chroniques, la leucorrhée atonique, les diarrhées chroniques sans irritation vive.

Le Pyrola se prend en décoction ou en infusion (30 à 60 grammes par kilogramme d'eau), en poudre à la dose de 2 à 4 grammes, en extrait alcoolique à la dose de 1 à 3 grammes.

En Russie, dans le gouvernement de Kalouga, un thé de racines de *Pyrola rotundifolia* est employé contre la gravelle.

Enfin, les feuilles du *Pyrola* (*Chimaphila*) *umbellata*, le wintergreen des Américains, sont utilisées comme toniques et astringentes, et surtout comme diurétiques dans l'hydropisie. L. HN.

PYROLACTIQUE (ACIDE). L'acide lactique anhydre (*voy.* LACTIQUE). L. HN.

PYROLÉIQUE (ACIDE). L'un des noms de l'acide *sébacique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PYROLIGNEUX (ACIDE). L'acide acétique obtenu dans la distillation sèche du bois en vase clos. L'acide brut a une densité qui varie de 1,028 à 1,042 selon que le bois a été plus ou moins sec. Pour en retirer l'acide acétique pur, on passe soit par l'acétate de sodium, soit par l'acétate de calcium.

L'acide pyroligneux est exclusivement employé dans les arts, là où l'usage de l'acide acétique pur n'est pas indispensable (*voy.* ACÉTIQUE [*Acide*]).

L'*esprit pyroligneux* n'est autre chose que l'alcool méthylique. L. HN.

PYROLITHIQUE (ACIDE). C'est l'acide *cyanurique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PYROLITHOFELLIQUE (ACIDE). $C^{20}H^{34}O^{5}$. Produit de la distillation sèche de l'acide lithofellique, $C^{20}H^{36}O^{4}$. Il est huileux. L. HN.

PYROMALIQUE (ACIDE). Synonyme d'acide *maléique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PYROMANCIE. *Voy.* DIVINATION.

PYROMANIE. (*Voy.* MONOMANIE, p. 186).

PYROMÉCAZONIQUE (ACIDE). $C^{5}H^{3}AzO(OH)^{2}$. S'obtient par réduction de l'acide oxypyromécazonique. Il est en belles lamelles orthorhombiques presque incolores, solubles dans les alcalis et dans les acides forts, peu solubles dans l'eau et dans l'alcool, insolubles dans l'éther. Les solutions alcalines s'oxydent rapidement à l'air. L. HN.

PYROMÉCONIQUE (Acide). $C^5H^4O^5$. Isomérique avec l'acide pyromucique et l'anhydride citraconique. En chauffant l'acide méconique à 220 degrés, on obtient l'acide coménique, qui, par la distillation, se décompose à son tour en acide pyroméconique. Il constitue des cristaux de saveur très-acide, avec arrière-goût amer, fusibles à 121°,5, distillables de 227-228 degrés, sublimables, très-solubles dans l'eau et l'alcool. Ses sels sont très-instables et se colorent à la lumière. L. Hn.

PYROMELLIQUE (Acide): $C^{10}H^6O^8$. Isomérique avec l'acide pectinique et l'acide mellophanique. S'obtient par distillation de l'acide mellique; cristallise dans l'eau avec deux molécules d'eau en prismes incolores, peu solubles dans l'eau froide, dans l'eau chaude et l'alcool, fusibles à 264 degrés; il donne à la distillation l'anhydride, $C^{10}H^2O^6$, en cristaux volumineux, fusibles à 286 degrés. L. Hn.

PYROMORINTANNIQUE (Acide). *Voy.* Pyrocatéchine.

PYROMUCAMIDE. $C^5H^5.Az.O^2$. Produit de l'action de l'ammoniaque sur le chloropyromucyle. Elle forme des cristaux incolores, fusibles à 130 degrés, sublimables dès 100 degrés en fines aiguilles, solubles dans l'eau et dans l'alcool. L. Hn.

PYROMUCIQUE (Acide). $C^5H^4O^3$. Prend naissance dans la distillation sèche de l'acide mucique. Il est en lames ou aiguilles incolores, très-soluble dans l'eau et l'alcool, fusibles à 134 degrés; il se sublime dès 100 degrés.

L'acide pyromucique est monobasique. Son sel de baryum, chauffé avec de la chaux sodée, donne du *tétraphénol*, C^4H^4O, liquide incolore, bouillant à 32 degrés. L. Hn.

PYRONÉE (LA) (Eau minérale de). *Voy.* La Pyronée.

PYROPECTIQUE (Acide). Nom donné par Frémy à un produit noir, insoluble dans l'eau, soluble en brun foncé dans les alcalis, se formant dans la distillation sèche des acides pectique, métapectique et parapectique. Il est peu connu. L. Hn.

PYROPHORE. Nom donné à diverses préparations pulvérulentes jouissant de la propriété de prendre feu à l'air. Tel est le *fer pyrophorique* de Magnus, qu'on obtient en chauffant à une température modérée de l'oxalate de fer dans un courant d'hydrogène ou en réduisant par ce gaz, à une basse température, le sesquioxyde de fer précipité : il en est de même du nickel, du cobalt et du manganèse réduits par l'hydrogène. Tel est encore le *pyrophore* de Gay-Lussac, qui consiste en sulfure de potassium obtenu en réduisant le sulfate par le noir de fumée; les autres sulfures alcalins sont également pyrophoriques. Le *pyropyore de Homberg* s'obtenait en calcinant de l'alun avec du noir de fumée, de l'amidon, du miel ou du sucre.

Tous ces corps s'enflamment à cause de l'énorme surface qu'ils présentent à l'action oxydante de l'air comparativement à leur faible masse et à leur faible conductibilité. L. Hn.

PYROPHOSPHAMIQUE (ACIDE). $Ph^2O^5(AzH^2)(OH)^3$. Syn. : *Acide azophosphorique*. Se forme aux dépens de la solution de l'acide pyrophosphodiamique, $Ph^2O^5(AzH^2)^2(OH)^2$, sous l'influence de la lumière. Ce dernier acide se produit lui-même en traitant le chlorazoture de phosphore acide par la potasse alcoolique. Il existe en outre un *acide pyrophosphotriamique*, $Ph^2O^5(AzH^2)^3(OH)$ qui se forme en saturant d'ammoniaque l'oxychlorure de phosphore. L. HN.

PYROPHOSPHATES. *Voy.* PHOSPHATES.

PYROPHOSPHORIQUE (ACIDE). *Voy.* PHOSPHORIQUE (*Acide*).

PYRORACÉMIQUE (ACIDE). *Voy.* PYRUVIQUE (*Acide*).

PYROSIS. *Pyrosis suesica.* Pyrosie, Crémason (Sauvages); *cardialgia spectatoria* (de Linné); *Soda* (des Allemands); *Der Sod* (de Sennert); *Oraxie* (Ferchaud). Ces divers noms ont été donnés à une maladie, ou plutôt à un phénomène morbide qui se rattache à la dyspepsie et qui consiste en une sensation douloureuse de brûlure dont le siége ou le point de départ est à l'épigastre et qui s'étend le long de l'œsophage jusqu'au pharynx, s'accompagnant d'éructation gazeuse et de vomiturition d'un liquide acide, âcre et brûlant. Sauvages admettait plusieurs espèces de pyrosis : 1° le pyrosis vulgaire, connu encore sous le nom d'aigreurs d'estomac ou de fer chaud, durant peu, produit par les aliments ascescents, difficiles à digérer, notamment ceux qui contiennent beaucoup d'huile ou de graisses, et les boissons fermentées, se dissipant dès que la digestion est faite, se reconnaissant au sentiment d'aigreur et de chaleur qui se fait particulièrement sentir dans la gorge et se répand dans tout l'œsophage et à l'excrétion d'une salive acide, etc.; 2° le pyrosis produit par la conception, qui dure quelquefois jusqu'au moment de l'accouchement; le pyrosis bilieux, accompagnant souvent la fièvre et la cardialgie, se reconnaissant au défaut d'appétit, à l'amertume de la bouche et aux vomissements bilieux; le pyrosis produit par l'inflammation des viscères du bas-ventre (la *gastritis*, l'*hépatitis*, la *cystitis*, l'*hysteritis*); le pyrosis ulcéreux entretenu par l'ulcère du pylore, se traduisant par une douleur brûlante des plus vives dans l'épigastre, vers le pylore, accru par les aliments salés ou âcres, le vin, le bouillon, etc.

Pour Cullen, le pyrosis est une maladie idiopathique, fréquente parmi le bas peuple, commune en Écosse et beaucoup plus encore en Laponie, au rapport de Linné; elle affecte assez généralement les individus au-dessous de l'âge moyen et rarement ceux qui n'ont pas encore atteint l'âge de puberté. Quand on en a été une fois atteint, la moindre cause la fait facilement revenir. On l'observe cependant rarement chez les personnes très-avancées en âge. Elle affecte les deux sexes, mais plus fréquemment les femmes que les hommes. Elle attaque quelquefois les femmes grosses; quelques-unes mêmes ne ressentent cette indisposition que pendant la grossesse. Les filles en sont plus souvent affligées que les femmes mariées.

C'est ordinairement le matin et avant midi, lorsque l'estomac est vide, que les accès de cette maladie paraissent. Le premier symptôme est une douleur au creux de l'estomac, jointe à un sentiment de constriction de ce viscère. La douleur augmente pendant la station debout : aussi la plupart des malades,

pendant les accès, se tiennent-ils penchés en avant. Cette douleur, souvent très-vive, est suivie, après quelque temps de durée, de l'expulsion d'un liquide clair, quelquefois acide, mais plus souvent insipide. Cette expuition met un terme au bout de quelque temps à l'accès.

D'après Cullen, les accès de pyrosis surviendraient communément sans être déterminés par aucune cause appréciable; il ne lui a pas paru qu'il dépendît absolument d'une manière de vivre particulière. Il lui a semblé être souvent déterminé par l'action du froid aux extrémités inférieures, ou par une vive émotion, sans aucun symptôme de dyspepsie.

Quelle est la nature de cette affection? C'est, de l'aveu de Cullen, ce qu'il n'était pas facile de connaître. Il en cherchait l'explication dans un spasme des fibres musculaires de l'estomac, se communiquant aux vaisseaux sanguins et autres vaisseaux exhalants, d'où l'impétuosité avec laquelle les fluides se portent dans ces vaisseaux, tandis que leurs extrémités sont dans un état de constriction, etc. La plupart des auteurs qui ont écrit depuis sur ce sujet avouent leur ignorance des conditions organiques de l'estomac auxquelles est lié le pyrosis, ainsi que des causes qui y donnent lieu. Les plus avancées se bornaient à constater que cette sensation était en rapport avec l'acidité extrêmement prononcée des sécrétions salivaires et gastriques et que c'était le passage de ces liquides acides dans l'œsophage et le pharynx pendant les vomissements et les régurgitations auxquels sont sujets les dyspeptiques que se produit cette impression douloureuse.

M. G. Sée, dans son *Traité des dyspepsies*, a donné la théorie des sensations douloureuses des dyspeptiques, qui s'applique aussi bien au sujet qui nous occupe qu'aux autres sensations douloureuses ou anormales de même origine pré ou post-digestives, telles que les régurgitations, les vomituritions, la flatulence, la cardialgie, etc.

« Le dyspeptique, dit M. Sée, commence par se plaindre de douleurs stomacales ou d'un malaise dans la région de l'estomac, principalement pendant la digestion.

« Lorsqu'on cherche à déterminer d'abord le siége précis de ces sensations anormales, puis leur nature, le moment de leur apparition, leur durée, on parvient par une exploration exacte, un interrogatoire précis, à s'assurer de leur siége dans l'intestin et surtout dans le côlon transverse. Elles occupent manifestement toute la région comprise entre la pointe du sternum et de l'ombilic, qui correspond au côlon transverse; la palpation et la percussion permettent même de délimiter cet intestin lorsqu'il est distendu par les gaz, ce qui arrive généralement.

« De temps à autre, et cela surtout sous l'influence d'une mauvaise digestion, par l'ingestion d'un aliment gras ou acide, ou bien encore à la suite d'une constipation prolongée, les malades sont pris de douleurs très-vives, qui peuvent durer plusieurs heures et rappellent de tous points les douleurs gastralgiques, les crampes d'estomac. Dès que ces paroxysmes douloureux commencent à se manifester, les gaz distendent le côlon, puis l'intestin grêle; ils finissent, en raison de leur dilatabilité, par gagner l'estomac, et leur expulsion par la cavité buccale marque ordinairement la diminution ou même la fin du paroxysme. Les malades accusent à ce moment une sensation de fer chaud, de pyrosis le long de l'œsophage. Ces sensations sont dues au passage de gaz irritants (CO^2 ou C^2H^4) à travers l'ouverture du cardia.

« Ces gaz consistent : 1° dans les gaz de l'atmosphère, qui s'introduisent avec

les aliments ; 2° dans les gaz H et CO^2, provenant de l'intestin, gaz qui n'ont ni odeur ni goût acide. Les gaz acides, fétides, sont formés par le gaz des marais, par HS, qui proviennent surtout des gros intestins ; si à ces gaz, qui sont la cause principale de la sensation de pyrosis, se joignent des produits volatils, comme les acides valérianique, caprique, c'est qu'il s'agit de décompositions transitoires, accidentelles, des aliments, décompositions qui ont lieu précisément par la prolongation de leur séjour dans l'intestin. »

Comme traitement de cette affection, Cullen, qui était d'avis qu'il était aussi difficile que sa théorie, ne voyait pour remplir l'indication de modérer le paroxysme que l'usage de l'opium, toujours efficace, et des autres antispasmodiques tels que l'éther vitriolique et l'alcali volatil, quelquefois utiles, mais, si l'opium et les autres antispasmodiques calmaient les accès, ils n'avaient pas la vertu d'en empêcher les retours.

Le champ de la thérapeutique des dyspepsies et des divers accidents qui s'y rattachent s'est considérablement élargi aujourd'hui, grâce surtout au rôle important qui a été assigné au régime alimentaire et à l'usage des eaux minérales dans ce groupe d'affections. Pour rester dans les limites de notre sujet, nous trouverons dans la médication et le régime propres à la dyspepsie acide, dont le pyrosis est l'un des symptômes les plus habituels, plus d'une indication utile à remplir.

L'une des premières règles du régime consistera dans l'abstention des aliments sucrés, des vins et des alcools, qui tendent à accroître le pyrosis, ou du moins on ne fera usage que de vins naturels et peu alcoolisés ou de vins blancs légers, coupés les uns et les autres avec une eau alcaline (de Vichy ou de Vals). On fera usage d'aliments azotés, apprêtés le plus simplement possible, les condiments devant être autant que possible exclus ou n'être employés, du moins, qu'avec une extrême modération.

La médication alcaline, neutralisant l'excès d'acidité du suc gastrique, est surtout indiquée contre le pyrosis (bicarbonate de soude, magnésie, eaux artificielles ou mieux naturelles alcalines). Elle sera utilement secondée par l'addition des poudres dites absorbantes administrées au moment des repas : sous-nitrate de bismuth, le phosphate ou le carbonate de chaux, etc. Comme moyens adjuvants, pour combattre les douleurs aiguës, on pourra y joindre l'usage des substances calmantes, l'opium en tête, la morphine en injections hypodermiques, la belladone, la jusquiame, l'aconit. Enfin le fer réduit ou la limaille de fer, qui, en même temps qu'ils sont des absorbants mécaniques au même titre que les substances signalées ci-dessus, peuvent agir utilement, ainsi que les oxydes, à titre d'absorbants chimiques, non-seulement pour les acides de la dyspepsie ascescente, du pyrosis, mais encore comme exerçant une action tonique, récorporante. BROCHIN.

PYROSOME (*Pyrosoma* Pér.). Genre de Tuniciers, du groupe des Thaliacés, qui paraît établir le passage entre les Ascidies et les Salpes.

Ce sont des animaux marins, dont les individus forment, par agrégation, un polypier gélatineux cylindro-conique, creux intérieurement. Les ouvertures buccale et anale sont diamétralement opposées. L'orifice buccal est entouré d'une couronne de lobules. Les sacs branchiaux, dirigés au dehors, forment des cercles irréguliers à la surface de la colonie, et tous les cloaques débouchent dans la cavité centrale commune.

Les Pyrosomes doivent leur nom aux organes phosphorescents dont ils sont pourvus et qui sont constitués par des cellules arrondies baignant dans des lacunes remplies de sang. On en connaît seulement trois espèces. L'une, *P. atlanticum* Pér., se rencontre dans l'Atlantique ; les deux autres, *P. elegans* Les. et *P. giganteum* Les., dans la Méditerranée. ED. LEF.

PYROSORBIQUE (ACIDE). L'un des noms de l'acide *maléique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PYROTARTRIQUE (ACIDE). $C^5H^8O^4$. Isomérique avec les acides glutarique, éthylmalonique et diméthylmalonique. Se forme dans la distillation sèche de l'acide tartrique, par action de l'hydrogène naissant sur les acides ita-, citra- et mésaconique, en chauffant le cyanure de propylène avec les acides ou la potasse caustique, etc. Il forme de petits cristaux translucides, très-solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther, fusibles à 112 degrés, se transformant à une haute température en eau et en anhydride pyrotartrique, $C^5H^6O^3$, qui bout à 245 degrés. L'acide azotique et l'acide sulfurique froid ne l'attaquent pas ; sa solution aqueuse concentrée n'est pas précipitée par l'eau de baryte, de strontiane et de chaux, le nitrate et l'acétate de plomb neutre. Avec le sous-acétate de plomb il donne un précipité blanc caillebotté, insoluble dans l'eau, mais soluble dans un excès des deux réactifs.

Il donne des dérivés chlorés, bromés et iodés. L. HN.

PYROTÉRÉBIQUE (ACIDE). $C^6H^{10}O^2$. L'un des produits de la distillation sèche de l'acide térébique. C'est un liquide huileux, plus léger que l'eau, insoluble dans ce liquide, doué d'une odeur pénétrante ; il ne se solidifie pas à —15 degrés ; par la distillation sèche il se transforme partiellement en son isomère, la lactone oxyisocaproïque, liquide bouillant à 206-207 degrés. L'acide iodhydrique transforme à 190 degrés, en tubes scellés, l'acide pyrotérébrique en acide isocaproïque. L. HN.

PYROTHONIDE. Huile empyreumatique se formant dans la combustion dans des vases en cuivre des tissus de chanvre, de lin et de coton. Il est employé comme succédané du goudron. L. HN.

PYROTRITARIQUE (ACIDE). $C^7H^8O^3$. Synon. *Acide uvique*. S'obtient en faisant bouillir au réfrigérant ascendant de l'acide pyruvique avec de l'eau et un peu de baryte, ou bien en chauffant à 140 degrés, pendant 3 heures, un mélange de 1 p. d'acide pyruvique, de 1 p. d'acétate de sodium sec et de 2 p. d'anhydride acétique, puis versant dans l'eau.

L'acide pyrotritarique forme des aiguilles ou des prismes fusibles à 135 degrés, presque insolubles dans l'eau froide, assez solubles dans l'eau bouillante, très-solubles dans l'alcool et l'éther. Par oxydation il donne de l'acide acétique et de l'acide carbonique, ou de l'acide oxalique. La fusion avec la potasse le transforme en acide benzoïque. L. HN.

PYROURIQUE (ACIDE). L'acide *cyanurique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PYROVINIQUE (ACIDE). *Voy.* PYROTARTRIQUE (*Acide*).

PYROXAM. *Voy.* Xyloïdine.

PYROXANTHINE. Matière qui souille l'acide pyroligneux. Elle forme des aiguilles orangées, à reflets bleuâtres, insolubles dans l'eau et les alcalis, solubles dans l'alcool, l'éther et l'acide acétique, fusibles à 162 degrés; il n'est pas distillable, mais se sublime quand on le chauffe dans un courant d'air.
L. Hn.

PYROXYLINE. *Voy.* Collodion.

PYROXYLIQUE (Acide). Se forme en même temps que de l'acide oxalique, de l'acide nitreux et nitrique, et de l'ammoniaque, en dissolvant à 70 degrés du coton-poudre dans de la potasse (Hadow). Cet acide est peut-être identique avec l'acide saccharique. L. Hn.

PYRRHOPINE. Alcaloïde extrait par Pollex de la racine de *Chelidonium majus*. Probablement identique avec la *sanguinarine*. Elle forme des sels rouges peu solubles. L. Hn.

PYRRHORÉTINE. Matière humique renfermée dans les débris de sapins fossiles des tourbières du Danemark; paraît être une combinaison d'acide humique et de bolorétine (Forchhammer). Elle est soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther. L. Hn.

PYRROL ou **PYRRHOL.** C^4H^5Az. Principe alcalin volatil, découvert par Runge dans le goudron de houille et les produits de distillation des matières animales; ses vapeurs possèdent la propriété de communiquer une coloration rouge purpurine au bois de sapin humecté d'acide chlorhydrique, d'où son nom (de πυῤῥός, rouge). On peut le considérer comme le dérivé amide d'un carbure, C^4H^4, le *tétrol*, dont Limpricht admet l'existence dans les dérivés de l'acide mucique.

C'est un liquide incolore, d'une odeur rappelant celle du chloroforme, d'une saveur brûlante; sa densité est de 1,077 à 133 degrés; il est peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther, insoluble dans les liqueurs alcalines. Il bout à 126 degrés et brunit à l'air. Il est très-instable en présence des acides, mais donne un composé très-stable avec la potasse.

Le *rouge de pyrrhol*, corps solide formé par l'action des acides sur le pyrrhol, s'oxyde à 100 degrés en augmentant de volume et ne se dissout guère que dans l'alcool bouillant. Sa composition ne paraît pas absolument constante; d'après Anderson, elle est $C^{12}H^{14}Az^2O$. L. Hn.

PYRUVIQUE (Acide). $C^3H^4O^3$. Produit de la distillation sèche de l'acide tartrique ou de l'acide glycérique, se forme en même temps que l'acide pyrotartrique, ou lorsqu'on traite le cyanure d'acétyle par l'acide chlorhydrique. C'est un liquide incolore, qui bout de 165 à 170 degrés, se décompose partiellement par la distillation en acide carbonique et en acide pyrotartrique, se dissout aisément dans l'eau; la solution acide se transforme à la longue en un sirop acide isomère, non volatil. L'acide pyruvique donne des sels cristallisables. L'acide chlorhydrique à 100 degrés le décompose en acide carbonique et acide pyro-

tartrique; chauffé avec une faible quantité de baryte hydratée, il donne de l'acide pyrotartrique, acétique et uvique, avec une quantité plus grande de baryte, de l'acide acétique et uvique, oxalique et uvitique. L. Hn.

PYTHAGORE. Né à Samos en 582 avant l'ère chrétienne, mort en 504. Il voyagea en Orient et en Égypte, se fit initier au sacerdoce des prêtres ; il resta plus de vingt ans à Thèbes, fut emmené en captivité par Cambyse, et à Babylone apprit des prêtres chaldéens l'astronomie et la médecine ; après de nombreux voyages, il vint à Crotone, dans la Grande Grèce, et y fonda l'école devenue si célèbre.

Pythagore était médecin ; il s'est occupé d'anatomie et a étudié les vertus des plantes. Tout le monde connaît la théorie numérique, parfois si obscure, du philosophe grec ; elle a exercé une influence manifeste sur la médecine, notamment sur la doctrine des jours critiques. L. Hn.

PYTHAISTES. *Voy.* Divination.

PYTHIE. *Voy.* Divination.

PYTHON. Les Pythons se distinguent essentiellement des Boas (*voy.* ce mot), auxquels ils ressemblent beaucoup par la présence de dents aux os intermaxillaires et par des os sous-orbitaires distincts ; ce groupe renferme les genres Morélie, Liasis, Nardoa et Python proprement dit. Ce dernier genre se caractérise par la présence de fossettes aux deux lèvres, des plaques régulières et symétriques sur le dessus de la tête, les plaques du dessous de la queue disposées suivant deux rangées. On connaît quatre ou cinq espèces de Pythons ; le Python molure et le Python réticulé habitent le sud de l'Asie ; le Python de Séba et le Python royal se trouvent dans le Continent africain. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VI. — Jan. *Elenco sistematico degli ofidi*, 1863. E. S.

PYXIS. Bell a désigné sous ce nom une Tortue (*voy.* ce mot) de l'Inde qui, par une exception unique dans la famille des Chersites, a la partie antérieure du sternum douée de mobilité ; les autres caractères sont ceux des Tortues de terre. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. II, 1835. E. S.

FIN DE LA LETTRE P

ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGT-SEPTIÈME VOLUME

(2e série.)

Pougues (Eaux minér. de). Rotureau. 1
Pouillon (Eaux minér. de). Id. 4
Poujol (F.-A.-A.). Dureau. 4
Poule. Oustalet. 5
Poule d'eau. Id. 8
Poule-sultane. Id. 10
Pouliguen (Le) (voy. *Le Pouliguen*).
Pouliot (voy. *Menthe*).
Poullêyes (voy. *Nègres*).
Poulpe. Lefèvre. 11
Poulque (voy. *Pulque*).
Pouls (Anthrop.). (voy. *Foulahs*).
— (Physiol.) Wertheimer. 11
— (Pathologie). Id. 70
Poumons (Anatomie). Marc Sée. 117
— (Physiologie). Id. 147
— (Pathologie) (Congestion). Barié. 160
— — (Œdème.) Id. 202
— — (Embolies) (voy. *Embolie*, p. 625).
— — (Hémorrhagies). Lereboullet. 210
— — (Gangrène). Barié. 213
— — (Cirrhose). H. Barth. 259
— — (Pneumokonioses). Lereboullet. 277
— — (Cancer). Barié. 280
— — (Parasites). Lereboullet. 316
— — (Emphysème). Clermont. 321
Poupart (François). Hahn. 348
— (Ligament de) (voy. *Aine*, p. 230).
Pourpier. Baillon. 348
Pourpre (Pathol.) (voy. *Purpura*).
— de Cassius (voy. *Or*).
— d'indigo. Hahn. 348
— rétinien. Id. 348
Pourriture d'hôpital. Chauvel. 350
Pourville (Stat. marine). Rotureau. 361
Pouteau (Claude). Hahn. 361
Poux. Laboulbène. 361
Pouzzoles (Eau minér. de). Rotureau. 363
Powell (Rich.). Hahn. 365
Power (John-Hatch). Id. 365
Poyais (Les) (voy. *Centre-Amérique*, p. 817).
Pratensis (Jason). Hahn. 365
Pravaz (Charl.-Gabr.). Dureau. 365
Praxagoras. Hahn. 366
Pré-Saint-Didier (Eau min.). Rotureau. 366
Préchac (Eau minér. de). Id. 369
Précipités. Hahn. 369
Prédiction (voy. *Divination*).
Prédisposition. Brochin. 370
Préfailles (Eaux min. de). Rotureau. 373
Prêle. Lefèvre. 374
Prématuration. Coustan. 375
Premna. Lefèvre. 388
Prémonitoire. Brochin. 388
Préparate (Veine) (voy. *Maxillaire* [Veine]).
Prépuce (voy. *Pénis*).
Prérotulienne (Bourse (voy. *Genou*).
Presbytie. Chauvel. 394
Prese (La) (Eau minér. de) (voy. *La Prese*).
Presse-artère (voy. *Forcipressure*).
Pressirostres. Oustalet. 396
Pressoir d'Hérophile (voy. *Sinus*).
Preste (La) (Eaux min. de). (voy. *La Preste*).
Présternal (Muscle) (voy. *Sternal* [Muscle]).
Présure. Hahn. 396
Présystolique. Ménard. 397
Prévost (Les deux). Hahn. 405
Priapisme (voy. *Satyriasis*).
Prichard (Jam.-Cowl.). Hahn. 406
Priest-la Roche (Saint-) (Eau min. de). Rotureau. 406
Prieuré d'Heudreville (Eau min. du) (voy. *Heudreville*).
Primates. Oustalet. 406
Primerose (James). Dureau. 406
Primevère. Lefèvre. 407
Primulacées. Id. 407
Primuline. Hahn. 408
Prince-Édouard (Ile du) (voy. *Britanniques*).

Pringle (John). Hahn. 408
Prinos. Lefèvre. 408
Prisme (voy. *Dioptrique*, p. 501).
Prisons (voy. *Pénitentiaire* [Système]).
Proboscidiens. Oustalet. 408
Prochaska (Georg). Hahn. 409
Proctite (voy. *Anus*).
Prodrome. Brochin. 409
Proencéphales. Hahn. 416
Proglottis (voy. *Tænia* et *Cestoïdes*).
Prognathismes (voy. *Orthognathisme*).
Prolifération (voy. *Blastème*, *Génération*, etc.).
Promontoire (voy. *Oreille interne*).
Promotus (Aelius). Dureau. 416
Prompsat (Eau minér. de). Rotureau. 416
Pronateur (Muscle carré) (voy. *Carré pronateur*).
— (Muscle rond). Testut. 416
— (Transverse de la jambe). Id. 418
Pronation (voy. *Radio-cubitales* [Articul.]).
Pronostic (voy. *Maladie*).
Propalanine. Hahn. 419
Propane. Id. 419
Propargylique (Alcool). Id. 419
Propménétine. Id. 419
Propnétine. Id. 419
Prophylaxie. Brochin. 419
Propiac (Eaux minér. de). Rotureau. 434
Propionamide. Hahn. 435
Propione. Id. 435
Propionique (Acide). Id. 435
Propionitrile. Id. 436
Propionyle. Id. 436
Propolis. Id. 436
Propylacétylène. Id. 436
Propylamine (Chimie). Id. 436
— (Thérap.). Id. 437
Propylarsines. Id. 438
Propylazaurolique (Acide). Id. 438
Propylbenzine. Id. 438
Propylbenzoyle. Id. 438
Propyldiéthylcarbinol (voy. *Pseudoctylique* [Alcool]).
Propyle. Hahn. 438
Propylène. Id. 439
Propylène-diamine. Id. 440
Propyléthénylcarbonique (Acide). Id. 440
Propylacétone. Id. 440
Propylglycol. Id. 440
Propyliques (Combinaisons). Id. 440
Propylméthylacétone. Id. 441
Propylméthylcarbinol. Id. 441
Propylnitrolique (Acide). Id. 441
Propylphycite. Id. 441
Propylpseudonitrol. Id. 441
Propylsuccinique (Acide). Id. 442
Propyltoluène. Id. 442
Prosobranches. Lefèvre. 442
Prosopalgie (voy. *Face*, *Trijumeau*, etc.).
Prostate (Anatomie et physiol. (voy. *Urèthre*).
— (Pathologie). Desnos. 442
Prostatorrhée (voy. *Prostate*).
Prostration. Brochin. 555
Protagon. Hahn. 556
Protamine. Id. 556
Protea. Lefèvre. 557
Protéacées. Id. 557
Protée. Sauvage. 557
Protéine. Hahn. 558
Protéiques (Substances) (voy. *Protéine* et *Albuminoïdes*).
Protéroglyphes. Sauvage. 558
Prothèse (voy. *Opérations*. p. 581).
Protide. Hahn. 558
Protique (Acide). Id. 558
Prostites (voy. *Protozoaires*).
Protocarbure d'hydrogène. Hahn. 559
Protocatéchique (Acide). Id. 560
Protopine. Id. 560
Protoplasma. Retterer. 561
Protoptères. Sauvage. 604
Protoquinamicine. Hahn. 604
Protosantonine. Lutz. 604
Protozoaires. Henneguy et Fabre-Domergue. 605
Protubérance (Anatomie). Berbez. 609
— (Développement). Id. 627
— (Physiologie). Id. 628
— (Pathologie). Id. 635
Provins (Eau minér. de). Rotureau. 665
Prugnes (Eau minér. de). Id. 666
Prunelle (Clém.-Fr.-V.-C.). Dureau. 666
Prunellier. Lefèvre. 667
Pruner-Bey (Franz). Hahn. 667
Prunier (Boh.). Baillon. 667
— (Eau minér. de). Rotureau. 668
Prunin. Hahn. 668
Prurigo, Prurit. Pignot. 668
Prus (Clovis-René). Hahn. 683
Prussique (Acide) (voy. *Cyanhydrique*).
Psammodrome. Sauvage. 683
Psce (Eau minér.). Rotureau. 683
Psellus (Michel). Hahn. 684
Pseudacétique (Acide). Id. 684
Pseudaconine. Id. 684
Pseudaconitine. Id. 684
Pseudalcannine. Id. 685
Pseudangusturine. Id. 685
Pseudarthrose. Rochard. 685
Pseudencéphaliens. Hahn. 700
Pseudhelminthes. Blanchard. 700
Pseudhymènes. Hahn. 700
Pseudis. Sauvage. 701
Pseudobutylène. Hahn. 701
Pseudobutylique (Alcool). Id. 701
Pseudochromine. Id. 701
Pseudocroup (voy. *Angine*).

Pseudoctylique (Alcool). Id. 701
Pseudocumène. Id. 701
Pseudocurarine. Id. 702
Pseudohelminthes (voy. *Pseudhelminthes*).
Pseudoleucine. Hahn. 702
Pseudomembranes (voy. *Néomembranes*).
Pseudomorphine. Hahn. 702
Pseudonavicelles (voy. *Psorospermies*).
Pseudoparasites. Blanchard. 702
Pseudope. Sauvage. 709
Pseudophénanthrène. Hahn. 710
Pseudoplasme. Retterer. 710
Pseudopurpurine. Hahn. 710
Pseudoquinine. Id. 710
Pseudosalamandres. Sauvage. 711
Pseudotoxine. Hahn. 711
Pseudotropine. Id. 712
Pseudo-urique (Acide). Id. 712
Pseudoxanthine. Id. 712
Psiadia. Baillon. 712
Psidium (voy. *Goyave*).
Psilander (Fred.-Chr.). Dureau. 713
Psoas (Muscle petit). Testut. 713
Psoas-iliaque (Muscle). Id. 714
Psodymes. Hahn. 717
Psoïtis. Vincent. 718
Psoralea. Lefèvre. 751
Psoriasis. Chambard. 751
Psoroptes (voy. *Sarcoptides*).
Psorospermies. Hemeguy. 771
Psychotria. Baillon. 776
Psydracium (voy. *Dermatoses*).
Ptarmoscopie (voy. *Divination*).
Ptelea. Lefèvre. 779
Pteris. Id. 779
Ptéritannique (Acide). Hahn. 780
Ptérocarpe. Baillon. 780
Ptérocarpine. Hahn. 782
Ptéropodes. Lefèvre. 782
Ptérygion (voy. *Conjonctivite*, p. 612).
Ptérygo-maxillaire (Fosse). Testut. 782
Ptérygo-palatin (Nerf) (voy. *Maxillaire supérieur*).
Ptérygo-palatins (Vaisseaux) (voy. *Maxillaire interne*).
Ptérygoïde (Apophyse) (voy. *Crâne* et *Sphénoïde*).
Ptérygoïdien interne (Nerf) (voy. *Maxillaire inférieur*).
Ptérygoïdiens (Muscles). Testut. 783
Ptérygostaphylin (Muscle) (voy. *Péristaphylin externe*).
Ptomaïnes. Pouchet. 785
Ptyalagogues (voy. *Sialagogues*).
Ptyaline (voy. *Salivaires*, p. 353).
Ptyalisme (voy. *Salivaires*).
Ptychotis. Lefèvre. 796
Pubiotomie. Bouchacourt. 796
Pubis (voy. *Bassin*).
Puccine. Hahn. 827
Puccinie. Lefèvre. 828
Puccinotti. Hahn. 828
Pucerons. Laboulbène. 828
Puces. Id. 834
Puchanavie. Baillon. 836
Puchelt (F.-A.B.). Hahn. 836
Puda (La) (voy. *La Puda*).
Puelches (voy. *Chili* et *Amérique*).
Puerpérale (Fièvre) (voy. *Septicémie*).
Pugnet (J.-F.-X.). Hahn 836
Pujol (Alexis). Dureau. 837
Pulex (voy *Chique*, *Puce*).
Pulicaire. Baillon. 837
Pulicides (voy. *Suceurs*).
Pullna (Eau minér. de). Rotureau. 838
Pulmonaire. Lefèvre. 838
— du chêne. Id. 839
Pulmonaires (Vaisseaux). Testut. 839
Pulmonés. Lefèvre. 840
Pulpe. Hahn. 840
Pulque (Vin de). Lefèvre. 841
Pulvérisation. Éloy. 841
Pulvique ou Pulvinique (Acide). Hahn. 843
Puma. Oustalet. 843
Punaise. Laboulbène. 844
Punica (voy. *Grenadier*).
Punicine. Hahn. 845
Pupa. Lefèvre. 846
Pupe. Laboulbène. 846
Pupipares. Laboulbène. 846
Purcell (John). Dureau. 849
Purgatifs. Debierre. 849
Purkinje (J.-E., Ritter von). Hahn. 859
Purmann (Math.-G.). Id. 860
Purpura (Pathol.). A. Mathieu. 860
— (Zool.). Lefèvre. 896
Purpuramide. Hahn. 896
Purpuramique (Acide). Id. 896
Purpurate. Id. 896
Purpurholcine. Id. 896
Purpurine (Chimie). Id. 896
— (Histologie). Id. 897
Purpurique (Acide). Id. 897
Purpurogalline. Id. 897
Purrée. Id. 897
Purréon. Id. 897
Pus (voy. *Suppuration*).
Pustule maligne (voy. *Anthrax*).
Pustules (voy. *Dermatoses*).
Putégnat (J.-D.-E.). Hahn. 897
Putois. Oustalet. 897
Putréfaction (voy. *Fermentation*).
Puy de la Poix (Eau minér. de). Rotureau. 898
Puy-Guillaume (Eau minér. de). Id. 899
Puys (Stat. marine). Id. 900
Puzos (Nicolas). Hahn. 900
Puzzichello (Eau minér. de). Rotureau. 900
Py (Paul). Dureau. 902
Pyélite. Widal. 902

Pygargue. Oustalet. 913
Pygnogonides. Laboulbène. 913
Pygomèles. Hahn. 914
Pygopages. Id. 914
Pyine. Id. 915
Pyl (Joh.-Th.). Id. 915
Pyloriques (Artères) (voy. *Intestin*).
Pyocyanine. Hahn. 915
Pyogénique (Membrane) (voy. *Abcès*).
Pyohémie (voy. *Septicémie*).
Pyracétique (Acide) (voy. *Pyroligneux*).
Pyraconitique (Acide) (voy. *Itaconique*).
Pyrale. Laboulbène. 917
Pyramidaux (Muscles). Testut. 921
Pyramides. Hahn. 924
Pyrène (Eau minér. de). Rotureau. 924
— (Chimie). Hahn. 924
Pyrénomycètes. Lefèvre. 924
Pyrèthre (Botanique). Baillon. 925
— (Emploi). Éloy. 925
Pyréthrine. Hahn. 927
Pyridines. Hahn. 927
Pyrilène. Id. 927
Pyrites. Id. 928
Pyrmont (Eaux minér. de). Rotureau. 928
Pyroamarique (Acide). Hahn. 933
Pyrocatéchine. Id. 933
Pyrocinchonique (Acide). Id. 933
Pyrocitriques (Acides). Id. 934
Pyrocoménamique (Acide). Id. 934
Pyrocrésols. Id. 934
Pyrodextrine. Id. 934
Pyrofucusol. Id. 934
Pyrogaïacine. Id. 934
Pyrogaïacique (Acide). Id. 934
Pyrogalléine. Id. 934
Pyrogallique (Acide). Id. 935
Pyrogallocarbonique (Acide). Id. 935
Pyrogalloquinone. Id. 935
Pyrogénés (Corps). Id. 936
Pyroglycérine. Id. 936
Pyroglycine. Id. 936
Pyroglycique (Acide). Id. 936
Pyroisomalique (Acide). Id. 936
Pyrola (Botanique). Baillon. 936
Pyrola (Emploi). Hahn. 937
Propylactique (Acide). Id. 937
Pyroléique. Id. 937
Pyroligneux (Acide). Id. 937
Pyrolithique (Acide). Id. 937
Pyrolithofellique (Acide). Id. 937
Pyromalique (Acide). Id. 937
Pyromancie (voy. *Divination*).
Pyromanie (voy. *Monomanie*, p. 186).
Pyroméconique (Acide). Hahn. 937
Pyroméconique (Acide). Id. 938
Pyromellique (Acide). Id. 938
Pyromorintannique (Acide) (voy. *Pyrocatéchine*).
Pyromucamide. Hahn. 938
Pyromucique (Acide). Id. 938
Pyronée (La) (voy. *La Pyronée*).
Pyropectique (Acide). Hahn. 938
Pyrophore. Id. 938
Pyrophosphamique (Acide). Id. 939
Pyrophosphates (voy. *Phosphates*).
Pyrophosphorique (Acide) (voy. *Phosphorique*).
Pyroracémique (Acide) (voy. *Pyruvique*).
Pyrosis. Brochin. 939
Pyrosome. Lefèvre. 942
Pyrosorbique (Acide). Hahn. 942
Pyrotartrique (Acide). Id. 942
Pyrotérébique (Acide). Id. 942
Pyrothonide. Id. 942
Pyrotritarique (Acide). Id. 942
Pyro-urique (Acide). Id. 942
Pyrovinique (voy. *Pyrotartrique*).
Pyroxam (voy. *Xyloïdine*).
Pyroxanthine. Hahn. 943
Pyroxyline (voy. *Collodion*).
Pyroxylique (Acide). Hahn. 943
Pyrrhopine. Id. 943
Pyrrhorhétine. Id. 943
Pyrrol. Id. 943
Pyruvique (Acide). Id. 943
Pythagore. Id. 944
Pythaïstes, Pythie (voy. *Divination*).
Python. Sauvage. 944
Pyxis. Id. 944

FIN DE LA TABLE DU VINGT-SEPTIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

(DERNIER VOLUME DE CETTE SÉRIE).

Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.



